Hahn / Ströhle / Wolters

Ernährung

Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie

Unter Mitarbeit von
Isabel Behrendt und Daniela Hahn

3. AUFLAGE

WVG
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart

Hahn / Ströhle / Wolters
Ernährung

Hahn / Ströhle / Wolters

Ernährung

Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie

Von
Andreas Hahn, Hannover
Alexander Ströhle, Hannover
Maike Wolters, Bremen

Unter Mitarbeit von
Isabel Behrendt, Hannover
Daniela Hahn, Hannover

3., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage
mit 166 Abbildungen und 380 Tabellen

WVG
Wissenschaftliche
Verlagsgesellschaft
Stuttgart

Anschriften der Autoren und Mitarbeiter

Prof. Dr. Andreas Hahn
Dr. Alexander Ströhle
Dr. Isabel Behrendt
Dr. Daniela Hahn
Leibniz Universität Hannover
Institut für Lebensmittelwissenschaft und Humanernährung
Am Kleinen Felde 30
30167 Hannover

Dr. Maike Wolters
Abteilung Epidemiologische Methoden und Ursachenforschung
Leibniz-Institut für Präventionsforschung und Epidemiologie – BIPS GmbH
Achterstraße 30
28359 Bremen

Zuschriften an
lektorat@dav-medien.de

Alle Angaben in diesem Buch wurden sorgfältig geprüft. Dennoch können die Autoren und der Verlag keine Gewähr für deren Richtigkeit übernehmen.

Ein Markenzeichen kann markenrechtlich geschützt sein, auch wenn ein Hinweis auf etwa bestehende Schutzrechte fehlt.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet unter http://dnb.d-nb.de abrufbar.

Jede Verwertung des Werkes außerhalb der Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Übersetzungen, Nachdrucke, Mikroverfilmungen oder vergleichbare Verfahren sowie für die Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen.

3., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage 2016

ISBN 978-3-8047-2879-0 (Print)
ISBN 978-3-8047-3431-9 (E-Book, PDF)

© 2016 Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH
Birkenwaldstr. 44, 70191 Stuttgart
www.wissenschaftliche-verlagsgesellschaft.de

Printed in Germany

Satz: primustype Hurler GmbH, Notzingen
Sachregistererstellung: Frauke Bahle, Claudia Boss-Teichmann, Simone Giesler, Walter Greulich, Markus Pohlmann, Dr. Sonja Vilei
Druck und Bindung: Kösel, Krugzell
Umschlaggestaltung: deblik, Berlin
Umschlagabbildung: Valentina R/fotolia

Vorwort zur 3. Auflage

Die Ernährungswissenschaft als Lehre der Wechselbeziehungen zwischen dem Organismus und seiner Nahrungsumwelt hat viele Facetten. Sie stellt einen zentralen Baustein im wissenschaftlichen Fundament der modernen Biowissenschaften dar und bildet eine Brücke zwischen den naturwissenschaftlichen Grundlagenfächern (insbesondere Chemie und Biologie) und den anwendungsbezogenen Disziplinen (vor allem Medizin und Public Health).

Seit der letzten Auflage dieses Buches hat sich das Wissen in diesen Bereichen nochmals erweitert. Diese Entwicklung hat es erforderlich gemacht, die 3. Auflage in vollständig überarbeiteter, aktualisierter und erweiterter Form vorzulegen. Dabei haben wir folgende Neuerungen vorgenommen:

- **Inhaltlich** wurden alle Texte neu bearbeitet, aktualisiert und in vielen Bereichen ergänzt. Hervorgehoben seien beispielsweise die Kapitel zur Ernährungsphysiologie der Nährstoffe und Lebensmittelbestandteile (Teil I), die nun verstärkt präventive Aspekte berücksichtigen. Dies trägt dem Umstand Rechnung, dass die Hauptnährstoffe in jüngerer Zeit (wieder) vermehrt in die öffentliche Diskussion gerückt sind, wie beispielsweise die „Low-carb-versus Low-fat-Debatte“ zeigt. Gleiches gilt für Vitamine, Mineralstoffe und andere Mikrobestandteile von Lebensmitteln. Dem aktuellen Erkenntnisstand in besonderem Maße angepasst wurden gleichermaßen u. a. die Kapitel „Toxische Lebensmittelinhaltsstoffe“ (▸Kap. 14), „Funktionelle Lebensmittel, Nahrungsergänzungsmittel und diätetische Lebensmittel“ (▸Kap. 15), „Alternative Ernährungsformen“ (▸Kap. 20) und „Interaktionen zwischen Arzneimitteln und der Ernährung“ (▸Kap. 22). Eine wesentliche Erweiterung haben die meisten ernährungsmedizinischen Abschnitte im Teil IV erfahren, allen voran die Themen „Adipositas und metabolisches Syndrom“ (▸Kap. 24), „Diabetes mellitus“ (▸Kap. 25), „Krebserkrankungen“ (▸Kap. 28) und Zöliakie/Sprue (▸Kap. 41).

  Auch zusätzliche Kapitel wurden in die Neuauflage aufgenommen: „Ernährung und Immunsystem“ (▸Kap. 23), „Nierenerkrankungen“ (▸Kap. 29), „Karies“ (▸Kap. 32) sowie ein Kapitel zum Wasserhaushalt (▸Kap. 7).
- **Didaktisch** unterscheidet sich die 3. Auflage grundsätzlich von ihren Vorgängern. Um die Lesbarkeit weiter zu verbessern und das Wesentliche leichter erfassbar zu machen, wurde der didaktische Aufbau komplett neu gestaltet. Die Texte sind nun straffer gegliedert, „Merke-Kästen“ fassen die Kernaussagen nach jedem längeren Abschnitt zusammen, „Infokästen“ vertiefen einzelne Aspekte und geben Hintergrundinformationen, „Zusammenfassungen“ am Ende eines jeden Hauptkapitels vermitteln den Überblick über das Wesentliche.
- **Grafisch** wurden zahlreiche neue Abbildungen integriert und bestehende Grafiken überarbeitet.

Wir hoffen, dass die Auswahl der Themen und das gewählte didaktische Konzept für unsere Leser von Nutzen sein werden.

Erneut gilt unser Dank allen, die uns mit konstruktiver Kritik, konkreten Wünschen und Verbesserungsvorschlägen sowie Hinweisen auf Fehler unterstützt haben. Besonders bedanken möchten wir uns bei jenen, die uns in der – wieder einmal viel länger als geplant dauernden – Überarbeitungsphase mit Rat und Tat zu Seite standen. Namentlich genannt seien hier Dr. Jan Philipp Schuchardt, Dr. Janina Willers, Amelie Kirschbaum, Nadine Szymanski und Kerstin Lohrfink. Last but not least gilt unser Dank Herrn Dr. Tim Kersebohm von der Wissenschaftlichen Verlagsgesellschaft Stuttgart für die vertrauensvolle Zusammenarbeit und seine Geduld.

Hannover,
im Herbst 2015

Andreas Hahn
Alexander Ströhle
Maike Wolters
Isabel Behrendt
Daniela Hahn

Vorwort zur 1. Auflage

Obwohl die Ernährung ein elementares Bedürfnis des Menschen darstellt, wurde die Ernährungswissenschaft in Deutschland lange Zeit wenig beachtet und führte neben Medizin und Pharmazie ein weitgehendes Schattendasein. Erst in den letzten Jahren vollzieht sich in dieser Hinsicht ein Wandel. Die Ernährungswissenschaft hat sich nicht nur zu einem etablierten Wissenschaftsgebiet entwickelt, sondern findet zunehmend auch gesellschafts- und gesundheitspolitisch Beachtung. Diese Entwicklung hat mehrere Gründe. So war der wissenschaftliche Focus früher vorwiegend darauf gerichtet, die Grundbedürfnisse der Ernährung zu definieren, d. h. die notwendigen Nährstoffe zu identifizieren und die erforderlichen Mengen zur Vermeidung ernährungsbedingter Mangelerscheinungen festzulegen. Inzwischen ist allerdings unbestritten, dass Ernährung und Gesundheit des Menschen nicht nur im Sinne einer Mangelvermeidung verbunden sind. Ernährungsfaktoren spielen zudem eine zentrale Rolle bei Entstehung und Verlauf zahlreicher Erkrankungen.

Zu dieser Erkenntnis haben verschiedene Faktoren beigetragen. Fortschritte in den Bereichen Ernährungsphysiologie, Biochemie und Molekularbiologie machten deutlich, dass Nährstoffe weitaus mehr Funktionen ausüben als lange Zeit angenommen. Parallel hierzu konnten Befunde der Epidemiologie und klinischen Forschung belegen, dass die Ernährungsweise das Krankheitsrisiko bzw. den Gesundheitszustand beeinflusst.

Diese Forschungsergebnisse sind für sich genommen wissenschaftlich interessant, haben aber erst durch die soziodemographische Entwicklung an gesellschaftspolitischer Relevanz gewonnen. Bereits jetzt steht das Gesundheitssystem in Deutschland vor nicht lösbaren Problemen, die sich angesichts der zunehmenden Überalterung der Bevölkerung weiter verschärfen werden. Chronisch degenerative Erkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs sind nicht nur mit erheblichem individuellem Leid verbunden, sondern stellen auch unter volkswirtschaftlichen Gesichtspunkten ein zentrales Problem dar. Zu dessen Lösung kann eine optimierte Ernährung beitragen; dieser wird mittlerweile ein erhebliches präventives Potenzial zugesprochen. Allerdings ist dies vielfach zu wenig bekannt und wird schon deshalb nur unzureichend genutzt. Darüber hinaus zeigt sich, dass auch verschiedene bereits manifeste Erkrankungen durch eine (adjuvante) Ernährungstherapie positiv zu beeinflussen sind. Durch diese Zusammenhänge werden Disziplinen außerhalb der Ernährungswissenschaft immer stärker mit ernährungsbezogenen Fragestellungen konfrontiert. Dies gilt beispielsweise für Pharmazeuten und Mediziner, aber auch für andere Naturwissenschaftler sowie zahlreiche weitere Mittlerpersonen im Gesundheitswesen.

Ziel dieses Buches ist es, insbesondere für diese Zielgruppen sowie für Studierende der jeweiligen Fachrichtungen, einen Überblick über das komplexe und umfangreiche Gebiet der Ernährungswissenschaft zu geben. Gleichermaßen ist dieses Werk als einführende Lektüre für Ernährungs-und Lebensmittelwissenschaftler gedacht. Ausgehend von den ernährungsphysiologischen Grundlagen (▸ Teil I) und ausgewählten lebensmittelwissenschaftlichen Aspekten (▸ Teil II) werden zunächst die Grundlagen der Humanernährung (▸ Teil III) dargestellt. Die einzelnen Kapitel sind dabei so gestaltet, dass sie die für das Verständnis des Faches wesentlichen Elemente aufgreifen, ohne sich in Detailfragen zu verlieren. Dabei wurde Wert auf eine durchgängige und systematische Struktur der einzelnen Kapitel gelegt. Aufbauend hierauf greift ▸ Teil IV die Prävention und Therapie der wesentlichen (aber nicht aller) ernährungsassoziierten Erkrankungen auf. Besonders hervorgehoben wurden die gesundheitspolitisch relevanten Krankheitsbilder wie Adipositas, Diabetes mellitus, Atherosklerose und Krebserkrankungen. Um die kausale Bedeutung von Ernährungsfaktoren bei den einzelnen Erkrankungen zu verdeutlichen, bildet die

Pathophysiologie jeweils den Ausgangspunkt der Darstellung.

Den Autoren ist bewusst, dass ein derart umfangreiches Gebiet wie die Ernährungswissenschaft sich kaum in einem Buch so abbilden lässt, dass es allen Ansprüchen und Erwartungen genügt. Deshalb kann und soll dieses Werk auch kein Ersatz für Lehrbücher der Physiologie, Biochemie oder Pathophysiologie sein. Der interdisziplinäre Spagat zwischen Physiologie und Biochemie der Ernährung, Angewandter Humanernährung, Lebensmittelwissenschaft und Ernährungsmedizin führt aber dazu, dass einzelne Aspekte zwangsweise selektiv wahrgenommen und bewertet werden. Nur so ist es überhaupt möglich, dem Anspruch an ein geschlossenes und homogenes Kompendium einigermaßen nahe zukommen. Dies impliziert, dass an vielen Stellen eine rein nährstoffbezogene Darstellung gewählt wurde, wenngleich nicht verkannt werden soll, dass gerade im Bereich der ernährungsabhängigen Erkrankungen auch andere Aspekte wie beispielsweise die körperliche Aktivität eine wesentliche Rolle in Prävention und Therapie spielen.

Wir hoffen, dass die Auswahl des Stoffgebietes und der gewählte Weg der Darstellung den Erwartungen der Leserschaft gerecht werden. Anregungen und Verbesserungsvorschläge sind gerne willkommen. Dies nicht zuletzt auch deshalb, weil die Erstauflage eines Buches trotz aller Bemühungen kleinere und (zuweilen) auch größere Fehler enthalten kann.

An dieser Stelle ist es uns ein echtes Anliegen, den zahlreichen Menschen in unserer Umgebung zu danken, die dieses Buch erst möglich gemacht haben. Diese vielen Helfer waren es, die uns mit Rat und Tat fachlich wie menschlich unterstützt und bis ans Ziel begleitet haben. Erst sie waren es, die uns Momente der Frustration überwinden ließen und mit uns so manches fachliches, formales und technisches Problem lösten. Unser herzlichster Dank gilt namentlich Claus Hain und insbesondere Beate Hülsmann, die in mühevoller Arbeit zum Gelingen der Abbildungen beigetragen haben. Für die Erstellung der Tabellen und die formale Gestaltung des Textes danken wir Kerstin Kelb, Kristin Heidotting, Susanne Mittendorf, Elske Boomgarden und Marie Lewin. Auf Fehlersuche befanden sich vor allem Susanne Sachs und Claudia Dehmel. Bei der Vorbereitung einiger Textelemente hat uns Claus Grob dankenswerterweise unterstützt. Für die Realisierung des Buches danken wir der Wissenschaftlichen Verlagsgesellschaft Stuttgart, insbesondere Frau Dr. Christa Reiber und Herrn Dr. Eberhard Scholz, für ihre Geduld und die jederzeit gewährte Unterstützung. Ein Dank gebührt gleichermaßen auch all denjenigen, die an dieser Stelle nichtgenannt sind und zur Erstellung des Werkes ihren Beitrag leisteten.

Hannover,
im Herbst 2004

Andreas Hahn
Alexander Ströhle
Maike Wolters
Daniela Siekmann
Tobias Lechler

Inhaltsverzeichnis

Vorwort zur 3. Auflage V
Vorwort zur 1. Auflage VII
Abkürzungsverzeichnis XXIII

1 Humanernährung als Wissenschaft – eine Einführung 1

1.1 Nutrikinetik und Nutridynamik 1

1.2 Arbeitsgebiete und Methoden der Humanernährung 6

1.2.1 Ernährungsepidemiologie 6
1.2.2 Ernährungsphysiologie 6
1.2.3 Biochemie und Molekularbiologie 10

1.3 Ernährungswissenschaft und Ernährungsmedizin 10

TEIL I: ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN

2 Nahrungsenergie 15

2.1 Grundsätze der Energiegewinnung in biologischen Systemen 15

2.2 Brennwerte der Nährstoffe und Verwertungsstufen der Nahrungsenergie 18

2.2.1 Physikalischer Brennwert (Bruttoenergie) 18
2.2.2 Physiologischer Brennwert 19

2.3 Energieumsatz und dessen Komponenten 20

2.3.1 Grundumsatz 20
2.3.2 Leistungsumsatz 21
2.3.3 Nahrungsinduzierte Thermogenese 23

2.4 Richtwerte für die Nahrungsenergiezufuhr 24

2.5 Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr 26

3 Kohlenhydrate 29

3.1 Klassifizierung und Eigenschaften 29

3.1.1 Monosaccharide 29
3.1.2 Disaccharide 31
3.1.3 Oligosaccharide 33
3.1.4 Polysaccharide 33

3.2 Vorkommen 34

3.3 Verfügbarkeit 34

3.4 Digestion und Absorption 37

3.5 Funktion 39

3.6 Distribution und intermediärer Stoffwechsel 40

3.6.1 Phosphorylierung und glykolytischer Abbau 42
3.6.2 Cori- und Alanin-Zyklus 42
3.6.3 Glykogenstoffwechsel 43
3.6.4 Pentosephosphatzyklus und Fettsäurebiosynthese 43
3.6.5 Gluconeogenese 43
3.6.6 Regulation des Glucosestoffwechsels 45

3.7 Bedarf und Zufuhrempfehlungen 47

3.7.1 Ableitung des (RDA-)Werts (recommended dietary allowance) 47
3.7.2 Zufuhrempfehlung 47

3.8 Versorgungssituation 51

3.9 Mangel 51

3.10 Überhöhte Zufuhr 51

4 Ballaststoffe 56

4.1 Charakterisierung 56

4.2 Klassifizierung und Eigenschaften 57
4.2.1 Einteilung nach chemischem Aufbau 57
4.2.2 Einteilung nach dem Verhalten in wässriger Lösung 57
4.2.3 Einteilung nach elektrischer Ladung 57
4.2.4 Einteilung nach Fermentierbarkeit 57

4.3 Vorkommen 60

4.4 Funktion 62

4.5 Bedarf und Zufuhrempfehlungen 65
4.5.1 Ableitung der Referenzwerte 65
4.5.2 Zufuhrempfehlung 67

4.6 Versorgungssituation 68

4.7 Mangel 68

4.8 Überhöhte Zufuhr und unerwünschte Wirkungen 69

5 Lipide 73

5.1 Klassifizierung und Eigenschaften 73
5.1.1 Fettsäuren 74
5.1.2 Acylglyceride 74
5.1.3 Phosphoglyceride 75
5.1.4 Sphingolipide 76
5.1.5 Isoprenderivate 76

5.2 Vorkommen 76

5.3 Verfügbarkeit 77

5.4 Digestion und Absorption 78

5.5 Funktion 80

5.6 Distribution 83
5.6.1 Aufbau und Einteilung der Lipoproteine 83
5.6.2 Exogener Lipoproteinstoffwechsel 83
5.6.3 Endogener Lipoproteinstoffwechsel 86

5.7 Intermediärer Stoffwechsel der Lipide 87
5.7.1 Anaboler Lipidstoffwechsel 88
5.7.2 Kataboler Lipidstoffwechsel 88
5.7.3 Regulation des Lipidstoffwechsels 90

5.8 Cholesterol 92
5.8.1 Cholesterolbiosynthese 92
5.8.2 Regulation der Cholesterolbiosynthese 92
5.8.3 Cholesterol-Transport und Regulation der intrazellulären Versorgung 92
5.8.4 Synthese der Gallensäuren und enterohepatischer Kreislauf 94

5.9 Essenzielle Fettsäuren 96
5.9.1 Essenzialität von Fettsäuren 96
5.9.2 Biosynthese langkettiger, hochungesättigter Fettsäuren 96
5.9.3 Eicosanoidsynthese 98

5.10 Bedarf und Zufuhrempfehlung 99
5.10.1 Empfehlungen für die Zufuhr essenzieller Fettsäuren 99
5.10.2 Empfehlungen zur Gesamtfettzufuhr 100

5.11 Versorgungssituation 102

5.12 Mangel 102

5.13 Überhöhte Zufuhr 102

6 Proteine und Aminosäuren 107

6.1 Klassifizierung und Eigenschaften 107
6.1.1 Aminosäuren 107
6.1.2 Peptide und Proteine 111

6.2 Vorkommen 111

6.3 Verfügbarkeit 112

6.4 Digestion und Absorption 113

6.5 Funktion 116
6.5.1 Funktion von Aminosäuren 116
6.5.2 Funktion von Peptiden 116
6.5.3 Funktion von Proteinen 117

6.6 Intermediärer Stoffwechsel 117
6.6.1 Postprandialer Stoffwechsel der Aminosäuren 117
6.6.2 Transaminierung und Desaminierung der Aminosäuren 121
6.6.3 Elimination des Ammoniaks durch die Harnstoffbiosynthese 121

6.7 Proteinumsatz und Stickstoffbilanz – dynamischer Ab- und Aufbau des Körperproteins ... **125**
6.7.1 Proteinbestand ... 125
6.7.2 Proteinumsatz ... 125
6.7.3 Obligate Stickstoffausscheidung und Stickstoffbilanz ... 126

6.8 Essenzialität von Aminosäuren ... **128**
6.8.1 Essenzielle Aminosäuren ... 128
6.8.2 Bedingt essenzielle Aminosäuren ... 128
6.8.3 Nichtessenzielle Aminosäuren ... 129

6.9 Ernährungsphysiologische Bewertung der Proteine ... **129**
6.9.1 Methoden zur Proteinbewertung ... 129
6.9.2 Limitierende Aminosäuren ... 130

6.10 Bedarf und Zufuhrempfehlungen ... **131**
6.10.1 Bedarfswerte und RDA ... 132
6.10.2 Empfehlungen für eine angemessene Proteinzufuhr ... 133
6.10.3 Offene Fragen ... 135

6.11 Versorgungssituation ... **135**

6.12 Mangel ... **136**
6.12.1 Symptome des Proteinmangels ... 136
6.12.2 Formen des Proteinmangels – Kwashiorkor und Marasmus ... 136

6.13 Überhöhte Zufuhr ... **137**

7 Wasser ... **141**

7.1 Klassifizierung und Eigenschaften ... **141**

7.2 Vorkommen und Verteilung ... **141**

7.3 Absorption ... **142**

7.4 Metabolismus ... **143**
7.4.1 Distribution und intrazellulärer Stoffwechsel ... 143
7.4.2 Exkretion ... 144
7.4.3 Regulation ... 144

7.5 Funktion ... **145**

7.6 Bedarf und Zufuhrempfehlungen ... **146**
7.6.1 Zufuhrempfehlungen für bestimmte Personengruppen ... 146
7.6.2 Geeignete Flüssigkeiten ... 148

7.7 Versorgungssituation ... **149**

7.8 Mangel ... **149**

7.9 Überhöhte Zufuhr ... **150**

8 Vitamine und Vitaminoide ... **152**

8.1 Allgemeine Charakterisierung von Vitaminen ... **152**
8.1.1 Definition ... 152
8.1.2 Funktion ... 152
8.1.3 Klassifizierung ... 153
8.1.4 Vitaminquellen ... 153
8.1.5 Zubereitungsverluste ... 153
8.1.6 Verfügbarkeit ... 159
8.1.7 Vitaminmangel ... 159

8.2 Fettlösliche Vitamine ... **161**
8.2.1 Vitamin A ... 161
8.2.2 Vitamin D ... 169
8.2.3 Vitamin E ... 178
8.2.4 Vitamin K ... 185

8.3 Wasserlösliche Vitamine ... **191**
8.3.1 Vitamin C ... 191
8.3.2 Thiamin (Vitamin B_1) ... 197
8.3.3 Riboflavin (Vitamin B_2) ... 202
8.3.4 Pyridoxin (Vitamin B_6) ... 207
8.3.5 Cobalamin (Vitamin B_{12}) ... 212
8.3.6 Folat (Folsäure) ... 221
8.3.7 Niacin ... 230
8.3.8 Biotin ... 235
8.3.9 Pantothensäure ... 239

8.4 Vitaminoide ... **242**
8.4.1 L-Carnitin ... 242
8.4.2 Cholin ... 246
8.4.3 α-Liponsäure ... 248
8.4.4 Coenzym Q_{10} ... 249
8.4.5 *myo*-Inosit (Inositol) ... 251

9 Mineralstoffe ... 269

9.1 Allgemeine Charakterisierung von Mineralstoffen ... 269
9.1.1 Einteilung ... 269
9.1.2 Funktion ... 270
9.1.3 Umsatz ... 271
9.1.4 Verfügbarkeit ... 272

9.2 Mengenelemente ... 272
9.2.1 Natrium ... 272
9.2.2 Kalium ... 279
9.2.3 Calcium ... 284
9.2.4 Magnesium ... 292
9.2.5 Chlorid ... 299
9.2.6 Schwefel ... 303
9.2.7 Phosphor ... 304

9.3 Spurenelemente ... 310
9.3.1 Eisen ... 310
9.3.2 Zink ... 321
9.3.3 Iod ... 330
9.3.4 Fluorid ... 339
9.3.5 Kupfer ... 343
9.3.6 Selen ... 351
9.3.7 Chrom ... 361
9.3.8 Weitere Spurenelemente ... 365

10 Sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe ... 393

10.1 Allgemeine Charakterisierung sekundärer Pflanzeninhaltsstoffe ... 393

10.2 Carotinoide ... 396
10.2.1 Struktur ... 396
10.2.2 Eigenschaften ... 397
10.2.3 Vorkommen ... 397
10.2.4 Verfügbarkeit ... 397
10.2.5 Absorption ... 398
10.2.6 Distribution ... 398
10.2.7 Funktion ... 398
10.2.8 Versorgungssituation ... 399
10.2.9 Überhöhte Zufuhr ... 399
10.2.10 Präventive und therapeutische Aspekte ... 399

10.3 Polyphenole ... 401
10.3.1 Struktur und Eigenschaften ... 401
10.3.2 Vorkommen ... 402
10.3.3 Verfügbarkeit ... 403
10.3.4 Absorption ... 403
10.3.5 Distribution ... 404
10.3.6 Funktion ... 404
10.3.7 Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr ... 404
10.3.8 Präventive und therapeutische Aspekte ... 404

10.4 Phytoestrogene ... 405
10.4.1 Struktur und Eigenschaften ... 405
10.4.2 Vorkommen ... 405
10.4.3 Verfügbarkeit ... 407
10.4.4 Absorption ... 407
10.4.5 Distribution ... 407
10.4.6 Funktion ... 407
10.4.7 Versorgungssituation ... 408
10.4.8 Überhöhte Zufuhr ... 409
10.4.9 Präventive und therapeutische Aspekte ... 409

10.5 Phytosterole ... 410
10.5.1 Struktur und Eigenschaften ... 410
10.5.2 Vorkommen ... 410
10.5.3 Verfügbarkeit ... 410
10.5.4 Absorption ... 411
10.5.5 Distribution ... 412
10.5.6 Funktion ... 412
10.5.7 Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr ... 412
10.5.8 Präventive und therapeutische Aspekte ... 412

10.6 Glucosinolate ... 413
10.6.1 Struktur und Eigenschaften ... 413
10.6.2 Vorkommen und Verfügbarkeit ... 413
10.6.3 Absorption und Distribution ... 414
10.6.4 Funktion ... 414
10.6.5 Versorgungssituation ... 414
10.6.6 Überhöhte Zufuhr ... 414
10.6.7 Präventive und therapeutische Aspekte ... 415

10.7 Saponine ... **415**
10.7.1 Struktur und Eigenschaften ... 415
10.7.2 Vorkommen ... 416
10.7.3 Verfügbarkeit ... 416
10.7.4 Absorption und Distribution ... 416
10.7.5 Funktion ... 416
10.7.6 Versorgungssituation ... 416
10.7.7 Überhöhte Zufuhr ... 416
10.7.8 Präventive und therapeutische Aspekte ... 417

10.8 Sulfide ... **417**
10.8.1 Struktur und Eigenschaften ... 417
10.8.2 Vorkommen ... 417
10.8.3 Verfügbarkeit ... 417
10.8.4 Absorption und Distribution ... 418
10.8.5 Funktion ... 418
10.8.6 Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr ... 418
10.8.7 Präventive und therapeutische Aspekte ... 418

10.9 Monoterpene ... **419**
10.9.1 Struktur und Eigenschaften ... 419
10.9.2 Vorkommen und Verfügbarkeit ... 420
10.9.3 Absorption und Funktion ... 420
10.9.4 Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr ... 420
10.9.5 Präventive und therapeutische Aspekte ... 420

10.10 Weitere sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe ... **420**

11 Antioxidanzien ... **429**

11.1 Reaktive Sauerstoff- und Stickstoffspezies ... **429**
11.1.1 Definition und Einteilung ... 429
11.1.2 Quellen ... 430
11.1.3 Physiologische Effekte ... 430
11.1.4 Pathophysiologische Effekte ... 433

11.2 Antioxidative Systeme ... **434**
11.2.1 Definition und Einteilung ... 434
11.2.2 Endogene antioxidative Systeme ... 435
11.2.3 Exogene antioxidative Systeme ... 436

11.3 Antioxidanzien in der Primär- und Sekundärprävention ... **437**
11.3.1 Krebsrisiko und Mortalität ... 438
11.3.2 Atherosklerose und Diabetes mellitus Typ 2 ... 438
11.3.3 Antioxidanziensupplementierung: mögliche Ursachen für negative Interventionseffekte ... 440

11.4 Empfehlungen zur Antioxidanzienzufuhr ... **442**

12 Alkohol ... **445**

12.1 Klassifizierung und Eigenschaften ... **445**

12.2 Vorkommen ... **445**

12.3 Metabolismus ... **446**
12.3.1 Absorption ... 446
12.3.2 Distribution ... 446
12.3.3 Elimination ... 446

12.4 Oxidativer Abbau ... **447**
12.4.1 Oberer Verdauungstrakt ... 447
12.4.2 Leber ... 447

12.5 Akute Effekte von Alkohol ... **449**
12.5.1 Akutwirkungen auf das Zentralnervensystem ... 449
12.5.2 Akutwirkungen auf den Stoffwechsel ... 449

12.6 Langfristige Effekte überhöhter Alkoholzufuhr ... **450**
12.6.1 Fettleber ... 450
12.6.2 Alkoholhepatitis ... 453
12.6.3 Leberzirrhose ... 455
12.6.4 Hepatische Enzephalopathie ... 456
12.6.5 Einfluss von Alkohol auf die Nährstoffversorgung ... 459

12.7 Protektive Effekte von Alkohol ... **462**

12.8 Empfehlungen für den Umgang mit Alkoholika ... **463**

12.9 Zufuhr ... **463**

TEIL II: LEBENSMITTELWISSENSCHAFTLICHE ASPEKTE

13 Ernährungsphysiologische Bedeutung der Lebensmittel .. 471

13.1 Kriterien für den ernährungsphysiologischen Wert von Lebensmitteln ... 471

13.2 Lebensmittel pflanzlichen Ursprungs ... 472
13.2.1 Getreide und Getreideerzeugnisse .. 472
13.2.2 Gemüse, Kartoffeln und Hülsenfrüchte ... 473
13.2.3 Obst ... 474

13.3 Lebensmittel tierischen Ursprungs 475
13.3.1 Fleisch und Fleischerzeugnisse ... 475
13.3.2 Fisch ... 476
13.3.3 Milch und Milchprodukte ... 476
13.3.4 Eier ... 477

13.4 Nahrungsfette und -öle ... 477

13.5 Zucker und zuckerreiche Erzeugnisse ... 479

13.6 Getränke ... 479

13.7 Zusatzstoffe ... 480

14 Toxische Lebensmittelinhaltsstoffe ... 490

14.1 Biotoxine ... 490
14.1.1 Pflanzengifte ... 490
14.1.2 Bakterielle Toxine ... 496
14.1.3 Mykotoxine ... 503

14.2 Rückstände und Kontaminanten ... 508
14.2.1 Pflanzenschutzmittel ... 508
14.2.2 Schwermetalle ... 509
14.2.3 Nitrat, Nitrit und Nitrosamine ... 511

15 Funktionelle Lebensmittel, Nahrungsergänzungsmittel und diätetische Lebensmittel . 517

15.1 Definitionen, Einordnung und rechtliche Vorgaben ... 517
15.1.1 Werbung für Lebensmittel ... 520
15.1.2 Funktionelle Lebensmittel ... 521
15.1.3 Nahrungsergänzungsmittel ... 522
15.1.4 Diätetische Lebensmittel ... 525

15.2 Ernährungsphysiologische Bedeutung ... 532
15.2.1 Allgemeine Aspekte ... 532
15.2.2 Funktionsbereiche von Nährstoffsupplementen ... 536

15.3 Risiken ... 539

15.4 Inhaltsstoffe ... 542
15.4.1 Darmfloramodulierende Substanzen ... 543

TEIL III: ANGEWANDTE HUMANERNÄHRUNG

16 Anforderungen an eine gesundheitsfördernde Ernährung ... 565

16.1 Ernährung und Nährstoffe ... 565
16.1.1 Historische Aspekte ... 565
16.1.2 Begriffsbestimmung: „Ernährung“ .. 566
16.1.3 Begriffsbestimmung: „Nährstoffe“ .. 566
16.1.4 Essenzialität von Nährstoffen ... 566

16.2 Ermittlung des Nährstoffbedarfs ... 568
16.2.1 Definition ... 568
16.2.2 Bestimmung ... 568

16.3 Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr ... 568

16.4 Umsetzung in der Praxis ... 572

17 Ermittlung des Ernährungsstatus und der Nährstoffzufuhr 574

17.1 Methoden zur Ermittlung des Ernährungsstatus 574
17.1.1 Anamnese und klinische Diagnostik 575
17.1.2 Anthropometrische Methoden 575
17.1.3 Laborchemische Methoden 580

17.2 Methoden zur Ermittlung der Nahrungsaufnahme 580
17.2.1 Indirekte Ernährungserhebungsmethoden 583
17.2.2 Direkte Ernährungserhebungsmethoden 583

17.3 Berechnung der Nährstoffaufnahme 586

18 Regulation der Nahrungsaufnahme 589

18.1 Einfache Modelle der Hunger-Sättigungs-Regulation 589

18.2 Die Rolle des Gehirns bei der Regulation von Hunger und Sättigung 590

18.3 Periphere Regulatoren von Hunger und Sättigung 592
18.3.1 Gastrointestinaltrakt 592
18.3.2 Fettgewebe 594

18.4 Zusammenspiel zwischen zentraler und peripherer Regulation entlang der Darm-Hirn-Achse 596

18.5 Einfluss der Nahrungszusammensetzung 597

18.6 Weitere Einflussfaktoren auf Hunger und Sättigung 597

18.7 Störungen der Regulation von Hunger und Sättigung 597

19 Ernährung ausgewählter Personengruppen 600

19.1 Empfehlungen für eine gesunderhaltende Ernährung des Erwachsenen 600
19.1.1 Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) 602
19.1.2 Dietary Guidelines for Americans 603
19.1.3 Empfehlungen der American Cancer Society und der American Heart Association 604
19.1.4 Empfehlungen der Harvard School of Public Health (Willett-Pyramide) 604
19.1.5 Mediterrane Ernährung 604

19.2 Ernährung in der Schwangerschaft 606
19.2.1 Physiologische Veränderungen 606
19.2.2 Energie- und Nährstoffbedarf 609

19.3 Ernährung in der Stillzeit 615
19.3.1 Zusammensetzung der Frauenmilch 615
19.3.2 Energie- und Nährstoffbedarf 616

19.4 Ernährung von Säuglingen 619
19.4.1 Nährstoffbedarf des Säuglings 619
19.4.2 Formen der Säuglingsnahrung 623
19.4.3 Praxis der Säuglingsernährung 627

19.5 Ernährung von Senioren 628
19.5.1 Veränderungen der Körperzusammensetzung und der Organfunktionen 629
19.5.2 Energie und Nährstoffbedarf 632

19.6 Ernährung von Sportlern 636
19.6.1 Trainingsinduzierte Anpassungen des Organismus 636
19.6.2 Energiequellen der Skelettmuskulatur 636
19.6.3 Nährstoff- und Flüssigkeitsbedarf des Sportlers 637

20 Alternative Ernährungsformen ... 651

20.1 Charakterisierung alternativer Ernährungsformen ... 651

20.2 Einteilung alternativer Ernährungsformen ... 652

20.3 Bewertung alternativer Ernährungsformen ... 653

20.4 Vegetarismus ... 653

20.4.1 Grundsätze und Motive des Vegetarismus ... 653

20.4.2 Formen des Vegetarismus ... 661

20.4.3 Ernährungsphysiologische Bewertung ... 662

20.4.4 Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl ... 674

21 Enterale und parenterale Ernährung ... 683

21.1 Indikationen für eine künstliche Ernährung ... 683

21.2 Bestimmung des Ernährungsstatus 684

21.3 Ermittlung des Energiebedarfs ... 686

21.4 Künstliche enterale Ernährung ... 686

21.4.1 Formen der enteralen Ernährung ... 687

21.4.2 Vollständig bilanzierte Diäten ... 688

21.4.3 Chemisch definierte Formeldiäten ... 691

21.4.4 Applikationswege der enteralen Ernährung ... 692

21.4.5 Komplikationen einer enteralen Ernährung ... 692

21.5 Totale parenterale Ernährung ... 693

21.5.1 Nährstoffsubstrate in der parenteralen Ernährung ... 694

21.5.2 Applikationswege ... 694

21.5.3 Komplikationen ... 695

22 Interaktionen zwischen Arzneimitteln und der Nahrung ... 698

22.1 Arten der Pharmaka-Nährstoff-Interaktion ... 698

22.2 Einfluss der Nahrung auf die Arzneimittelwirkung ... 699

22.2.1 Beeinflussung der Absorption von Arzneistoffen ... 699

22.2.2 Beeinflussung der Distribution von Arzneistoffen ... 701

22.2.3 Beeinflussung der Metabolisierung von Arzneistoffen ... 702

22.2.4 Beeinflussung der Exkretion von Arzneistoffen ... 704

22.2.5 Beeinflussung der Wirkung von Arzneistoffen ... 704

22.3 Einfluss der Arzneimittel auf den Ernährungsstatus ... 704

22.3.1 Beeinflussung der Aufnahme von Nährstoffen ... 705

22.3.2 Beeinflussung der Absorption von Nährstoffen ... 707

22.3.3 Beeinflussung der Distribution von Nährstoffen ... 707

22.3.4 Beeinflussung der Metabolisierung von Nährstoffen ... 708

22.3.5 Beeinflussung der Exkretion von Nährstoffen ... 708

22.3.6 Beeinflussung der Wirkung von Nährstoffen ... 709

22.3.7 Beeinflussung des Nährstoffstatus ... 709

22.4 Risikogruppen für Arzneimittel-Nährstoff-Interaktionen ... 709

22.4.1 Ältere Menschen ... 709

22.4.2 Schwangere und Stillende ... 713

22.4.3 Chronisch Kranke ... 713

22.4.4 Personen mit (unkontrollierter) Selbstmedikation ... 715

23 Ernährung und Immunsystem 719

23.1 Aufbau und Funktion des Immunsystems 719

23.2 Makronährstoffe und Immunfunktion 723

23.3 Mikronährstoffe und Immunfunktion 725

23.3.1 Immunbiologische Bedeutung von Vitamin C 725

23.3.2 Immunbiologische Bedeutung von Vitamin D 731

23.3.3 Optimierte Mikronährstoffversorgung zur Verbesserung der Immunkompetenz 736

TEIL IV: ERNÄHRUNGSASSOZIIERTE ERKRANKUNGEN

24 Adipositas und metabolisches Syndrom 745

24.1 Definition und Klassifikation 745

24.2 Körperfettverteilung – gynoide und viszerale Adipositas 746

24.2.1 Abdominale Fettverteilung 746

24.2.2 Gluteofemorale Fettverteilung 747

24.2.3 Parameter zur Einordnung des Fettverteilungstyps 748

24.3 Ätiopathogenese 748

24.3.1 Genetische Faktoren 749

24.3.2 Lebensstilfaktoren 751

24.3.3 Psychosoziale Faktoren 753

24.3.4 Sekundäre Faktoren 753

24.4 Gesundheitliche Konsequenzen der Adipositas 753

24.5 Metabolisches Syndrom 755

24.5.1 Definition und Charakterisierung 755

24.5.2 Pathophysiologie des metabolischen Syndroms 755

24.6 Untersuchungsmaßnahmen und Indikationsstellung zur Therapie 760

24.6.1 Untersuchungsmaßnahmen 760

24.6.2 Indikationsstellung 761

24.7 Therapieziele und Therapievoraussetzungen 761

24.7.1 Therapieziele 761

24.7.2 Therapievoraussetzungen 761

24.8 Therapie der Adipositas 763

24.8.1 Ernährungstherapie 763

24.8.2 Bewegungstherapie 771

24.8.3 Verhaltensmodifikation 771

24.8.4 Integrierte Programme zur Gewichtsreduktion 772

24.8.5 Arzneimitteltherapie 772

24.8.6 Nährstoffsupplemente 775

24.8.7 Chirurgische Verfahren 775

24.9 Begleiteffekte einer Gewichtsreduktion 780

25 Diabetes mellitus 786

25.1 Definition und Diagnose 786

25.2 Klassifikation 787

25.3 Klinik 788

25.4 Ätiopathogenese 792

25.4.1 Diabetes mellitus Typ 1 792

25.4.2 Diabetes mellitus Typ 2 794

25.5 Spätfolgen des Diabetes mellitus 798

25.5.1 Diabetische Mikroangiopathie 798

25.5.2 Diabetische Makroangiopathie 801

25.5.3 Diabetische Neuropathie 802

25.6 Therapieziele 803

25.7 Therapie des Diabetes mellitus 803

25.7.1 Ziele der Ernährungstherapie 804

25.7.2 Allgemeine Grundsätze der Ernährungstherapie 805

25.7.3 Spezielle Richtlinien der Ernährungstherapie 805

26 Atherosklerose und Dyslipoproteinämien ... 834

26.1 Definition und Klinik ... 834

26.2 Pathogenese ... 835

26.3 Ätiologie ... 838
26.3.1 Risikofaktor Dyslipidämie ... 839
26.3.2 Cholesterol und Triglyceride als Risikofaktoren ... 841
26.3.3 Weitere Risikofaktoren ... 845

26.4 Einfluss von Nahrungsfaktoren auf den Lipidstoffwechsel und die Atherogenese ... 848
26.4.1 Fettsäuren und Cholesterol ... 848
26.4.2 Kohlenhydrate ... 854
26.4.3 Ballaststoffe ... 854
26.4.4 Phytosterole ... 855
26.4.5 L-Arginin ... 855
26.4.6 B-Vitamine ... 856
26.4.7 Antioxidanzien ... 857
26.4.8 Knoblauch ... 857
26.4.9 Alkohol ... 858
26.4.10 Natrium und Kochsalz ... 859
26.4.11 Kalium ... 860
26.4.12 Magnesium ... 860

26.5 Ernährungsempfehlungen zur Prävention ... 861

26.6 Ernährungsempfehlungen zur Therapie ... 861

27 Hyperurikämie und Gicht ... 870

27.1 Definition ... 870

27.2 Harnsäurestoffwechsel ... 870

27.3 Formen der Hyperurikämie ... 871
27.3.1 Primäre (familiäre) Hyperurikämie ... 871
27.3.2 Sekundäre Hyperurikämie ... 872

27.4 Ätiopathogenese der Gicht ... 872

27.5 Klinik ... 872
27.5.1 Asymptomatische Hyperurikämie ... 873
27.5.2 Akuter Gichtanfall ... 873
27.5.3 Interkritische, symptomlose Phase ... 873
27.5.4 Chronische Gicht ... 873

27.6 Ernährungsempfehlungen zur Prävention und Therapie ... 873

28 Krebserkrankungen ... 879

28.1 Definition und Terminologie ... 879

28.2 Ätiologie ... 881

28.3 Pathogenese ... 884
28.3.1 Bedeutung von Onkogenen und Anti-Onkogenen ... 884
28.3.2 Ablauf der Kanzerogenese ... 884

28.4 Einfluss des Ernährungs- und Lebensstils auf Krebserkrankungen: allgemeine Aspekte ... 887

28.5 Einfluss des Ernährungs- und Lebensstils auf Krebserkrankungen des Dick- und Mastdarms ... 887
28.5.1 Lebensstilfaktoren ... 887
28.5.2 Ernährungsfaktoren auf Lebensmittelebene ... 893
28.5.3 Ernährungsfaktoren auf Nährstoffebene ... 902

28.6 Ernährungsempfehlungen zur Krebsprävention ... 916

28.7 Ernährungstherapie des Krebskranken ... 918
28.7.1 Tumorassoziierte Mangelernährung – Häufigkeit und Ursachen ... 918
28.7.2 Folgen der tumorassoziierten Mangelernährung ... 921
28.7.3 Grundsätze der onkologischen Ernährungstherapie ... 922
28.7.4 Praxis der onkologischen Ernährungstherapie ... 922

29 Nierenerkrankungen ... 938

29.1 Akutes Nierenversagen ... 938
29.1.1 Definition und Ätiologie ... 938
29.1.2 Pathophysiologie und Klinik ... 939
29.1.3 Ernährungsempfehlungen ... 940

29.2 Chronisches Nierenversagen ... 941
29.2.1 Definition und Ätiologie ... 941
29.2.2 Pathophysiologie und Klinik ... 941
29.2.3 Ernährungstherapie ... 944
29.2.4 Spezifische Ernährungsprobleme bei CNV ... 948

29.3 Nieren- und Harnsteine ... 950
29.3.1 Definition, Ätiologie und Klinik ... 950
29.3.2 Ernährungsempfehlungen zur Therapie und Prävention ... 951

30 Osteoporose ... 956

30.1 Anatomisch-physiologische Grundlagen ... 956

30.2 Definition und Klinik ... 959

30.3 Ätiopathogenese ... 961

30.4 Risikofaktoren ... 964

30.5 Einfluss von Nahrungsfaktoren ... 964
30.5.1 Calcium ... 964
30.5.2 Vitamin D ... 966
30.5.3 Protein und Säurelast ... 969
30.5.4 Vitamin K ... 972
30.5.5 Fluorid ... 973
30.5.6 Weitere Mikronährstoffe ... 974
30.5.7 Genussmittel und Medikamente ... 974

30.6 Ernährungsempfehlungen zur Prävention und Therapie ... 977
30.6.1 Generelle Empfehlungen ... 977
30.6.2 Nährstoffspezifische Empfehlungen 978
30.6.3 Zusammenfassende Empfehlungen ... 979

31 Rheumatische Erkrankungen ... 985

31.1 Definition und Klinik ... 985

31.2 Ätiopathogenese ... 987
31.2.1 Autoimmunprozesse ... 987
31.2.2 Bedeutung von Arachidonsäure-derivaten ... 989

31.3 Einfluss von Nahrungsfaktoren ... 991
31.3.1 Fettsäuremuster der Nahrung ... 991
31.3.2 Nahrungskarenz und vegetarische Diäten ... 995
31.3.3 Antioxidanzien ... 995
31.3.4 Nahrungsmittelantigene ... 997

31.4 Ernährungsempfehlungen zur Therapie ... 998
31.4.1 Generelle Empfehlungen ... 998
31.4.2 Nährstoffspezifische Empfehlungen 998
31.4.3 Zusammenfassende Empfehlungen ... 999

32 Karies ... 1003

32.1 Definition ... 1003

32.2 Ätiologie ... 1004
32.2.1 Mikroorganismen ... 1004
32.2.2 Ernährung ... 1004
32.2.3 Zahnreinigung ... 1006
32.2.4 Speichel ... 1006

32.3 Pathophysiologie ... 1007

32.4 Klinik ... 1007

32.5 Ernährungsempfehlungen zur Prävention ... 1008

32.6 Weitere Empfehlungen zur Prävention ... 1009
32.6.1 Fluoridierung ... 1009
32.6.2 Mundhygiene ... 1009
32.6.3 Zahnmedizinische Vorsorge ... 1010

33 Chronisch entzündliche Darmerkrankungen ... 1012

33.1 Definition ... 1012

33.2 Ätiologie ... 1014
33.2.1 Genetische Prädisposition ... 1014
33.2.2 Umweltfaktoren ... 1014
33.2.3 Darmflora ... 1014

33.3 Pathogenese ... 1016
33.3.1 Primärer Barrieredefekt ... 1016
33.3.2 Immunaktivierung ... 1016
33.3.3 Entzündungsreaktion ... 1017

33.4 Klinik ... 1018

33.5 Komplikationen und Malnutrition 1019

33.6 Ernährungstherapie ... 1021

33.6.1 Ernährungstherapeutische Ziele 1022
33.6.2 Praxis der Ernährungstherapie 1022
33.6.3 Spezielle Substrate 1026
33.6.4 Zusammenfassende Therapie-richtlinien 1028

34 Reizdarmsyndrom 1035

34.1 Definition und Klinik 1035

34.2 Ätiopathogenese 1036

34.3 Ernährungstherapie 1037
34.3.1 Allgemeine Empfehlungen 1037
34.3.2 Spezielle Empfehlungen 1037
34.3.3 Wirksamkeitsbewertung und Therapierichtlinien 1039

35 Kurzdarmsyndrom 1042

35.1 Definition und Ätiologie 1042

35.2 Pathophysiologie und Klinik 1042

35.3 Ernährungsempfehlungen zur Therapie 1044

36 Divertikulose 1048

36.1 Definition und Klinik 1048

36.2 Ätiopathogenese 1048
36.2.1 Bedeutung von Ballaststoffen 1048
36.2.2 Weitere Faktoren 1049

36.3 Ernährungstherapie 1049
36.3.1 Erhöhung der Ballaststoffzufuhr 1049
36.3.2 Probiotika 1049
36.3.3 Richtlinien zur Prävention und Therapie 1050

37 Diarrhö 1052

37.1 Definition und Ätiopathogenese 1052

37.2 Ernährungsempfehlungen zur Prävention und Therapie 1055
37.2.1 Rehydratation 1055
37.2.2 Therapie der akuten Diarrhö 1055
37.2.3 Therapie der chronischen Diarrhö 1055
37.2.4 Prävention der Reisediarrhö 1055
37.2.5 Probiotika 1056
37.2.6 Zusammenfassende Empfehlungen 1056

38 Obstipation 1058

38.1 Definition und Ätiopathogenese 1058
38.1.1 Primäre Obstipation 1059
38.1.2 Sekundäre Obstipation 1059
38.1.3 Circulus vitiosus infolge Laxanzien-einnahme 1060
38.1.4 Bakterielle Fehlbesiedelung 1060

38.2 Ernährungsempfehlungen zur Therapie 1060
38.2.1 Ernährungs- und Lebensstil 1061
38.2.2 Ballaststoffe 1061
38.2.3 Pharmakotherapie 1061
38.2.4 Körperliche Aktivität 1061
38.2.5 Geregelter Defäkationsrhythmus 1061
38.2.6 Zusammenfassende Empfehlungen 1062

39 Lebensmittelunver-träglichkeiten 1064

39.1 Lebensmittelallergien 1064
39.1.1 Definition 1064
39.1.2 Ätiologie 1065
39.1.3 Pathophysiologie 1067
39.1.4 Klinik 1069
39.1.5 Diagnostik 1070
39.1.6 Ernährungsempfehlungen zur Prävention 1071
39.1.7 Ernährungsempfehlungen zur Therapie 1072
39.1.8 Weitere Empfehlungen zur Allergieprävention 1074
39.1.9 Kreuzallergien 1074

39.2 Lebensmittelintoleranzen 1076
39.2.1 Pseudoallergien 1076
39.2.2 Enzymopathien 1079

39.3 Sonstige Lebensmittel-unverträglichkeiten 1080

39.4 Lebensmittelrechtliche Aspekte 1080

40 Lactoseintoleranz ... 1084

40.1 Definition und Ätiologie ... 1084

40.2 Pathophysiologie und Klinik ... 1085

40.3 Diagnostik ... 1085

40.4 Ernährungstherapie ... 1086

40.4.1 Grundprinzip ... 1086

40.4.2 Praxis der Ernährungstherapie ... 1087

40.4.3 Spezielle Maßnahmen ... 1088

40.4.4 Zusammenfassende Empfehlungen 1089

41 Zöliakie ... 1091

41.1 Epidemiologie ... 1091

41.2 Definition und Ätiologie ... 1092

41.3 Pathogenese ... 1092

41.4 Klinik ... 1096

41.4.1 Klassische (typische) Zöliakie ... 1096

41.4.2 Nichtklassische Zöliakie ... 1096

41.5 Diagnostik ... 1098

41.5.1 Antikörpertest ... 1099

41.5.2 Dünndarmbiopsie ... 1099

41.6 Ernährungstherapie ... 1101

41.6.1 Therapeutische Grundsätze ... 1101

41.6.2 Ernährungspraxis ... 1103

41.6.3 Ergänzende Maßnahmen ... 1104

41.6.4 Diätführung und Probleme ... 1105

41.6.5 Zusammenfassende Empfehlungen 1105

Sachregister ... 1109

Die Autoren ... 1181

Abkürzungsverzeichnis

A

AA	Arachidonsäure
AAAAI	American Academy of Allergy, Asthma and Immunology
AAS	aromatische Aminosäuren
ACAT	Acyl-CoA-Cholesterol-Acyltransferase
ACCF	American College of Cardiology Foundation
ACE	angiotensin converting enzyme (Peptidyl-Dipetidase A)
ACE-System	Renin-Angiotensin-System
ACTH	adrenocorticotropes Hormon (Corticotropin)
ADA	American Diabetes Association
ÄDA	Ärzteverband Deutscher Allergologen
ADH	(1) Alkoholdehydrogenase (2) antidiuretisches Hormon
ADHS	Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom
ADI	acceptable daily intake
ADMA	asymmetrisches Dimethylarginin
ADP	Adenosindiphosphat
AGE	advanced glycosilation endproduct
AGRP	agouti-related peptide
AHA	American Heart Association
AI	adequate intake
AICAR	5-Amino-4-Imidazol-Carboxamid-Ribonucleotid
AICART	AICAR-Formyltransferase
AICR	American Institute for Cancer Research
AIDS	acquired immunodeficiency syndrom
AIO	all-in-one
Ala	Alanin
ALAT (GPT)	Alanin-Aminotransferase (ältere Bezeichnung: Glutamat-Pyruvat-Transaminase)
ALDH	Acetaldehyddehydrogenase
alpha-EAST/ ASAT/GOT (α-EAST/GOT)	Aspartat-Aminotransferase (veraltete Bezeichnung: Glutamat-Oxalacetat-Transaminase)
alpha-KG (α-KG)	alpha-Ketoglutarat (α-Ketoglutarat)
alpha-MSH (α-MSH)	α-Melanozyten stimulierendes Hormon
AMD	altersbedingte Makuladegeneration
AMDR	acceptable macronutrient distribution range
AMF	Armmuskelfläche
AMG	Arzneimittelgesetz
AMP	Adenosinmonophosphat
AMPK	AMP-abhängige Proteinkinase
AMU	Armmuskelumfang
Anase	Asparaginase
ANP	atriales natriuretisches Peptid
ANV	akutes Nierenversagen
AOAC	Association of Official Analytical Chemistry
APC	adenomatöse Polyposis coli
Apo	Apolipoprotein
AQP	Aquaporin
ARAT	Acyl-CoA-Retinol-Acyltransferase
ARC	Nucleus arcuatus
Arg	Arginin
AS	Aminosäure
ASAP	Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention Study
ASBT	apical sodium-dependent bile salt transporter
Asn	Asparagin
Asp	Aspartat
ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
AST	Aminosäuretransporter
ATI	Amylase-Trypsin-Inhibitoren
ATOX	antioxidant copper chaperone
ATP	Adenosintriphosphat
AUC	area under the curve

AVD	arterielle Venen-Verschlusskrankheit
AVK	arterielle Verschlusskrankheit

B

BBI	Bowman-Birk-Inhibitor
BE	Broteinheit(en)
11-beta-HSD-1 (11-β-HSD-1)	11-β-Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Typ 1
BD	bilanzierte Diät
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
BHA	Butylhydroxyanisol
BHT	Butylhydroxytoluol
BIA	bioelektrische Impedanzanalyse
BLS	Bundeslebensmittelschlüssel
BMD	bone mineral density
BMI	body mass index
BRCA	breast cancer
BS	Ballaststoffe
BSE	bovine spongioform encephalopathy
BVL	Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit
BW	biologische Wertigkeit

C

Ca	Calcium
cAMP	cyclisches Adenosinmonophosphat
CART	cocaine- and amphetamine-regulated transcript
CBP	Carboplatin
CCFA	Crohn's and Colitis Foundation of America
CCK	Cholecystokinin
CCR	Creatininclearance
CD	cluster of differentiation
CDP	Cytidin-5-Diphosphocholin
CED	chronisch entzündliche Darmerkrankungen
CEH	Pankreascarboxylesterhydrolase
CEHC	Carboxyethylhydroxychroman(e)
CETP	Cholesterolester-Transferprotein
cGMP	zyklisches Guanosinmonophosphat (cyclo-GMP)
CHAOS	Cambridge Heart Antioxidant Study
CI	Konfidenzintervall
Cl^-	Chlorid
CNV	chronische Niereninsuffizienz
Co	Cobalt
CO_2	Kohlendioxid
CoA	Coenzym A
COX	Cyclooxigenase
CP	Creatinphosphat
CRBP	zelluläre Retinol-Bindungsproteine
CRH	Corticotropin-releasing hormone
CRIP	cysteinreiches intestinales Protein
CRP	C-reaktives Protein
CS	chemical score
CS (HPL)	Chorionsomatomammotropin (früher: humanes plazentares Lactogen)
Cu	Kupfer
CU	Colitis ulcerosa
CUP	continuous update project colorectal cancer
CYH	Methylentetrahydrofolatcyclohydrolase
Cys	Cystein

D

d	Tag
Da	Dalton
DAAO	direkte Aminosäureoxidation
D-A-CH-Referenzwerte	deutsch-österreichisch-schweizerische Referenzwerte
DASH	dietary approaches to stop hypertension
DBH	Dopamin-β-Hydroxylase
DBP	Vitamin-D-bindendes Protein
DC	dendritische Zelle
DCC	Dicyclohexylcarbodiimid
DCCV	Deutsche Morbus Crohn/Colitis ulcerosa Vereinigung
DCT	divalent cation transporter (divalenter Kationentransporter)
DDD	Dermatitis, Diarrhö und Demenz
DDG	Deutsche Diabetes Gesellschaft
DDT	Dichlordiphenyltrichlorethan

DENIS	Deutsche Nicotinamid-Interventionsstudie
DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft
DGAKI	Deutsche Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie
DGAV	Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DGEM	Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
DGHM	Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie e. V.
DGP	deamidierte Gliadinpeptide
DGVS	Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen
DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
DHA	Docosahexaensäure
DHEA	Dehydroepiandrosteron
DHFR	Dihydrofolatreduktase
DHGL	Di-homo-γ-Linolensäure
DiätV	Verordnung über diätetische Lebensmittel
DIfE	Deutsches Institut für Ernährungsforschung
DIT	3,5-Diiodtyrosin
DKFZ	Deutsches Krebsforschungszentrum
DMH	dorsomedialer hypothalamischer Nucleus
DNA	Desoxyribonucleinsäure
DON	Deoxynivalenol
Dopa	Dihydoxyphenylalanin
DOX	Doxorubicin
DRI	dietary reference intake
DRS	Deutscher Diabetes Risiko-Score
dTMP	Desoxy-Thymidinmonophosphat
dUMP	Desoxy-Uridinmonophosphat
DVO	Dachverband Osteologie
DZG	Deutsche Zöliakie-Gesellschaft

E

EAACI	European Academy of Allergology and Clinical Immunology
EAAI	essential amino acid index
EAR	estimated average requirement
EASD	European Association for the Study of Diabetes
EBD	ergänzende bilanzierte Diäten
EDHF	endothelium-derived hyperpolarization factor
EDRF	endothelium-derived relaxing factor
EFSA	Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (European Food Safety Authority)
EGF	epidermaler Wachstumsfaktor (epidermal growth factor)
EHEC	enterohämorrhagische *E. coli*
EHN	European Heart Network
EmA	Endomysium-Antikörper
eNOS	endotheliale NO-Synthase
EPA	Eicosapentaensäure
EPIC	European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition
EPO	Erythropoetin
ER	(1) endoplasmatisches Retikulum (2) Estrogenrezeptor
ERK	extrazellulär regulierte Kinase
ESC	European Society of Cardiology
ESCMID	European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases
ESH	European Society of Hypertension
ESPEN	European Society for Nutrition and Metabolism
ESPGHAN	European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition
ET	Endothelin
EULAR	European League Against Rheumatism

F

FÄ	Folsäure-Äquivalent
FABP	fatty acid binding protein
FAD	Flavin-Adenin-Dinucleotid
FAICAR	Formyl-Aminoimidazol-Carboxamid-Ribonucleotid
FAO	Food and Agriculture Organization
FATP	fatty acid transport protein

FDA	Food and Drug Administration
Fe	Eisen
FFA	freie Fettsäure(n)
FFM	fettfreie Körpermasse
FFQ	food-frequency questionnaire
FFS	freie Fettsäuren
FGAR	Formyl-Glycinamid-Ribonucleoid
FGF	fibroblast growth factor
FKE	Forschungsinstitut für Kindererernährung (Dortmund)
FKJ	Feinnadelkatheter-Jejunostomie
FMN	Flavin-Mononucleotid
FNB	Food and Nutrition Board
FOS	Fructooligosaccharide
FOSHU	foods for special health use
FRAX	fracture risk assessment tool
FS	Fettsäure(n)
FTO-Gen	fat mass and obesity associated gene
FU	Fluorouracil
FUFOSE	Functional Food Science in Europe

G

GABA	γ-Aminobutyrat
GAD	Glutamatdecarboxylase
GADA	Glutamatdecarboxylase-Antikörper
GALT	gut associated lymphoid tissue
GAR	Glycinamid-Ribonucleotid
GART	GAR-Formyltransferase
GDH	Glutamatdehydrogenase
GDP	Guanosindiphosphat
GEKD	Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland
gER	glattes endoplasmatisches Retikulum
GFR	glomeruläre Filtrationsrate
GI	glykämischer Index
GIP	glucoseabhängiges insulinotropes Peptid
GIT	Gastrointestinaltrakt
GL	glykämische Last
GLA	Dihomo-γ-Linolensäure
Gln	Glutamin
GLP-1	glucagon-like peptide 1
Glu	Glutamat
GLUT	Glucose-Transporter
Gly	Glycin
Gnase	Glutaminase
GOS	Galactooligosaccharide
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPA	Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin
GPGE	Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung
GPI	Glycosyl-Phosphatidylinositol
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
GPx	Glutathionperoxidase(n)
GRAS	generally recognized as safe
GS	Glutaminsynthetase
GSH	Glutathion
GSSG	Glutathiondisulfid
GTP	Guanosintriphosphat
GU	Grundumsatz
GU (BMR)	Grundumsatz (basal metabolic rate)

H

h	Stunde
H_2O	Wasser
H_2O_2	Wasserstoffperoxid
$H_2PteGlu_n$	Dihydrofolat-Polyglutamat
$H_4PteGlu_n$	Tetrahydropteroylpoly-γ-Glutamat
HA	heterozyklische Amine
HAA	heterozyklische aromatische Amine
HA-Nahrung	hypoallergene Formulanahrung
HbA_{1c}	glykosyliertes Hämoglobin A_1
HBD	humanes β-Defensin
HCB	Hexachlorbenzol
HCFS	high fructose corn sirup
HCG	human chorionic gonadotropin
HCl	Salzsäure
HCN	Health Council of the Netherlands
HCO_3^-	Hydrogencarbonat
HCP	heme carrier protein
hCTR	human copper transporter
HDL	high density lipoprotein
HE	hepatische Enzephalopathie

HF	Flusssäure
HFI	hereditäre Fructoseintoleranz
HGH	human growth hormone
HGPRT	Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyltransferase
His	Histidin
HIV	humanes Immunodefizienz-Virus
HLA	human leucocyte antigens
HMG-CoA	3-Hydroxy-3-Methyl-CoA
HMO	humane Milch-Oligosaccharide
HOMA	homeostasis model assessment
h-ox-LDL	hoch oxidiertes LDL

I

I. E.	Internationale Einheiten
IAAO	Indikator-Aminosäureoxidation
IARC	International Agency for Research in Cancer
IAS	intestinales Allergiesyndrom
IBS	irritable bowel syndrome (Reizdarmsyndrom)
ICA	islet cell antibodies (Inselzell-Antikörper)
ICAM	intercellular adhesion molecule
IDDM	insulin-dependent diabetes mellitus
IDF	International Diabetes Federation
IDL	intermediate density lipoprotein
IDO	Indolamin-1,2-Dioxygenase
IF	intrinsic factor
Ig (A, E, G)	Immunglobulin (A, E, G)
IGF	insulin-like growth factor
IGFBP	IGF-bindendes Protein
IL	Interleukin
Ile	Isoleucin
iNOS	induzierbare NO-Synthase
INSIG	insulin-induced gene
IOF	International Osteoporosis Foundation
IOM	Institute of Medicine
IP_3	Inositol-(1,4,5)triphosphat
IPSID	immunoproliferative small intestinal disease
IRS-1	Insulin-Rezeptorsubstrat 1

J

JNK	c-Jun N-terminale Kinase

K

K	Kalium
KBE	koloniebildende Einheiten
KDH	α-Ketoglutarat-Dehydrogenase
KDOQI	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
KE	Kohlenhydrat-Einheit
KFZ-Diät	„Kohlenhydrate-Fett-Zwischenmahlzeiten"-Diät
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	koronare Herzkrankheit
KI	Kontraindikation
KiGGS	Kinder- und Jugendgesundheitssurvey
KKFS	kurzkettige Fettsäuren
KmV	Kontaminanten-Verordnung

L

LADA	latent autoimmune diabetes in adults
LADME	Liberation, Absorption, Distribution, Metabolisierung, Exkretion
LBM	Magermasse (lean body mass)
LBF	lipid mobilising factor
LCAT	Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase
LCD	low calorie diet
LCT	langkettige Triglyceride
LCT-Gen	Lactase-Gen
LDH	Lactatdehydrogenase
LDL	low density lipoprotein
Leu	Leucin
LFGB	Lebensmittel-, Bedarfsgegenstände- und Futtermittelgesetzbuch
LMF	lipid mobilising factor
LMIV	Lebensmittelinformations-Verordnung
LOAEL	lowest observed adverse effect level
LOGI	low glycemic and insulinemic diet
$LOO^{\bullet}$	Alkylperoxylradikal
LOX	Lysyloxidase
Lp(a)	Lipoprotein(a)
LPL	Lipoproteinlipase
LPS	Lipopolysaccharide
LRAT	Lecithin-Retinol-Acyltransferase

LRP	LDL receptor-related protein
LT	Leukotriene
Lys	Lysin

M

MALT	mucosa associated lymphoid tissue
MAO	Monoaminoxidase
MAPK	mitogen-aktivierte Proteinkinasen
Mb	Molybdän
MC	Morbus Crohn
MCH	Melanozyten konzentrierendes Hormon
MC4R	Melanocortin-4-Rezeptor
MCP-1	monocyte chemoattractant protein 1
MCR	Melanocortinrezeptor
MCSF	makrophage colony-stimulating factor
MCT	mittelkettige Triglyceride
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
MEOS	mikrosomales ethanoloxidierendes System
Met	Methionin
MET	metabolisches Äquivalent (metabolic equivalent of task)
MetS	metabolisches Syndrom
mg	Milligramm
Mg	Magnesium
MGP	Matrix-Gla-Protein
MHC	Haupthistokompatibilitätskomplex (major histocompatibility complex)
mHE	minimale hepatische Enzephalopathie
MIA	malnutrition, inflammation, atherosclerosis
min	Minute
MIT	Monoiodtyrosin
MMA	Methylmalonsäure
Mn	Mangan
m-ox-LDL	minimal oxidierte LDL
MRI	Max-Rubner-Institut
(m)RNA	(messenger) Ribonucleinsäure
MS	(1) Methioninsynthase (2) Multiple Sklerose
MSG	Mono-Natrium-Glutamat
MSG	Mono-Sodium-Glutamat
MSH	Melanozyten stimulierendes Hormon
MSM	Methylsulfonylmethan
MT	Metallothionein
MTB	*Mycobacterium tuberculosis*
MTHFR	5,10-Methylentetrahydrofolat-Reduktase
MTX	Methotrexat
MUFA	monounsaturated fatty acids (einfach ungesättigte Fettsäuren)
MUST	minimal universal screening tool

N

Na	Natrium
NÄ	Niacin-Äquivalente
NAD(H)	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid
NADP(H)	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat
NAFLD	non-alcoholic fatty liver disease
NCEP-ATP	National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel
NCGS	non-coeliac gluten sensitivity (nicht-Zöliakie-assoziierte Glutensensitivität)
NDO	non-digestible oligosaccharides
NEM	Nahrungsergänzungsmittel
NemV	Nahrungsergänzungsmittel-Verordnung
NF	Neurofibromatose
NF-κB	nukleärer Faktor κB
NH_3	Ammoniak
NHANES III	Third National Health and Nutrition Examination Survey
NIDDM	non-insulin-dependent diabetes mellitus
NIS	Natrium-Iodid-Symporter
NKV	Nährwert-Kennzeichnungsverordnung
nNOS	neuronale NO-Synthase
NNR	Nordic Nutrition Recommendations
NO	Stickstoffoxid
NOAEL	no observed adverse effect level
NODP	nucleotid-binding oligomerization domain protein

NPC1L1	Niemann-Pick-C1-like-Protein-1
NPY	Neuropeptid Y
NRS	nutrition risk screening
NRV	nutrient reference values
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
NVS II	Nationale Verzehrsstudie II

O

O_2	Sauerstoff
$^{\bullet}OH$	Hydroxylradikal
$O_2^{\bullet-}$	Superoxidradikal
OAF	Osteoklasten-aktivierender Faktor
OAS	orales Allergiesyndrom
OAU	Oberarmumfang
ODAP	Oxalyldiaminopropionsäure
ÖGE	Österreichische Gesellschaft für Ernährung
oGTT	oraler Glucosetoleranztest
OR	odds ratio
OTA	Ochratoxin A
OVLT	Organum vasculosum laminae terminalis

P

P	Pendrin
PAH	(1) Paraaminohippursäure (2) Phenylalaninhydroxylase
PAI	Plasminogen-Aktivator-Inhibitor
PAK	polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe
PAL	physical activity level
PALP	Pyridoxalphosphat
PAM	Peptidylglycin-α-amidierende Monooxygenase
PAPS	Phosphoadenosylphosphosulfat
PAS	Postaggressionssyndrom
PBM	peak bone mass
PC	Prostacycline
PCB	polychlorierte Biphenyle
PCOS	polyzystisches Ovarialsyndrom
PDCAAS	protein digestibility corrected amino acid score
PDGF	platelet-derived growth factor
PDH	Pyruvatdehydrogenase
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
PEM	Protein-Energie-Malnutrition
PEPT	Peptidtransporter
PG	Prostaglandine
PGA	Pteroylmonoglutaminsäure
PGD	preimplantation genetic diagnosis
PGE	Prostaglandin E
Phe	Phenylalanin
PIF	proteolysis inducing factor
PKC	Proteinkinase C
PMS	prämenstruelles Syndrom
PMTDI	provisional maximum tolerable daily intake
PO_4^{3-}	Phosphat
POMC	Proopiomelanocortin
PP	pankreatisches Polypeptid
PRAL	potential renal acid load
Pro	Prolin
pRB	retinoblastoma pocket proteins
PROCAM	Prospective Cardiovascular Münster Study
PTH	Parathormon
PTLD	post transplant lymphoproliferative disease
PUFA	mehrfach ungesättigte Fettsäuren (polyunsaturated fatty acids)
PVN	Nucleus paraventricularis
PYY	Peptid YY

R

RA	rheumatoide Arthritis
RÄ	Retinol-Äquivalente
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RAE	retinol activity equivalent
RANKL	receptor activator of nuclear factor κB ligand
RAR	Retinsäurerezeptor
rBAT	renal basic amino acid transporter
RBF	renaler Blutfluss
RBP	retinolbindendes Protein
RCT	randomized controlled trial
RDA	recommended dietary allowance
RDS/IBS	Reizdarmsyndrom/irritables Kolon (irritable bowel syndrome)
RDS-D	Reizdarmsyndrom, diarrhödominant
RDS-M	Reizdarmsyndrom, gemischte bzw. alternierende Formen

RDS-O	Reizdarmsyndrom, obstipationsdominant
REH	Retinylesterase (Retinylesterhydrolase)
rER	raues endoplasmatisches Retikulum
RFC	reduced folate carrier
RHmV	Rückstands-Höchstmengen-Verordnung
RKI	Robert Koch Institut
RL	Richtlinie
R(L)H	R bzw. L: Rest; RH bzw. LH: Alkylgruppe
R(L)OO•	Alkylperoxylradikal
R(L)OOH	Alkylperoxid
RLS	Restless-Legs-Syndrom
RNA	Ribonucleinsäure
RNS	reaktive Stickstoffspezies
ROS	reaktive Sauerstoffspezies (reactive oxygene species)
RQ	respiratorischer Quotient
RR	relatives Risiko
RXR	Retinoid-X-Rezeptor

S

SAH	*S*-Adenosylhomocystein
SAM	*S*-Adenosylmethionin
SCF	Scientific Committee on Food (Wissenschaftlicher Lebensmittelausschuss der EU-Kommission)
SCORE	systematic coronary risk evaluation
Se	Selen
sec	Sekunde
SELECT	Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial
Ser	Serin
SFA	gesättigte Fettsäuren (saturated fatty acids)
SFO	subfornikales Organ
SGA	subjective global assessment
SGE	Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung
SGLT 1	Na^+/Glucose-Cotransporter
SHBG	sexualhormonbindendes Globulin
SHMT	Serinhydroxymethyltransferase
sIgA	sekretorisches Immunglobulin A
SNP	Einzelnukleotidpolymorphismen (single nucleotide polymorphisms)
SO_4^{2-}	Sulfat
SOD	Superoxiddismutase
SON	Nucleus supraopticus des Hypothalamus
SPACE	stent protected angioplasty versus carotid endarterectomy
SPS	sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe
SR	Scavanger-Rezeptor
SREBP	sterol response element binding proteins
SSCM	Society of Critical Care Medicine
ssp.	Subspezies
SSRE	selective serotonin reuptake enhancer
STH	somatotropes Hormon
STIKO	Ständige Impfkommission
SVCT 1	Na^+-abhängiger Ascorbat-Transporter (sodium dependent vitamin C transporter)
SVGO	Schweizer Vereinigung gegen Osteoporose

T

T_3	Triiodthyronin
T_4	Thyroxin
TÄ	Tocopherol-Äquivalent
TBC	Tuberkulose
TBF	Gesamtfettmasse (total body fat)
TBG	thyroxinbindendes Globulin
TBPA	thyroxinbindendes Präalbumin
TBW	total body water
TC	Transcobalamin
TDP	Thiamindiphosphat
TG	(1) Triglyceride (2) Thyreoglobulin
TGF-α	transforming growth factor α
THF	Tetrahydrofolat
ThOx	Thyreooxidase
ThPOx	Thyreoperoxidase
Thr	Threonin
THSD	Thrombospondin
THTR	Thiamintransporter
TIA	transitorisch-ischämische Attacke
TMAO	Trimethylaminoxid

TMP	Thiaminmonophosphat
TNF-α	Tumornekrosefaktor α
TOFI	thin outside, fat inside
TPE	totale parenterale Ernährung
TPP	Thiamindiphosphat
TRH	thyreotropin releasing hormone
Trp	Tryptophan
TRPM	transient receptor potential ion channels (M für Melastatin)
Trx	Thioredoxin
TrxR	Thioredoxinreduktase(n)
TSE	transmissible spongiforme Enzephalopathie
TSF	Tricepshautfaltendicke (triceps skin fold thickness)
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
t-TG	Tissue-Transglutaminase
TTP	Thiamintriphosphat
TTR	Transthyretin
TWI	tolerable weekly intake
Tyr	Tyrosin

U

ucOC	untercarboxyliertes Osteocalcin
UCP	Entkopplungsprotein (uncoupling protein)
UDP	Uridindiphosphat
UL	tolerable upper intake level
USDA	US Department of Agriculture

V

Val	Valin
VBD	vollständige bilanzierte Diäten
VCAM	vascular cell adhesion molecule
VDR	Vitamin-D-Rezeptoren
VDRE	Vitamin-D-Response-Element
VEGF	vascular endothelial growth factor
VKAS	verzweigtkettige Aminosäuren
VLDL	very low density lipoprotein
VNGA	Verordnung über nährwert- und gesundheitsbezogene Angaben
vs.	versus

W

WAO	World Allergy Organization
WCRF	World Cancer Research Fund
WGO	World Gastroenterology Organisation
WHI	Women's Health Study
WHO	World Health Organization
WHR	Waist-to-Hip-Ratio
WV (D_F)	wahre Verdaulichkeit

Z

ZAG	Zink-α-Glykoprotein
Zn	Zink
ZEA	Zearalenon
ZNS	Zentralnervensystem
ZnT	Zinktransporter
ZZulV	Zusatzstoff-Zulassungsverordnung

1 Humanernährung als Wissenschaft – eine Einführung

Nutrikinetik und Nutridynamik … 1 | Arbeitsgebiete und Methoden der Humanernährung … 6 | Ernährungswissenschaft und Ernährungsmedizin … 10

Die Ernährungswissenschaft ist innerhalb der wissenschaftlichen Disziplinen ein sehr junges Fachgebiet. Dies überrascht, stellt doch die Ernährung eine elementare Grundvoraussetzung des menschlichen Lebens dar. Die späte Etablierung der wissenschaftlichen Beschäftigung mit Ernährung ergibt sich aus der Tatsache, dass es sich um ein multidisziplinär angelegtes Gebiet handelt, das sich erst entwickeln konnte, nachdem die notwendigen naturwissenschaftlichen Grundlagen aus Chemie, Physik und Biologie bekannt waren. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Ernährungswissenschaft ergaben sich als Randthemen der Medizin und/oder Landwirtschaft. Wegbereiter waren insbesondere Justus von Liebig (1803–1873) sowie Carl von Voit (1831–1908), Max von Pettenkofer (1818–1901), Max Rubner (1854–1932) und Wilbur Olin Atwater (1844–1907). Der erste Lehrstuhl für Ernährung des Menschen wurde in Deutschland erst sehr spät, im Jahr 1956, an der Universität Gießen eingerichtet (Hans-Dietrich Cremer, 1910–1995).

Humanernährung als Wissenschaft, so wie sie sich heute darstellt, ist ein stark diversifiziertes Forschungsgebiet mit vielfältigen Teildisziplinen. Im Zentrum des Faches – und damit auch dieses Buches – steht die Wechselwirkung zwischen Nahrungsfaktoren und dem Organismus; die Ernährungswissenschaft ist also nicht zuletzt aufgrund der historischen Entwicklung primär physiologisch-biochemisch orientiert. Allerdings sollte keinesfalls verkannt werden, dass die Ernährung auch kulturelle und soziale Aufgaben erfüllt und gleichermaßen von ökonomischen und psychologischen Gesichtspunkten bestimmt wird. Daher hat die Ernährungswissenschaft zahlreiche Verknüpfungspunkte mit anderen Disziplinen, insbesondere den allgemeinen Naturwissenschaften und darunter v. a. den biowissenschaftlichen Grundlagenfächern, der Medizin sowie den lebensmittelwissenschaftlichen Fächern.

1.1 Nutrikinetik und Nutridynamik

Unter physiologisch-biochemischen Gesichtspunkten lässt sich die Ernährungswissenschaft, in Analogie zur Pharmakologie, als Wissenschaft von den Wechselwirkungen zwischen Nahrungsfaktoren und dem menschlichen Organismus definieren. Dabei lassen sich zwei Betrachtungsebenen unterscheiden: Nutridynamik und Nutrikinetik.

Nutridynamik – Wirkung von Nahrungsinhaltsstoffen auf den Organismus

Das Gebiet der Nutridynamik umfasst den Einfluss von Nahrungsbestandteilen auf den menschlichen Körper, d. h., es beschäftigt sich mit der Frage, welchen Einfluss eine bestimmte Menge eines bestimmten Nahrungsstoffes auf einen bestimmten Prozess ausübt. Aus heutiger

Tab. 1.1 Physiologische Bedeutung von Nährstoffen

- Energiebereitstellung (z. B. Fette und Kohlenhydrate)
- Bausubstanzen für Zellen und Gewebe (z. B. Proteine, verschiedene Mineralstoffe)
- Bestandteile von Hormonen und anderen Regulationsfaktoren (z. B. Iod, Zink)
- Cofaktoren enzymkatalysierter Reaktionen (z. B. B-Vitamine, Magnesium, Zink)
- Endokrine Wirkungen (z. B. Vitamin D, Phytoestrogene)
- Beteiligung an Biotransformation und Detoxifikation (z. B. Polyphenole, Vitamin C)
- Modulation der Zellkommunikation (z. B. Carotinoide)
- Inhibierung von Tumorwachstum und -infiltration (z. B. Polyphenole)
- Regulation gastrointestinaler Funktionen (z. B. Ballaststoffe)
- Bestandteile antioxidativer Systeme (z. B. Vitamin E, Vitamin C, Carotinoide, Polyphenole, Selen)
- Beeinflussung von Signaltransduktion und Genexpression (z. B. Vitamin A, Vitamin D, Vitamin B_6)
- Effekte auf das epigenetische System (z. B. DNA-Methylierung via Folsäure, Cholin)

Sicht ist das Spektrum nutridynamischer Wirkungen überaus vielfältig und reicht bis auf die Ebene der **Genexpression** und der **epigenetischen Kontrolle** (Tab. 1.1). In Abhängigkeit von der Höhe der Zufuhr üben Nahrungsstoffe ganz unterschiedliche Wirkungen auf unterschiedlichen Ebenen des Organismus aus. Diese **Dosis-Wirkungs-Beziehungen** sind bislang erst im Ansatz bekannt. Ein Beispiel hierfür ist die Nutridynamik von Selen, das in niedrigen Dosierungen antioxidative Funktionen ausübt, in höheren Mengen immunmodulierende Effekte aufweist und in sehr hohen Mengen eine Hemmung des Wachstums von Tumorzellen induziert.

Nutrikinetik – Wirkung des Organismus auf die Nahrungsinhaltsstoffe

Die Nutrikinetik beschäftigt sich mit der Frage, welchen Metabolismus ein Nahrungsstoff im Organismus durchläuft. Sie bezieht damit alle Fragen von Absorption und Verfügbarkeit, Verteilung, Biotransformation und Ausscheidung mit ein. Erst langsam entwickelt sich ein Verständnis dafür, dass diese Prozesse starken Variationen unterliegen. Neben Alter, Ernährungs- und Gesundheitszustand sowie Umweltfaktoren zeigt sich zunehmend, dass auch genetisch bedingte individuelle Unterschiede in der enzymatischen Ausstattung (**Polymorphismen**) den Stoffwechsel beeinflussen. Diese nutrikinetischen Effekte beeinflussen letztlich die Wirkung eines Nahrungsstoffes und bestimmen damit im Einzelfall seine Nutridynamik.

Quantitativ am bedeutsamsten sind **Einzelnucleotidpolymorphismen** (single nucleotide polymorphisms, SNP). Dabei handelt es sich um „erfolgreiche Punktmutationen", die durch den Austausch einer Base eines Nucleotids innerhalb der DNA charakterisiert sind. Betrifft der SNP die kodierende Region eines Gens, kann das eine veränderte Aminosäuresequenz im korrespondierenden Protein zur Folge haben. „Schlägt" der Genpolymorphismus bis auf diese Ebene durch, ist von einem Proteinpolymorphismus die Rede. Analog zur Pharmakokinetik stehen auch bei der Nutrikinetik solche Genpolymorphismen im Mittelpunkt des Interesses, die die Kinetik (Absorption, Distribution und Metabolismus) und die Dynamik (Effekte auf die molekularen Zielstrukturen) der Lebensmittelinhaltsstoffe betreffen und das Erkrankungsrisiko modifizieren. Zwischenzeitlich liegen umfangreiche Daten zum Einfluss der SNPs auf den Stoffwechsel der Vitamine und Mineralstoffe vor (Tab. 1.2). Zudem konnten populationsbasierte **genomweite Assoziationsstudien** (GWAS) eine Reihe von Genvarianten identifizieren, die mit einem erhöhten Risiko für ernährungsassoziierte Erkrankungen – darunter Übergewicht und Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2 und koronare Herzerkrankungen – in Zusammenhang stehen.

Tab. 1.2 Ausgewählte Mutationen und Polymorphismen des Vitaminstoffwechsels und ihre präventivmedizinische Bedeutung. Ströhle 2012

Funktionsebene	Enzym/Biosystem und biochemische Funktion	Relevanter Genpolymorphismus bzw. Mutation	Betroffener Nährstoff	Biochemische Konsequenzen	Präventivmedizinische Bedeutung
Freisetzung absorptionsfähiger Nährstoffmonomere aus höhermolekularen Lebensmittelbestandteilen (Liberation)	Folyl-Poly-Gamma-Glutamat-Carboxypeptidase (Gamma-Glutamat-Hydrolase) (EC 3.4.19.9); Enzym der Bürstensaummembran; verantwortlich für die hydrolytische Abspaltung von Glutamatresten aus Folsäurepolyglutamaten unter Freisetzung absorptionsfähiger Monoglutamatformen	1561C → T	Folsäure-Polyglumate	Bildung einer defekten Gamma-Glutamat-Carboxypeptidase mit 53 % verminderter Enzymaktivität Bioverfügbarkeit von Nahrungsfolaten ↓	▪ Folatversorgung (Serumfolat und erythrozytäre Folatkonzentration) bei heterozygoten Merkmalsträgern vermindert. ▪ 1561C → T-Polymorphismus ist mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert
Transport der Nährstoffe zu den Zielgeweben (Distribution)	Vitamin-D-bindendes Protein (DBP; Syn.: gruppenspezifische Komponente, Genbezeichnung: GC); Glykoprotein aus der Familie der Albumine; vermittelt den Austausch der Vitamin-D-Metaboliten (u. a. Calcidiol und Choleclaciferol) zwischen den Geweben über die Blutbahn	Mehrere Polymorphismen sind beschrieben: Gc1F-, Gc1S- und Gc2-Allele sowie 120 seltene Genvarianten	Vitamin D	In Abhängigkeit vom Polymorphismus verändertes Vitamin-D- und Vitamin-D-Rezeptor-Bindungsverhalten	▪ Assoziation verschiedener DBP-Polymorphismen mit Knochendichte, Blutdruck, Insulinsensitivität und Osteoporoserisiko ▪ Auch die Reaktion der Calcidiolserumspiegel nach Gabe von Cholecalciferol wird von DBP-Polymorphismen beeinflusst

Tab. 1.2 Ausgewählte Mutationen und Polymorphismen des Vitaminstoffwechsels und ihre präventivmedizinische Bedeutung. Ströhle 2012 (Fortsetzung)

Funktionsebene	Enzym/Biosystem und biochemische Funktion	Relevanter Genpolymorphismus bzw. Mutation	Betroffener Nährstoff	Biochemische Konsequenzen	Präventivmedizinische Bedeutung
Interaktion der Nährstoffe mit den Zielstrukturen	Vitamin-D-Rezeptor (VDR); ein 427 Aminosäuren umfassendes Protein aus der Familie der nukleären Steroidhormonrezeptoren; nach Assoziation mit Calcitriol bindet der aktive VDR als Heterodimer mit einem Retinsäurerezeptor vom Typ RXR an die DNA. Als ligandenaktivierter Transkriptionsfaktor reguliert VDR die Expression zahlreicher Gene	Mehrere Polymorphismen sind beschrieben: FokI-, TaqI-, ApaI und BsmI.	Vitamin D	Bildung eines Vitamin-D-Bindungsproteins mit reduzierter Calcitriol-Affinität und verändertem DNA-Bindungsverhalten	■ ApaI-Polymorphismus (AA-Genotyp) und TaqI-Polymorphismus (TT-Genotyp) erhöhen das Risiko für chronische Periodontitis um das 2,2- bzw. 1,86-Fache ■ TaqI-Polymorphismus (tt-Genotyp) erhöht das Risiko für Hüftfrakturen um 74 %; ApaI-(Aa-Genotyp)-Polymorphismus erhöht das Risiko für vertebrale Knochenbrüche um 63 % ■ Bei Asiaten erhöht der FokI-Polymorphismus (ff-Genotyp) das Tuberkuloserisiko um das Doppelte (nicht jedoch bei Afrikanern oder Südamerikanern) ■ FokI-Polymorphismus modifiziert das Risiko, an Hautkrebs bzw. Brustkrebs zu erkranken (ff-Genotyp vs. FF-Genotyp: RR 1,30 bzw. 1,14)
Nährstoffmetabolismus (Ein- und Umbau zu Funktionsmolekülen)	Methylentetrahydrofolatreduktase (MTHFR, EC 1.5.1.20); zentrales Enzym im Folsäure- und C1-Stoffwechsel der Zelle; das im Zytoplasma lokalisierte Enzym katalysiert die Reduktion von 5,10-Methylentetrahydrofolat zu 5-Methyltetrahydrofolat unter NADPH-Verbrauch	677C → T	Folsäure und Vitamin B_2 (Vitamin B_2 ist in Form von FAD ein Cofaktor der MTHFR)	Synthese eines defekten MTHF-Proteins mit verminderter Affinität zu seinem Cofaktor FAD und reduzierter Enzymaktivität (35%ige Reduktion bei CT-Trägern, 70%ige Reduktion bei TT-Trägern)	■ Homocysteinspiegel ↑ bei eingeschränkter Folatverfügbarkeit (TT- vs. CC-Träger: 3,12 µmol/l Differenz) ■ Erhöhtes Risiko für ischämische Herz-Kreislauf-Erkrankungen (TT- vs. CC-Genotyp: 16 %ige Risikoerhöhung bei einem Anstieg der Homocysteinspiegel um 1,9 µmol/l) ■ Risiko für Unfruchtbarkeit bei Männern etwa 30 % höher als bei Personen mit 677C → T-Polymorphismus ■ Erhöhtes Risiko (RR 1,13) für Alzheimer-Erkrankung bei Asiaten (Region mit ungünstiger Folsäureversorgung) mit 677C → T-Polymorphismus

					■ 677C→T-Polymorphismus erhöht das Risiko für psychiatrische Erkrankungen (Schizophrenie, bipolare Störungen und unipolare Depression; TT- vs. CC-Genotyp 26 % erhöhtes Erkrankungsrisiko), vaskuläre Demenz (Personen mit T-Allel vs. Nicht-T-Träger: RR 1,27) und Aura-assoziierte Migräne (TT- vs. CC-Genotyp: Risikoerhöhung um 48 %) ■ Um 17 % vermindertes Risiko für kolorektale Krebserkrankungen bei Personen mit TT-Genotyp
	Holocarboxylase-Synthetase (EC 6.3.4.10); das intramitochondrial und im Zytoplasma befindliche Enzym katalysiert die Bindung freien Biotins an die entsprechenden Apocarboxylasen unter Bildung des aktiven Holo-Enzymkomplexes	Mehrere Mutationstypen; darunter 5 Einzelnucleotid-Insertionen (Einbau zusätzlicher Nucleotide) und Deletionen (Basenverlust) sowie 22 Missense-Mutationen.	Biotin	Eingeschränkte Biotinylierung Biotin-abhängiger Carboxylasen; dadurch multipler Carboxylase-Mangel (Pyruvat-Carboxylase, Acetyl-CoA-Carboxylase, Propionyl-CoA-Carboxylase und Methylcrotonyl-CoA-Carboxylase) mit Störungen im intermediären Fett-, Amino- und Glucosestoffwechsel	■ Notwendigkeit der lebenslangen Hochdosissupplemetierung mit Biotin (10–100 mg/d)

1.2 Arbeitsgebiete und Methoden der Humanernährung

Erkenntnisse im Bereich der Humanernährung beruhen auf einer Vielzahl unterschiedlichster Methoden, die v. a. aus den Bereichen Biowissenschaft und Medizin stammen (Abb. 1.1). In Abhängigkeit vom betrachteten System lassen sich drei grundlegende, sich überschneidende und ergänzende Erkenntnisebenen unterscheiden:

- Ernährungsepidemiologie,
- Ernährungsphysiologie,
- Biochemie und Molekularbiologie.

1.2.1 Ernährungsepidemiologie

Auf der Ebene ganzer Bevölkerungsgruppen (Populationsebene) dient die Epidemiologie dazu, die Ernährungs- und Gesundheitssituation von genau charakterisierten Kollektiven zu beschreiben (deskriptive Epidemiologie), Zusammenhänge zwischen der Ernährungsweise und dem Gesundheits- bzw. Krankheitszustand zu analysieren (analytische Epidemiologie) sowie gezielt den Einfluss definierter Nahrungsfaktoren auf ausgewählte Zielparameter zu untersuchen (experimentelle Epidemiologie). Für ernährungsepidemiologische Untersuchen sind drei Studientypen von besonderem Interesse:

- Fall-Kontroll-Studien,
- Kohortenstudien (Beobachtungsstudien) und
- Interventionsstudien (experimenteller Studientyp).

Die Prinzipien sowie Vor- und Nachteile der einzelnen Studientypen sind in Tab. 1.3 zusammengestellt.

1.2.2 Ernährungsphysiologie

Die Ernährungsphysiologie dient dazu, die Wirkung von Ernährungsfaktoren auf der Ebene des Gesamtorganismus bzw. einzelner Organsysteme zu charakterisieren. Dabei kommen vielfältige Untersuchungsmethoden zum Einsatz, beispielsweise Bilanzstudien (Stickstoffbilanz), kalorimetrische Untersuchungen (Messung des Energieumsatzes) sowie Perfusionstechniken (Metabolismusstudien). Bedingt durch den für die Naturwissenschaften üblichen mikroreduktionistischen Ansatz (Betrachtung möglichst

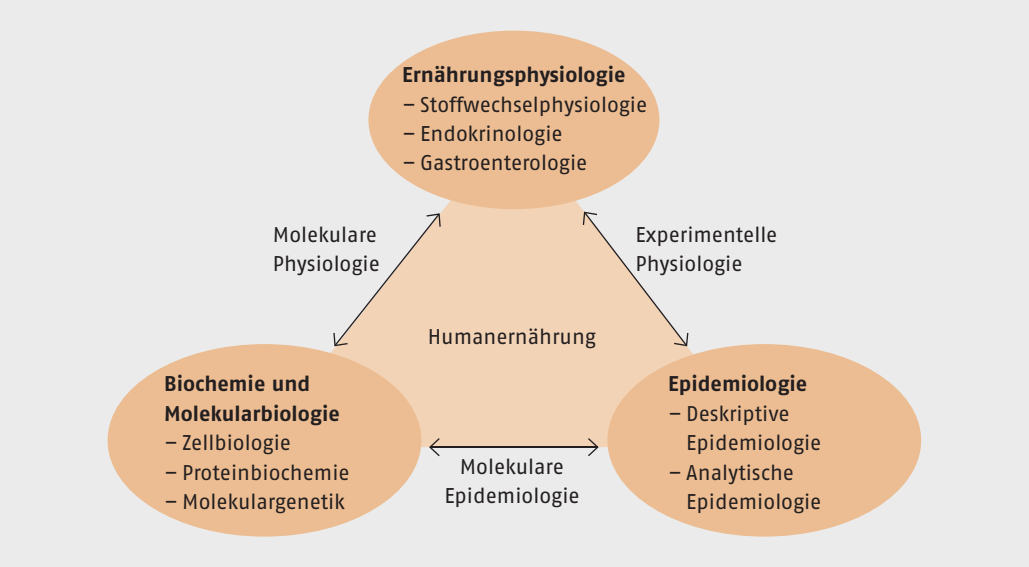

Abb. 1.1 Arbeitsgebiete und Methoden der Humanernährung

Tab. 1.3 Wichtige Studientypen der Ernährungsepidemiologie. Zusammengestellt nach Schneider 1997

Studientyp	Prinzip und Anwendung	Vorteile	Nachteile
Fall-Kontroll-Studien	▪ Fall-Kontroll-Studien vergleichen erkrankte mit nicht erkrankten Personen hinsichtlich Expositionsfaktoren. Die Studienteilnehmer werden danach ausgewählt, ob sie die zu untersuchende Krankheit haben (Fälle) oder nicht haben (Kontrollen). Die Exposition wird rückblickend (retrospektiv) für einen Zeitraum oder Zeitpunkt in der Vergangenheit erfasst. Für die Gruppe der Fälle und die Gruppe der Kontrollen wird also festgestellt, ob sie dem untersuchten Expositionsfaktor vor dem Auftreten der Erkrankung ausgesetzt waren oder nicht. ▪ Wie aussagekräftig eine Fall-Kontroll-Studie ist, entscheidet zum einen die Auswahl der Fälle und Kontrollen, zum anderen die Genauigkeit der Informationen zum Expositions- und Gesundheitsstatus. ▪ Sowohl für die Auswahl der Fälle als auch der Kontrollen sind besondere Aspekte zu berücksichtigen. So müssen die Fälle den festgelegten Kriterien (Herkunft, Erkrankung, Alter etc.) entsprechen. ▪ Um gültige Aussagen zur Krankheitsentstehung zu treffen, müssen alle in der Studienpopulation auftretenden Fälle in die Studie aufgenommen werden. Ansonsten besteht die Gefahr, dass die Ergebnisse möglicherweise fehlerhaft interpretiert werden (Auswahl-Verzerrung). ▪ Das Auswahlverfahren muss sensitiv sein, d. h., die Wahrscheinlichkeit, einen Fall nicht zu erfassen, muss gering sein. Außerdem muss die Fallbestimmung spezifisch sein, d. h., die Wahrscheinlichkeit, eine gesunde Person als Fall einzustufen, muss gering sein. ▪ Besonders wichtig ist die Auswahl der Kontrollpersonen. Sie dürfen nicht von der Krankheit betroffen sein, sollten sich sonst jedoch möglichst wenig von der Fallgruppe unterscheiden.	▪ Effiziente Untersuchung seltener Erkrankungen ▪ Besonders geeignet für Krankheiten mit langen Latenzperioden ▪ Mehrere Expositionsfaktoren können gleichzeitig untersucht werden ▪ Im Vergleich zu anderen analytischen Studientypen kurze Studiendauer ▪ Relativ kostengünstig	▪ Nicht geeignet für seltene Expositionsfaktoren ▪ Retrospektive Erfassung der Expositionsfaktoren ▪ Besonders anfällig für systematische Fehler (z. B. Erinnerungsverzerrung, Auswahlverzerrung) ▪ Zeitliche Abfolge von Ursache und Wirkung schwierig zu beurteilen

Tab. 1.3 Wichtige Studientypen der Ernährungsepidemiologie. Zusammengestellt nach Schneider 1997 (Fortsetzung)

Studientyp	Prinzip und Anwendung	Vorteile	Nachteile
(Prospektive) Kohortenstudien	▪ Eine Kohorte ist eine Gruppe von Personen, die gemeinsame Merkmale (z. B. gleiche Altersgruppe, vergleichbare Expositionsfaktoren, ähnliche Ernährungsgewohnheiten) aufweist und deshalb zu Studienzwecken beobachtet wird. ▪ Kohortenstudien werden durchgeführt, um Hypothesen über den Zusammenhang zwischen den vermuteten Expositionsfaktoren und dem Auftreten einer Erkrankung zu untersuchen. Die zu Beginn einer Studie erfassten Expositionsfaktoren eines jeden Studienteilnehmers werden mit den auftretenden Krankheiten in Verbindung gebracht. Hieraus lässt sich das Erkrankungsrisiko ermitteln. ▪ Kohortenstudien sind meist prospektiv angelegt, d. h., Expositionsfaktoren werden zu Beginn der Studie erfasst und zukünftig auftretende Krankheits- und Todesfälle im Verlauf der weiteren Untersuchung registriert. Zum Ende werden die Anzahl der Erkrankten und Nichterkrankten unter den Exponierten und Nichtexponierten verglichen. ▪ In seltenen Fällen kann eine Kohortenstudie auch retrospektiv (in die Vergangenheit) ausgerichtet sein. Sowohl Expositions- als auch Krankheitsstatus werden dazu retrospektiv erfasst. Vorteil dieses Vorgehens ist die vergleichsweise kürzere Studiendauer und die damit verbundenen geringeren Kosten. Dieser Ansatz ist jedoch nicht bei allen Fragestellungen einsetzbar und hat spezifische Nachteile, die denen von Fall-Kontroll-Studien ähneln. ▪ Das spezifische Design einer Kohortenstudie hängt von der zugrunde liegenden Fragestellung ab. Prinzipiell zu beachten sind die Auswahl der Studienteilnehmer, die Datenquellen, Art und Durchführung der Weiterbeobachtung (Follow-up), die Datenanalyse und deren Interpretation. ▪ Für die Auswahl der Studienteilnehmer kann auf eine Bevölkerungsstichprobe oder auf ausgewählte Personengruppen zurückgegriffen werden. ▪ Entscheidendes Einschlusskriterium: Bei den Teilnehmern darf zu Beginn der Studie die zu untersuchende Krankheit nicht vorliegen. ▪ Wenn beobachtet werden soll, wie sich ein seltener Expositionsfaktor auf die Gesundheit auswirkt, werden Personen ausgewählt, die besonders dieser Belastung ausgesetzt sind (exponierte Personen).	▪ Effizient für seltene Expositionsfaktoren ▪ Untersuchung mehrerer Effekte (Krankheiten) eines Expositionsfaktors ▪ Möglichkeit zur direkten Risikobestimmung ▪ Beurteilung der zeitlichen Abfolge von Ursache und Wirkung ▪ Minimierung von systematischen Fehlern in der Expositionserfassung	▪ Ungeeignet für seltene Erkrankungen ▪ Sehr zeitaufwendig und kostenintensiv ▪ Gefährdete Validität, wenn hohe Ausfallrate

	■ Je länger die Latenzzeit zwischen Exposition und dem Auftreten der Erkrankung und je kleiner die Kohorte bzw. die Häufigkeit von Erkrankungsfällen, desto länger der erforderliche Zeitraum für die Weiterbeobachtung.		
Interventionsstudien	■ Ziel ist es, Möglichkeiten zur Krankheitsprävention zu überprüfen sowie Ergebnisse aus analytisch-beschreibenden Studien zu bestätigen. ■ Es werden einzelne oder mehrere Expositionsfaktoren durch den Untersucher verändert (Intervention), während alle anderen Rahmenbedingungen konstant gehalten werden. ■ Der Interventionsgruppe wird zur Bewertung des Interventionseffekts eine Kontrollgruppe (ohne Intervention) gegenübergestellt. Die Zuordnung der Studienteilnehmer zur Interventions- oder Kontrollgruppe muss zufällig erfolgen (Randomisierung), damit durch Selektionseffekte nicht überproportional hohe Anteile besonders gefährdeter Personen einer der beiden Studiengruppen zugeteilt werden. Die Wirksamkeit der Intervention könnte sonst als besonders stark oder gering erscheinen. ■ Interventionsstudien können an Gesunden (Studie zur Primärprävention) oder an Personen mit Risikofaktoren bzw. Erkrankungen (Studie zur Sekundär- bzw. Tertiärprävention) durchgeführt werden. ■ Neben der Auswahl der Studienpopulation sind bei Interventionsstudien folgende Fragen zu berücksichtigen: Wie viel Zeit wird für die Intervention und Beobachtungsphase benötigt? Wie wird der Studieneffekt durch die Teilnehmer oder Untersucher beeinflusst? Wie hoch ist die Teilnahmebereitschaft? Wie können die Interventionsmaßnahmen und deren Effekte erfasst werden? ■ Interventionsstudien sollten – wenn möglich – als Dopelblindstudien durchgeführt werden. Das bedeutet, dass weder den Untersuchern noch den Teilnehmern bekannt ist, wer der Interventionsgruppe und wer der Kontrollgruppe zugeordnet ist. Nur so kann erreicht werden, dass der Interventionseffekt nicht bewusst oder unbewusst durch die Teilnehmer selbst oder durch die Untersucher beeinflusst wird.	■ Nachweis kausaler Zusammenhänge zwischen Expositionsfaktoren und Erkrankungen ■ Konkrete Hinweise zur Krankheitsprävention ■ Quantifizierung von Interventionseffekten	■ Kostenintensiv und zeitaufwendig ■ Ethische Konflikte ■ Eingeschränkte Validität, wenn hohe Ausfallsrate

kleiner Systeme im kausalen Zusammenhang) nutzt die ernährungsphysiologische Forschung zunehmend auch Methoden der Biochemie (molekulare Physiologie), sodass sich beide Forschungsmethoden zunehmend überschneiden.

1.2.3 Biochemie und Molekularbiologie

Zur Aufklärung von Mechanismen, insbesondere auf zellulärer und subzellulärer Ebene, dienen biochemisch-molekularbiologische Arbeitsmethoden. Dies umfasst klassischerweise die Methoden der Proteinbiochemie und Zellkultivierung. In neuerer Zeit gewinnen insbesondere molekularbiologische Verfahren (z. B. Klonierungsverfahren) an Bedeutung. Dies hat zu einem tieferen Verständnis für Nährstoff-Gen-Interaktionen geführt und verdeutlicht, dass die Wirkungen von Nährstoffen weitaus komplexer sind als bisher angenommen. Diese Methoden ermöglichen es, auch ein vertieftes Verständnis für die Stoffwechselregulation zu gewinnen. In diesem Zusammenhang setzt die ernährungswissenschaftliche Forschung auf zwei neuartige Untersuchungsansätze: Nutrigenetik und Nutrigenomik.

Nutrigenetik

Die Nutrigenetik befasst sich mit der Frage, wie das Genom die Reaktion auf die Nahrungszufuhr und die Ernährungsbedürfnisse beeinflusst. Ziel der nutrigenetischen Forschung ist es,

- die Bedeutung genetischer Differenzen für interindividuelle, nahrungsinduzierte Reaktionsmuster aufzuklären (Grundlagenforschung),
- Suszeptilitätsgene („Empfindlichkeitsgene“) zu identifizieren, die das Risiko für die Entstehung und/oder Progression ernährungsassoziierter Erkrankungen (u. a. Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, kardiovaskuläre Erkrankungen und epitheliale Tumoren) beeinflussen (angewandte Forschung), sowie
- Nährstoff- und Ernährungsempfehlungen zu formulieren, die dem individuellen genetischen Profil Rechnung tragen und eine optimierte Prävention ermöglichen (Technologie).

Das Zukunftsideal einer nutrigenetisch-basierten personalisierten Ernährung würde daher lauten: Die richtigen Nährstoffe in der richtigen Dosierung für die richtige Person.

Im Fokus der Nutrigenetik stehen v. a. Gene bzw. Genpolymorphismen, die die Nutrikinetik (u. a. Absorption, Distribution und Metabolismus) und die Nutridynamik (Effekte auf die molekularen Zielstrukturen) der Lebensmittelinhaltsstoffe betreffen.

Nutrigenomik

Forschungsgegenstand der Nutrigenomik ist klassischerweise der Einfluss der Nahrung bzw. einzelner Nahrungsfaktoren auf die Genexpression (Veränderungen auf mRNA oder Proteinebene). In einem erweiterten Sinne erfasst die Nutrigenomik jedoch das gesamte Stoffwechselgeschehen; sie bezieht daher neben der mRNA-Ebene und der Proteinebene (**Transkriptomik** und **Proteomik**) auch die nachgeschaltete Metabolitenebene mit in ihre Untersuchungen ein (**Metabolomik**).

1.3 Ernährungswissenschaft und Ernährungsmedizin

Wie bereits einleitend dargestellt, ist die Ernährungswissenschaft im Kern eine biowissenschaftliche Grundlagendisziplin. Sie umfasst aber gleichermaßen das Ziel, diese Erkenntnisse zur Anwendung zu bringen. Ausgehend vom jeweiligen Wissensstand wird deshalb versucht, fundierte Empfehlungen für eine gesund erhaltende Ernährung abzuleiten. Erklärtes Ziel der Ernährungswissenschaft ist es, konkrete Handlungsanweisungen zu erarbeiten, mit dem Ziel der langfristigen Gesunderhaltung und der Prävention degenerativer Erkrankungen. Hierzu werten unterschiedliche Fachgremien in verschiedenen Ländern (z. B. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, DGE) die vorhandenen Daten

aus und erarbeiten entsprechende Vorgaben für die Praxis.

Die **Ernährungswissenschaft** versteht sich dabei einerseits als Fachgebiet, das sich um die Bedeutung der Ernährung für die langfristige Gesunderhaltung des Menschen, d.h. um die Vermeidung ernährungsassoziierter Erkrankungen, bemüht (Primärprävention). Gleichzeitig liefert sie die Grundlagen für das Verständnis der Folgen von Fehl- und Mangelernährung. Damit schafft sie die wissenschaftlichen Voraussetzungen für das Fach **Ernährungsmedizin**. Die Ernährungsmedizin als Teilgebiet der ärztlichen Heilkunde zielt darauf ab, Ernährungsmaßnahmen zur (adjuvanten) Therapie von Erkrankungen anzuwenden. Ernährungsmedizin ist also die Anwendung ernährungswissenschaftlicher Erkenntnisse am Patienten. Sie dient dazu, Erkrankungen zu heilen, zu lindern und ihr Fortschreiten zu verzögern (Sekundär- und Tertiärprävention durch Ernährung). Daraus ergibt sich bereits die enge Beziehung zwischen Ernährungsmedizin und Ernährungswissenschaft, wobei die Grenzen zwischen beiden Disziplinen in der Praxis oftmals fließend sind.

Weiterführende Literatur

Daniel H, Drevon CA, Klein UI, Kleemann R, van Ommen B: The challenges for molecular nutrition research 3: comparative nutrigenomics research as a basis for entering the systems level. Genes Nutr 3(3–4): 107–113, 2008

Satija A, Yue E, Willett WC, Hu FB: Unterstanding nutritional epidemiology and its role in policy. Adv Nutr 6(1): 5–18, 2015

Schneider R. Vom Umgang mit Zahlen und Daten. Eine praxisnahe Einführung in die Statistik und Ernährungsepidemiologie, S. 143 ff. Umschau, Frankfurt a. Main 1997

Ströhle A. Jeder is(s)t anders: Die „biochemische Individualität“ im Zeitalter von Nutrigenetik und Nutrigenomik. Dtsch Apothek Z 152(10): 1240–1252, 2012

van Ommen B, Cavallieri D, Roche HM, Klein UI, Daniel H: The challenges for molecular nutrition research 4: the „nutritional systems biology level 2“. Genes Nutr 3(3–4): 101–106, 2008

van Ommen B, Keijer J, Kleemann R, Elliott R, Drevon CA, McArdle H, Gibney M, Müller M: The challenges of molecular nutrition research 2: quantification of the nutritional phenotype. Genes Nutr 3(2): 51–59

Willett W. Nutrional Epidemiology. Oxford University Press, New York, Oxford 1998

Williams CM, Ordovas JM, Lairon D, Hesketh J, Lietz G, Gibney M, van Ommen B: The challenges of molecular nutrition research 1: linking genotype to healthy nutrition. Genes Nutr 3(2): 41–49, 2008

Wittwer J, Rubio-Aliaga I, Hoeft B, Bendk I, Weber P, Daniel H: Nutrigenomics in human intervention studies: current status, lessons learned and future perspectives. Mol Nutr Food Res 55(3): 341–358, 2011

Internetadressen

American Society for Nutrion (ASN): www.nutrition.org/

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e. V.: www.dge.de/

The Nutrition Society: www.nutritionsociety.org/

International Society of Nutrigenetics/Nutrigenomics (ISNN): www.isnn.info/index.html

The European Nutrigenomics Organisation: www.nugo.org

Nutrigenomics New Zealand: www.nutrigenomics.org.nz

Human genome Organisation (HUGO): www.hugo-international.org

European Society of Human Genetics: www.eshg.org

National Office of Public Health Genomics: www.cdc.gov/genomics/

Human Genome Variation Society (HGVS): www.hgvs.org

Metabolomics Society: http://metabolomicssociety.org

Teil I: Ernährungsphysiologische Grundlagen

2 Nahrungsenergie 15

3 Kohlenhydrate 29

4 Ballaststoffe 56

5 Lipide 73

6 Proteine und Aminosäuren 107

7 Wasser 141

8 Vitamine und Vitaminoide 152

9 Mineralstoffe 269

10 Sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe 393

11 Antioxidanzien 429

12 Alkohol 445

2 Nahrungsenergie

Grundsätze der Energiegewinnung in biologischen Systemen … 15 | Brennwerte der Nährstoffe und Verwertungsstufen der Nahrungsenergie … 18 | Energieumsatz und dessen Komponenten … 20 | Richtwerte für die Nahrungsenergiezufuhr … 24 | Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr … 26

Die Aufrechterhaltung der Stoffwechselprozesse sowie die Synthese und der Ersatz körpereigener Substanzen sind mit einem ständigen Energieverbrauch verbunden. Im Gegensatz zu den autotrophen, photosynthetisch aktiven Organismen, wie den grünen Pflanzen, ist der Mensch nicht in der Lage, seinen Energiebedarf über **physikalische Energie** in Form von Sonnenlicht zu decken. Er muss vielmehr mit Lebensmitteln vorgeformte organische Substanzen aufnehmen, aus denen **chemische Energie** – hauptsächlich in Form von Adenosintriphosphat (ATP) – gewonnen werden kann. Der Begriff **Energiewechsel** bezeichnet die zugrunde liegende Umwandlung von Nahrungsenergie – vorwiegend aus Kohlenhydraten, Lipiden und Proteinen – in eine vom Körper verwertbare Energieform.

2.1 Grundsätze der Energiegewinnung in biologischen Systemen

Der Mechanismus der Energiegewinnung beruht auf der schrittweisen Oxidation der Nährstoffe (Abb. 2.1). Endprodukte sind Kohlendioxid, Wasser sowie unvollständig oxidierte Metaboliten (v. a. Ammoniak bzw. Harnstoff). Dieser als **biologische Oxidation** bezeichnete Vorgang verläuft, stark vereinfacht, in drei Phasen.

Phase 1. Nach der enzymatischen Freisetzung aus höhermolekularen Verbindungen (Triglyceride, Glykogen, Proteine) werden die Energiesubstrate – vorwiegend Glucose, Fettsäuren und die korrespondierenden α-Ketosäuren der Aminosäuren – **dehydriert**.

Phase 2. Der bei der Dehydrierung freigesetzte Wasserstoff bzw. seine Elektronen werden anschließend in Form des Coenzyms NADH sowie – in geringeren Mengen – in Form von $FADH_2$ transportiert und mithilfe eines Multienzymkomplexes, der **Atmungskette**, auf Sauerstoff übertragen. Die in der inneren Mitochondrienmembran lokalisierte Atmungskette besteht aus vier Enzymkomplexen. Sie enthalten neben einem Proteinanteil eine Reihe von redoxaktiven Cofaktoren. Im Einzelnen handelt es sich bei den Redoxsystemen der Atmungskette um vier Enzymkomplexe:

- **Komplex I:** NADH-Dehydrogenase, ein aus 43 Proteinuntereinheiten bestehender Komplex, der neben dem Cofaktor FMN fünf bis sechs Eisen-Schwefel-Cluster enthält (Molekulargewicht: 900 kDa).
- **Komplex II:** Succinat-Dehydrogenase, ein aus vier bis sechs Proteinuntereinheiten aufgebauter Proteinkomplex. Als Cofaktoren sind FAD, drei Eisen-Schwefel-Cluster, zwei Moleküle Ubichinon und ein Molekül Häm enthalten (Molekulargewicht: 125 kDa).

- **Komplex III:** Ubichinol-Cytochrom-c-Reduktase. Dieser Proteinkomplex setzt sich aus 11 Proteinuntereinheiten, zwei Eisen-Schwefel-Clustern und je zwei Molekülen Häm b und Häm c_1 zusammen (Molekulargewicht: 240 kDa).
- **Komplex IV:** Cytochrom-c-Oxidase. Der aus 8 bis 13 Proteinuntereinheiten aufgebaute Komplex enthält drei Kupferatome und je ein Molekül Häm a und Häm a_3 (Molekulargewicht: 200 kDa).

Topologisch sind die genannten Enzymkomplexe in der inneren Mitochondrienmembran nach steigendem Redoxpotenzial angeordnet und stehen mittels der frei beweglichen Elektronenüberträger Ubichinon und Cytochrom c in Kontakt. Die schrittweise Übertragung der Elektronen vom Protonendonator NADH auf molekularen Sauerstoff erfolgt entlang dieses Redoxgefälles und stellt eine stark exergon verlaufende Reaktion dar („Knallgasreaktion").

Phase 3. Die beim Elektronentransport entlang der Komplexe der Atmungskette frei werdende Energie wird zur Ausbildung eines Protonengradienten an der inneren Mitochondrienmembran genutzt. Zu diesem Zweck werden Protonen aus der mitochondrialen Matrix in den Intermembranraum gepumpt. Verantwortlich hierfür sind die Komplexe I, III und IV, die als Protonenkanäle fungieren.

Energiekonservierung. Für die eigentliche Energiekonservierung ist die protonentransportierende **ATP-Synthase** (H^+-ATPase) verantwortlich (Komplex V). Sie erlaubt den Rückfluss der Protonen aus dem Intermembranraum und koppelt diesen an die Synthese von ATP (**A**denosin**tri**phosphat) (**oxidative Phosphorylierung**). ATP ist als energiereiche Verbindung in allen Körperzellen enthalten.

Als universell nutzbare chemische Energie dient ATP im Stoffwechsel u. a. für folgende Prozesse:

- **Biosynthesen:** Bildung von biologisch wichtigen Makromolekülen (Proteine, Lipide, Polysaccharide, Nucleinsäure), Synthese von Glucose aus Nichtkohlenhydratvorstufen (Gluconeogenese) und Ammoniakdetoxifikation (Harnstoffzyklus). Damit ist ATP essenziell für Wachstum, Regeneration der Körpersubstanz, Reproduktion und Laktation,
- **Chemo- und Osmoregulation:** Aufrechterhaltung osmotischer und chemischer Gradienten mittels direkt oder indirekt ATP-abhängiger Ionen-Pumpen (z. B. Na^+/K^+-ATPase),
- **Thermoregulation:** Aufrechterhaltung der Körpertemperatur,
- **Biomechanische Arbeit:** Muskelkontraktion zur Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen (Kreislauf, Atmung) und für aktive Bewegung via Skelettmuskulatur.

MERKE

- Der Mechanismus der Energiegewinnung beruht auf der schrittweisen Oxidation der Nährstoffe:
  - Dehydrierung der Substrate,
  - Transport der gewonnenen Reduktionsäquivalente in Form von NADH zur Atmungskette,
  - Bildung von Wasser (Knallgasreaktion) unter Nutzung der freiwerdenden Energie zur Ausbildung eines Protonengradienten an der inneren Mitochondrienmembran.
- Die eigentliche Energiekonservierung erfolgt durch die ATP-Synthase: Kopplung des Protonenrückflusses an die Synthese von ATP.
- ATP ist die universelle Energiewährung im Organismus.

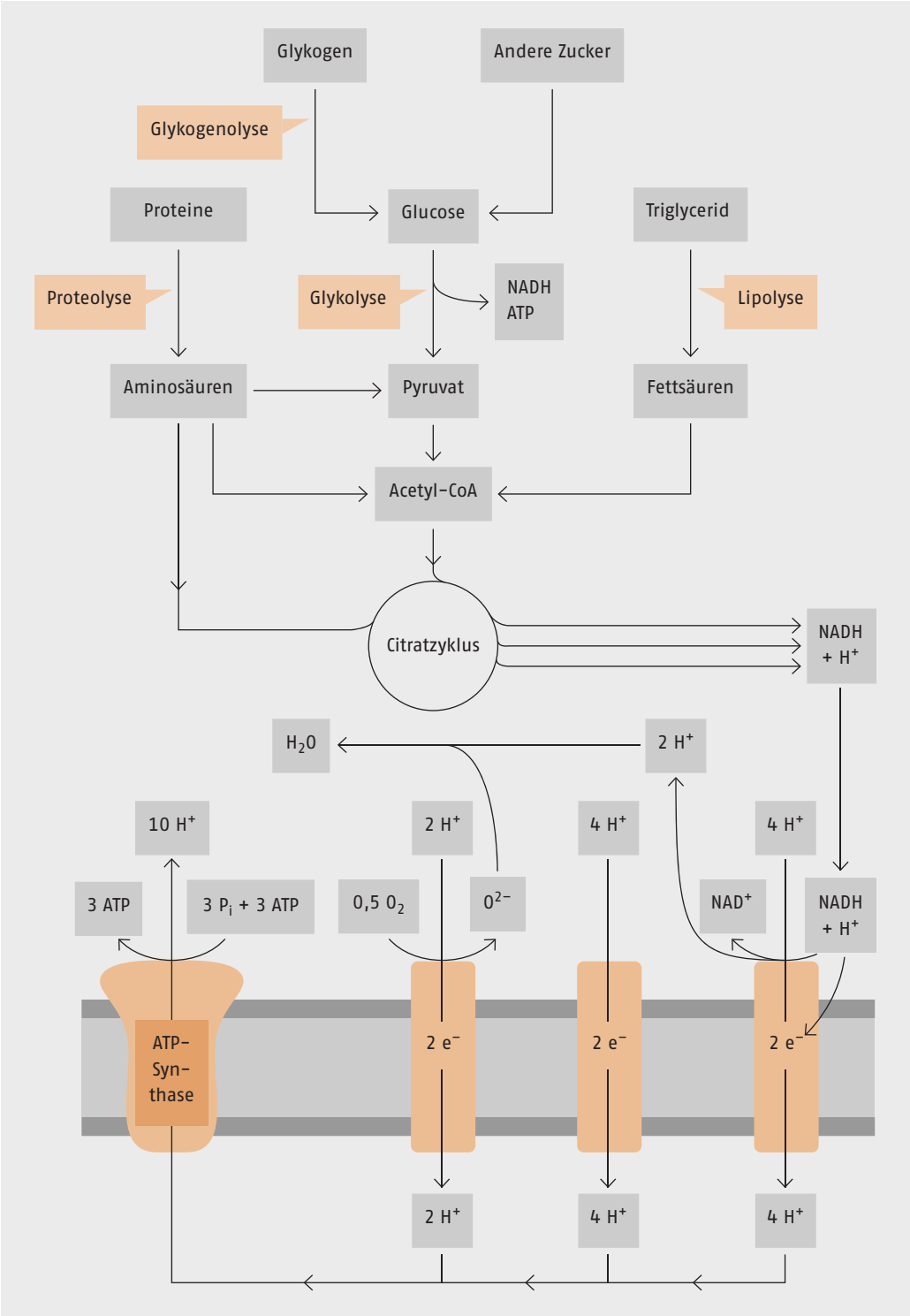

Abb. 2.1 Biologische Oxidation der Nährstoffe

2.2 Brennwerte der Nährstoffe und Verwertungsstufen der Nahrungsenergie

Der Gesamtenergiegehalt der Nahrung bzw. der einzelnen Nährstoffe lässt sich mittels der **Bombenkalorimetrie** ermitteln. Dazu werden die Energieträger – Kohlenhydrate, Fette, Proteine und Ethanol – unter Sauerstoffzufuhr vollständig verbrannt, sodass die gesamte in den Nährstoffen gespeicherte Energie in Form von Wärme freigesetzt wird. Als energetische Maßeinheit dient dabei traditionell die **Kalorie** (cal). Sie ist definiert als diejenige Wärmeenergie, die notwendig ist, um 1 g Wasser von 14,5 °C auf 15,5 °C zu erwärmen. Aus dem internationalen System der Maßeinheiten wurde später die Energieeinheit **Joule** (J) abgeleitet. Zur Umrechnung gilt Gleichung 2.1:

$$1\,\text{kcal} = 4{,}186\,\text{J} \qquad \text{Gleichung 2.1}$$

Ernährungsphysiologisch ist die Unterscheidung zwischen physikalischem und physiologischem Brennwert von Bedeutung.

2.2.1 Physikalischer Brennwert (Bruttoenergie)

Die bei der vollständigen Oxidation der Energieträger zu Kohlendioxid (CO_2), Wasser (H_2O)

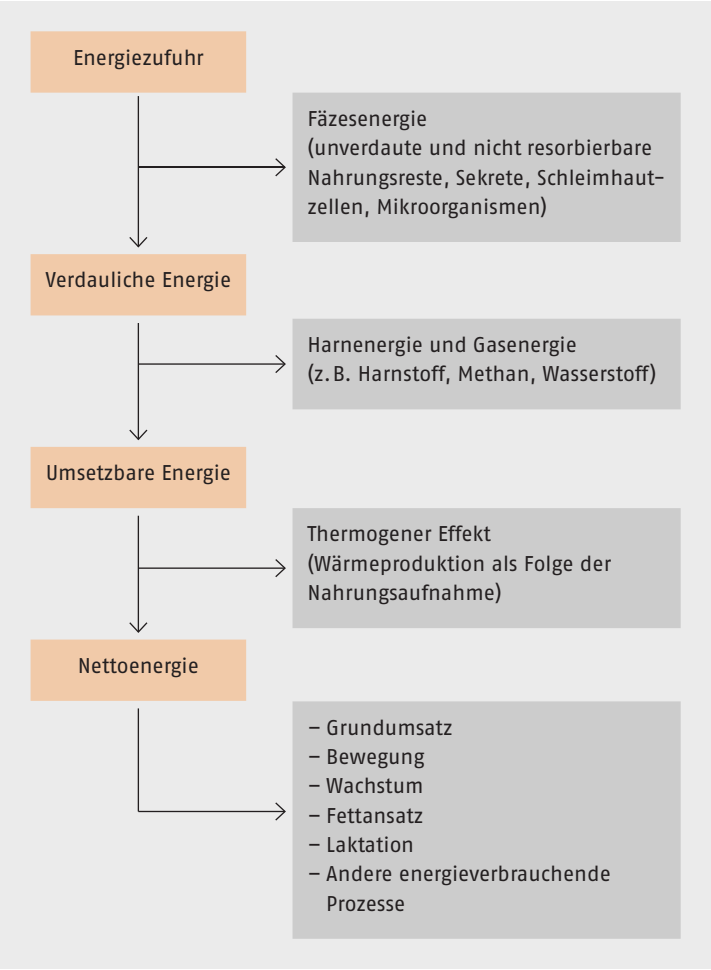

Abb. 2.2 Stufen der Energieverwertung

und Stickoxiden (NO_x) gebildete Wärme wird als physikalischer Brennwert bezeichnet. Für Kohlenhydrate beträgt der physikalische Brennwert im Durchschnitt 17,5 kJ/g (4,2 kcal/g), für Fette 39,1 kJ/g (9,3 kcal/g) und für Proteine 22,9 kJ/g (5,5 kcal/g). Ethanol liefert 29,7 kJ/g (7,1 kcal/g).

2.2.2 Physiologischer Brennwert

Die in der Nahrung enthaltene Energie steht dem Körper nicht in vollem Umfang zur Verfügung. Ein Teil der Bruttoenergie geht in Form unverdaulicher und nicht absorbierter Nährstoffe mit dem Kot verloren (sog. **Fäzesenergie**). Unter normalen Ernährungsbedingungen beträgt der Verlust zwischen 5 und 10 % der aufgenommenen Energie. Die verbleibende Energie (**verdauliche Energie**, digestible energy) kann vom Körper prinzipiell voll genutzt werden, allerdings treten weitere Verluste durch die Harnbildung auf (**Harnenergie**). Der nach Abzug von Fäzes- und Harnenergie resultierende Anteil des Gesamtenergiegehalts der Nahrung wird als **umsetzbare Energie** (metabolizable energy) bezeichnet (Abb. 2.2). Sie ist auch unter dem Begriff des **physiologischen Brennwertes** bekannt.

Physiologischer und physikalischer Brennwert sind nur dann miteinander identisch, wenn die Nährstoffe vollständig absorbiert und oxidiert werden. Dies ist nur für Kohlenhydrate und Fette annähernd der Fall. Bei Proteinen weist der physiologische Brennwert dagegen deutliche Differenzen zum Bruttoenergiegehalt auf (Tab. 2.1). Grund dafür ist zum einen der energieaufwendige Prozess der **Harnstoffsynthese**, zum anderen verläuft die Oxidation der Proteine nicht vollständig, sodass mit dem Harn die energiehaltige Verbindung Harnstoff ausgeschieden wird. Für Proteine wurde in einer gemischten Kost ein mittlerer **physiologischer Brennwert** von 15,9 kJ/g (3,8 kcal/g) ermittelt.

Von der umsetzbaren Energie geht nochmals ein weiterer Betrag für den **thermogenen Effekt** der Nahrung verloren (▸Kap. 2.3.3). Nur die letztendlich verbleibende **Nettoenergie** steht für die in ▸Kap. 2.1 genannten ATP-abhängigen Funktionen zur Verfügung.

MERKE Beim Energiegehalt der Hauptnährstoffe wird unterschieden zwischen
- physikalischem Brennwert (Energie, die bei der vollständigen Oxidation der Nährstoffe im Bombenkalorimeter frei wird) und
- physiologischem Brennwert (Energie, die bei der Oxidation der Nährstoffe im Organismus frei wird).

Tab. 2.1 Vergleich des physikalischen und physiologischen Brennwerts der energieliefernden Nährstoffe. McNeil 1993

Nährstoff	EA (physikalischer BW)		Absorptionsrate (%)	VE (kJ/g)	HE (kJ/g)	UE (physiologischer BW)		ATWATER-Faktoren (kcal/g)
	(kJ/g)	(kcal/g)				(kJ/g)	(kcal/g)	
Stärke	17,5	4,2	ca. 99	17,3	–	17,3	4,1	4
Glucose	15,6	3,7	99	15,4	–	15,4	3,7	4
Fett	39,1	9,3	95	37,1	–	37,1	8,9	9
Protein	22,9	5,5	92	21,1	5,2	15,9	3,8	4
Alkohol	29,8	7,1	100	29,8	Spuren	29,8	7,1	7

* BW = Brennwert; HE = Harnenergie; VE = verfügbare Energie; UE = umsetzbare Energie

Tab. 2.2 Anteile einzelner Organsysteme am Grundumsatz. Bässler et al. 1987

Organ	O_2-Verbrauch (Mol/d)	% des Ruheumsatzes
Leber und Splanchnikusgebiet	4	25
Gehirn	4	25
Herz	1	6
Niere	1,6	10
Skelettmuskel (in Ruhe)	2,8	18
Rest	2,6	16
Gesamt	16	100

2.3 Energieumsatz und dessen Komponenten

Die für die strukturelle und funktionelle Integrität und Leistung des Organismus notwendige Energiemenge (Gesamtenergiebedarf) setzt sich aus drei Basiskomponenten zusammen:

- Grundumsatz,
- Leistungsumsatz,
- nahrungsinduzierte Thermogenese.

2.3.1 Grundumsatz

Auch bei völliger Ruhe und Entspannung verbraucht der Körper Energie, u. a. für die Synthese von Körpersubstanz, inter- und intrazelluläre Transportprozesse sowie Tätigkeiten der Herz- und Atemmuskulatur. Die bei körperlicher Ruhe benötigte Energiemenge, die zur Erhaltung elementarer Organfunktionen dient, wird als **Grundumsatz** (GU; engl.: basal metabolic rate, BMR) bezeichnet.

Die Bestimmung des Grundumsatzes erfolgt unter genau definierten Bedingungen:

- am frühen Morgen und im nüchternen Zustand (12–14 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme),
- liegend, in körperlicher und geistiger Ruhe (aber im Wachzustand),
- unter indifferenter Umgebungstemperatur (unbekleidet: 27–29 °C; leicht bekleidet: 23–25 °C).

Die einzelnen Organe sind in unterschiedlichem Maße am Grundumsatz beteiligt: Während Gehirn und Leber aufgrund ihres intensiven Stoffwechsels jeweils 25 % beitragen, liegt der Anteil des Herzens nur bei 6–10 % (Tab. 2.2).

Der Grundumsatz ist eine individuelle Größe und wird bestimmt von:

- **Körpergröße und -masse:** Prinzip: Mit steigender Körpermasse erhöht sich der GU.
- **Körperzusammensetzung:** Prinzip: je höher die Magermasse, desto höher der GU.
- **Alter:** Prinzip: Während der Wachstumsphase ist der GU – bezogen auf das Kilogramm Körpergewicht (kg KG) – am höchsten und sinkt bei Erwachsenen mit zunehmendem Alter kontinuierlich ab, u. a. aufgrund der Abnahme der Muskelmasse.
- **Geschlecht und Hormonstatus:** Prinzip: GU bei Frauen < GU bei Männern. Im Durchschnitt haben Frauen aufgrund des geringeren Anteils an Magermasse einen um 10 % niedrigeren Grundumsatz als Männer.

Unter Beachtung des Körpergewichts beträgt der Grundumsatz näherungsweise 4,2 kJ (1 kcal) pro Stunde und Kilogramm Körpergewicht. Al-

Tab. 2.3 Formeln zur Berechnung des geschlechts- und altersspezifischen Grundumsatzes (GU) in Abhängigkeit vom Körpergewicht (KG). Nach WHO

Geschlecht	Alter (Jahre)	Formel zur Berechnung des GU (MJ/24 Std.)
Männlich	10–17	GU = 0,074 KG + 2,754
	18–29	GU = 0,063 KG + 2,896
	30–59	GU = 0,048 KG + 3,653
	60–74	GU = 0,049 KG + 2,930
	> 74	GU = 0,035 KG + 3,434
Weiblich	10–17	GU = 0,056 KG + 2,898
	18–29	GU = 0,062 KG + 2,036
	30–59	GU = 0,034 KG + 3,538
	60–74	GU = 0,039 KG + 2,875
	> 74	GU = 0,041 KG + 2,610

ternativ lässt sich der Grundumsatz nach Gleichung 2.2 berechnen:

$$GU\ (kJ/d) = 300 \times W^{0,75}$$
$$GU\ (kcal/d) = 72 \times W^{0,75}$$

Gleichung 2.2

| W Körpergewicht in Kilogramm (kg)

Genauere Werte lassen sich errechnen, indem man eine Differenzierung im Hinblick auf Alter und Geschlecht vornimmt (Tab. 2.3). Tab. 2.4 gibt eine Übersicht zur Höhe des Grundumsatzes in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter und Körpergewicht.

2.3.2 Leistungsumsatz

Der Begriff Leistungsumsatz bezeichnet im weitesten Sinne diejenige Energiemenge, die für über den Grundumsatz hinausgehende Prozesse und Aufgaben benötigt wird. In Abhängigkeit von der Art der energiefördernden Prozesse setzt sich der Leistungsumsatz aus den nachfolgend beschriebenen Komponenten zusammen.

Umsatzsteigerung durch körperliche Aktivität

Hierzu zählen normale Bewegungsaktivitäten im Tagesverlauf sowie berufs- und freizeitbedingte Aktivitäten, die mechanische Arbeit erfordern. Je nach Lebensweise ist der durch körperliche Aktivität bedingte Mehrbedarf an Energie erheblichen interindividuellen Schwankungen unterworfen. Zur Orientierung dient der sogenannte physical activity level (PAL). Hierbei handelt es sich um einen berufs- und freizeitaktivitätsspezifischen Faktor, der als Multiplikator des Grundumsatzes ausgewiesen wird (Tab. 2.5).

Energiebedarf für Thermoregulation

Hierunter wird jener Energiebedarf verstanden, der zur Aufrechterhaltung der Körperkerntemperatur (Sollwert: 37 °C) unter nicht thermoneutralen Bedingungen (Umgebungstemperatur < 29–32 °C oder > 29–32 °C) benötigt wird. Droht ein Absinken der Körpertemperatur, dann sorgen zwei Prozesse für Wärmebildung:

Tab. 2.4 Höhe des Grundumsatzes (GU; basal metabolic rate, BMR) in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Körpergewicht. Jungermann u. Barth 1996

Alter (Jahre)	Körper-gewicht (kg)	Körpergröße (cm)	BMR		
			(kcal/min)	(kcal/24h)	(kJ/24h)
Männlich					
1,5	11,5	81	0,45	646	2 707
5,5	19,7	115	0,66	943	3 940
10	32	140	0,85	1 220	5 100
15	55	170	1,15	1 660	6 940
20	70	178	1,24	1 780	7 440
30	70	178	1,19	1 710	7 150
40	70	178	1,14	1 640	6 850
50	70	178	1,10	1 580	6 600
60	70	178	1,05	1 510	6 310
70	70	178	1,00	1 440	6 020
Weiblich					
1,5	10,6	81	0,41	596	2 490
5,5	18,5	113	0,64	915	3 830
10	33	137	0,80	1 150	4 810
15	52	163	0,97	1 400	5 850
20	58	166	0,99	1 420	5 940
30	58	166	0,95	1 370	5 730
40	58	166	0,92	1 320	5 520
50	58	166	0,89	1 280	5 350
60	58	166	0,85	1 230	5 140
70	58	166	0,82	1 180	4 930

- **Zitterfreie Thermogenese:** Der wärmebildende Effekt der zitterfreien Thermogenese beruht auf der Entkopplung der ATP-Synthese vom Rücktransport der Protonen in die Mitochondrienmatrix. Unter diesen Bedingungen laufen der Elektronentransport in der Atmungskette und die Oxidation der aus dem Abbau der Nährstoffe gewonnenen Reduktionsäquivalente weiterhin ab, allerdings sinkt die ATP-Synthese zugunsten der Wärmebil-

Tab. 2.5 PAL-Werte in Abhängigkeit von der beruflichen Aktivität und der Freizeitaktivität. DGE et al. 2015

Arbeitsschwere bzw. Freizeitverhalten	PAL[1,2] (Multiplikator des GU)	Beispiele
Ausschließlich sitzende oder liegende Lebensweise	1,2–1,3	Alte, gebrechliche, immobile, bettlägrige Menschen
Ausschließlich sitzende Tätigkeit mit wenig oder keiner anstrengenden Freizeitaktivität	1,4–1,5	Büroangestellte, Feinmechaniker
Sitzende Tätigkeit, zeitweilig auch zusätzlicher Energieaufwand für gehende und stehende Tätigkeiten	1,6–1,7	Laboranten, Studierende, Fließbandarbeiter
Überwiegend gehende und stehende Arbeit, wenige oder keine anstrengende Freizeitaktivität	1,8–1,9	Verkäufer, Kellner, Mechaniker, Handwerker
Körperlich anstrengende berufliche Arbeit oder sehr aktive Freizeittätigkeit	2,0–2,4	Bauarbeiter, Landwirte, Waldarbeiter, Bergarbeiter, Leistungssportler

[1] PAL: physical activity level – durchschnittlicher täglicher Energiebedarf für körperliche Aktivität als Mehrfaches des Grundumsatzes;
[2] für sportliche Betätigungen oder für anstrengende Freizeitaktivitäten (30–60 Minuten, 4- bis 5-mal die Woche) können zusätzlich pro Tag 0,3 PAL-Einheiten hinzugerechnet werden.

dung. Von physiologischer Bedeutung ist das Phänomen u. a. bei der Regulation des Wärmehaushalts von Säuglingen. Fällt die Körpertemperatur des Säuglings unter den Sollwert ab, reagiert der Organismus mit der Hochregulation von **Thermoginin**. Hierbei handelt es sich um ein in der inneren Mitochondrienmebran des braunen Fettgewebes lokalisiertes **Entkopplungsprotein** (uncoupling protein 1; UCP 1). Thermogenin fungiert als protonentransportierender Ionenkanal und wird unter Einfluss von Noradrenalin, einem bei Kältestress vermehrt vom Nebennierenmark ausgeschütteten Hormon, aktiviert. Unter seinem Einfluss wird der gekoppelte Protonen-Elektronen-Transport zwischen Atmungskette und ATP-Synthese unter Wärmebildung „kurzgeschlossen".

- **Zitterthermogenese:** Eine weitere Möglichkeit der Wärmebildung stellt das Kältezittern mittels unwillkürlicher Muskelaktivität dar.

Unter normalen Lebens- und Arbeitsbedingungen beträgt der Energieaufwand für die Thermoregulation nicht mehr als 5 % des Gesamtumsatzes.

Energiebedarf für Sonderleistungen

Für individuelle Sonderleistungen wie Schwangerschaft, Laktation oder Wachstum ist ein erhöhter Energieaufwand erforderlich.

Energiebedarf infolge psychischer Belastung

Psychische Belastungen wie Aufregung und Stresszustände führen ebenfalls zu einer Zunahme des Energieumsatzes.

2.3.3 Nahrungsinduzierte Thermogenese

Die dritte wichtige Hauptkomponente des Gesamtenergiebedarfs entfällt auf die nahrungsinduzierte Thermogenese (Syn.: **postprandiale Thermogenese; thermogenetischer Effekt der**

Nahrung). Diese, früher auch als spezifisch-dynamische Wirkung bezeichnete Stoffwechselerhöhung nach der Nahrungsaufnahme, erklärt sich durch die Stimulation einer Vielzahl von Auf-, Ab- und Umbauvorgängen, die zur Verarbeitung der Nährstoffe notwendig sind. Bei den dabei stattfindenden Umwandlungsprozessen wird ein Teil der Energie in Form von Wärme frei, die für den Organismus – außer zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur – nicht nutzbar ist.

Im Einzelnen lässt sich die nahrungsinduzierte Thermogenese zurückführen auf:

- **Postprandiale Absorptions-, Transport- und Syntheseprozesse:** Die intestinale Aufnahme und intermediäre Umsetzung von Nährstoffen sowie die Harnstoffbildung aus Proteinen ist mit einem Anstieg der Wärmebildung verbunden.
- **Energiespeicherung:** Die Speicherung von Nährstoffenergie in Form von Glykogen und Triglyceriden ist mit einem ATP-Verbrauch verbunden und stimuliert in der Folge den Energiewechsel sowie die Wärmeproduktion.
- **Leerlaufzyklen:** Die Zufuhr von Nährstoffen bewirkt eine Stimulation von metabolischen Leerlaufzyklen („futile cycles“), d. h. Stoffwechselreaktionen, die mit einem überflüssigen ATP-Verbrauch – und somit der Bildung von Wärme – einhergehen. Beispiele: Hin- und Rückreaktion von Glucose zu Glucose-6-Phosphat sowie die Freisetzung und Reveresterung freier Fettsäuren.

Das Ausmaß der Thermogenese ist abhängig von der Makronährstoffzusammensetzung der Kost. Mit 3–4 % ist der thermogene Effekt von Fetten am geringsten, gefolgt von Kohlenhydraten (5–9 %) und Proteinen (15–20 %). Allgemein wird die postprandiale Thermogenese in erster Linie vom Proteingehalt der Nahrung bestimmt. Bei einer üblichen Mischkost aus pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln wird davon ausgegangen, dass 7–13 % der aufgenommenen Energie für die nahrungsinduzierte Thermogenese verbraucht werden.

MERKE Der **Gesamtenergiebedarf** setzt sich zusammen aus:

- Grundumsatz: Energiemenge, die bei körperlicher und geistiger Ruhe sowie indifferenter Umgebungstemperatur benötigt wird, um elementare Organfunktionen aufrechtzuerhalten.
- Leistungsumsatz: Energiemehrbedarf durch körperliche Aktivität, Thermoregulation, Sonderleistungen (Schwangerschaft, Stillzeit) und psychische Belastung.
- Nahrungsinduzierte Thermogenese.

2.4 Richtwerte für die Nahrungsenergiezufuhr

Der Gesamtenergiebedarf eines Menschen ergibt sich aus der Summe von Grund- und Leistungsumsatz sowie dem Energieverbrauch durch nahrungsinduzierte Thermogenese. Die vielfältigen Faktoren, die den Energiebedarf beeinflussen, machen die Individualität dieser Größe deutlich. Dies gilt insbesondere für den Leistungsumsatz, der durch die körperliche Aktivität jedes Einzelnen bestimmt wird. Daher ist der Nahrungsenergiebedarf einer Einzelperson nur schätzungsweise, der einer bestimmten Bevölkerungsgruppe nur mit Einschränkungen vorhersagbar. Dennoch werden von nationalen Gremien in verschiedenen Ländern, so auch von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), Richtwerte für die wünschenswerte Energiezufuhr ausgesprochen. Diese sind als Orientierungswerte für eine anstrebenswerte Zufuhr an Nahrungsenergie zu verstehen und orientieren sich an Referenzpersonen.

Die Richtwerte zum täglichen Energiebedarf werden als Mehrfaches des Grundumsatzes ausgewiesen und sind abhängig von Alter, Geschlecht, Körpergewicht und Lebenssituation (Schwangerschaft, Stillzeit). ▫ Tab. 2.6 gibt einen Überblick zu den geschlechts- und altersspezifischen Energierichtwerten bei unterschiedlicher körperlicher Aktivität. Zur Berechnung des individuellen Energiebedarfs vgl. ▸ Info 2.1.

Tab. 2.6 Richtwerte für die durchschnittliche Energiezufuhr bei Personen unterschiedlichen Alters in Abhängigkeit vom Ruheenergieumsatz und der körperlichen Aktivität (PAL-Werte; PAL = physical activity level; Maß für die körperliche Aktivität)*. DGE 2015

Alter	Richtwerte für die Energiezufuhr in kcal/d					
	PAL-Wert 1,4		PAL-Wert 1,6		PAL-Wert 1,8	
	m	w	m	w	m	w
Kinder und Jugendliche						
1 bis < 4 Jahre	1 200	1 100	1 300	1 200		
4 bis < 7 Jahre	1 400	1 300	1 600	1 500	1 800	1 700
7 bis < 10 Jahre	1 700	1 500	1 900	1 800	2 100	2 000
10 bis < 13 Jahre	1 900	1 700	2 200	2 000	2 400	2 200
13 bis < 15 Jahre	2 300	1 900	2 600	2 200	2 900	2 500
15 bis < 19 Jahre	2 600	2 000	3 000	2 300	3 400	2 600
Erwachsene						
19 bis < 25 Jahre	2 400	1 900	2 800	2 200	3 100	2 500
25 bis < 51 Jahre	2 300	1 800	2 700	2 100	3 000	2 400
51 bis < 65 Jahre	2 200	1 700	2 500	2 000	2 800	2 200
≥ 65 Jahre	2 100	1 700	2 500	1 900	2 800	2 100

Schwangere: Richtwert für die zusätzliche Energiezufuhr für Schwangere im 2 Trimester + 250 kcal/d und im 3 Trimester + 500 kcal/d. Diese Angaben gelten nur bei Normalgewicht vor der Schwangerschaft (Körpergewichtszunahme von 12 kg bis Ende der Schwangerschaft) und bei unverminderter körperlicher Aktivität.
Stillende: Richtwert für die zusätzliche Energiezufuhr für Stillende bei ausschließlichem Stillen während der ersten 4 bis 6 Monate + 500 kcal/d.
* Bei Abweichungen vom Normbereich, insbesondere bei Übergewicht und bei geringer körperlicher Aktivität, sind individuelle Anpassungen der Richtwerte notwendig Entscheidender Kontrollparameter ist das aktuelle Körpergewicht.

Info 2.1: Individueller Energiebedarf

Berechnung am Beispiel einer normalgewichtigen, 40-jährigen Hausfrau
(N. N. 2000)

Der **Grundumsatz** von 1 340 Kilokalorien (durchschnittlicher Grundumsatz von Frauen im Alter von 25 bis 51 Jahren mit Referenzkörpergröße und Normalgewicht) wird aus

- 8 Stunden Arbeit mit einem hohen durchschnittlichen Energieaufwand von 2,4 (= PAL-Wert) × Grundumsatz und
- 8 Stunden weitere Tätigkeiten mit einem mittleren Energieaufwand von 1,6 (= PAL-Wert) × Grundumsatz sowie
- 8 Stunden Schlaf mit einem Energieaufwand von 0,95 (= PAL-Wert) × Grundumsatz

ermittelt.

Der **mittlere tägliche Energiebedarf** der Hausfrau ergibt sich somit als [2,4 × 8 (Std.) + 1,6 × 8 (Std.) + 0,95 × 8 (Std.)] geteilt durch 24 (Std.) × Grundumsatz = 1,65 × 1 340 = 2 211 Kilokalorien (Energiebedarf) pro Tag.

MERKE Die Richtwerte zum täglichen Energiebedarf werden als Mehrfaches des Grundumsatzes ausgewiesen und sind abhängig von Alter, Geschlecht, Körpergewicht und Lebenssituation.

2.5 Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr

Wie in anderen hochtechnisierten Ländern ist die Nahrungsenergiezufuhr in Deutschland in den letzten Jahrzehnten weniger stark gesunken als der berufs- und freizeitbedingte Energieverbrauch. So weist die Nationale Verzehrsstudie II für Deutschland folgende mediane Energiezufuhr auf:

- Frauen: 7,7 MJ/d (entsprechend 1 833 kcal/d),
- Männer: 10,1 MJ/d (entsprechend 2 413 kcal/d).

Insgesamt liegt die Energiezufuhr bei rund 30 % der Frauen und 35 % der Männer über den Richtwerten. Die hyperenergetische Ernährung ist verantwortlich zu machen für Übergewicht und Adipositas (▸Kap. 24) sowie damit assoziierte Erkrankungen, insbesondere Diabetes mellitus Typ 2 (▸Kap. 25).

Zusammenfassung: Nahrungsenergie

- Der Mechanismus der Energiegewinnung in den Körperzellen beruht auf der schrittweisen Oxidation der Nährstoffe:
  1. Dehydrierung der Substrate,
  2. Transport der gewonnen Reduktionsäquivalente in Form von NADH zur Atmungskette,
  3. Bildung von Wasser (Knallgasreaktion) unter Nutzung der freiwerdenden Energie zur Ausbildung eines Protonengradienten an der inneren Mitochondrienmembran.
- Die eigentliche Energiekonservierung erfolgt durch die *ATP-Synthase*: Kopplung des Protonenrückflusses an die Synthese von ATP.
- ATP dient als universelle Energiewährung im Organismus.
- Beim Energiegehalt der Hauptnährstoffe wird unterschieden zwischen
  - physikalischem Brennwert (Energie, die bei der vollständigen Oxidation der Nährstoffe im Bombenkalorimeter frei wird) und
  - physiologischem Brennwert (Energie, die bei der Oxidation der Nährstoffe im Organismus frei wird).
- Der Gesamtenergiebedarf setzt sich zusammen aus
  - Grundumsatz (Energiemenge, die bei körperlicher und geistiger Ruhe sowie indifferenter Umgebungstemperatur benötigt wird, um elementare Organfunktion aufrechtzuerhalten),
  - Leistungsumsatz (Energiemehrbedarf durch körperliche Aktivität, Thermoregulation, Sonderleistungen [Schwangerschaft, Stillzeit] und psychische Belastung),
  - nahrungsinduzierter Thermogenese.
- Die Richtwerte zum täglichen Energiebedarf werden als Mehrfaches des Grundumsatzes ausgewiesen und sind abhängig von Alter, Geschlecht und Lebenssituation.

Weiterführende Literatur

Bässler KH, Fekl W, Lang K: Grundbegriffe der Ernährungslehre. 3. Aufl., Springer, Berlin 1987

Black AE, Coward WA, Coles TJ, Prentice AM: Human energy expenditure in affluent societies: an analysis of 574 doubly-labelled water measurements. Eur J Clin Nutr 50(2): 72–92, 1996

Brandt U: Redoxreaktionen, Sauerstoff und oxidative Phosphorylierung. In: Löffler G, Petrides P (Hrsg). Biochemie und Pathobiochemie, S. 532–555, 7. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, New York 2003

Brooks GA, Butte NF, Rand WM, Flatt JP, Caballero B: Chronicle of the Institute of Medicine physical activity recommendation: how a physical activity recommendation came to be among dietary recommendations. Am J Clin Nutr 79(5): 921S–930S, 2004

Butte NF: Energy requirement of infants. Eur J Clin Nutr 50(Suppl1): 24–26, 1996

Compher C, Frankenfield D, Keim N, Roth-Yousey L, Evidence Analysis Working Group: Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate inadults: a systematic review. J Am Diet Assoc 106(6): 881–903, 2006

Das AM: Regulation of the mitochondrial ATP-synthase in health and disease. Mol Genet Metab 79(2): 71–82, 2003

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2. Aufl., 1. Ausgabe. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt an der Weinstraße 2015

Elia M, Ritz P, Stubbs RJ: Total energy expenditure in the elderly. Eur J Clin Nutr 54(Suppl3): S92–S103, 2000

FAO/WHO/UNU: Energy and protein requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Technical Report Series No. 724, Geneva 1985

Forsum E, Löf M: Energy metabolism during human pregnancy. Annu Rev Nutr 27(8): 277–292, 2007

Fromme T, Klingenspor M: Uncoupling protein 1 expression and high-fat diets. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 300(1): R1-R8, 2011

Genova ML, Bianchi C, Lenaz G: Structural organization of the mitochondrial respiratory chain. Ital J Biochem 52(1): 58–61, 20

Goran MI: Estimating energy requirements: regression based prediction equations or multiples of resting metabolic rate. Public Health Nutr 8(7A): 1184–1186, 2005

Institute of Medicine of the National Academy (Food and Nutrition Board): Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. The National Academies Press, Washington D. C. 2002

Jezek P, Jabůrek M, Garlid KD: Channel character of uncouplingprotein-mediated transport. FEBS Lett 584(10): 2135–2141, 2010

Jungermann K, Barth CA: Energy Metabolism and Nutrition. In: Greger R, Windhorst U (eds). Comprehensive Human Physiology, pp. 1425–1457. Springer, Berlin, Heidelberg 1996

Kadenbach B: Intrinsic and extrinsic uncoupling of oxidative phosphorylation. Biochim Biophys Acta 1604(2): 77–94, 2003

Leyva, JA, Bianchet MA, Amzel LM: Understanding ATP synthesis: structure and mechanism of the F1-ATPase (Review). Mol Membr Biol 20(1): 27–33, 2003

Lowell BB, Bachman ES: Beta-Adrenergic receptors, diet-induced thermogenesis, and obesity. J Biol Chem 278(32): 29358–19368, 2003

Lowell BB, Spiegelmann BM: Towards a molecular understanding of adaptive thermogenesis. Nature 404(6): 652–660, 2000

McNeil G: Energy. In: Garrow JS, James WPT (eds). Human nutrition and dietetics. 9th edition, Churchill Livingstone, London 1993

Müller MJ, Bosy-Westphal A, Later W, Haas V, Heller M: Functional bodycomposition: insights into the regulation of energy metabolism and some clinical applications. Eur J Clin Nutr 63(9): 1045–1056, 2009

N N: Neue Richtwerte der DGE für die Energiezufuhr orientieren sich an der körperlichen Aktivität. DGE – aktuell 13/2000 vom 25.04.2000. Online verfügbar unter www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=102

Poehlmann ET, Horton ES: Energy needs: Assessment and requirements in humans. In: Shils ME, Olson

JA, Shike M, Ross AC (eds). Nutrition in Health and Disease, pp. 95–104. 9th Edition, Wiliams & Wilkins, Baltimore 1999

Porter RK: Uncoupling protein 1: a short-circuit in the chemiosmotic process. J Bioenerg Biomembr 40(5): 457–461, 2008

Rennie KL, Wareham NJ: The validation of physical activity instruments for measuring energy expenditure: problems and pitfalls. Public Health Nutr 1(4): 265–271, 1998

Roberts SB, Rosenberg I: Nutrition and aging: changes in the regulation of energy metabolism with aging. Physiol Rev 86(2): 651–667, 2006

Sweitink J, Van den Heuvel L, DiMauro S: The genetics and pathology of oxidative phosphorylation. Nat Rev Genet 2(5): 342–352, 2001

Toth MJ, Poehlman ET: Effects of exercise on daily energy expenditure. Nutr Rev 54(4): S140-S148, 1996

van Marken Lichtenbelt WD, Daanen HA: Cold-induced metabolism. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 6(4): 469–475, 2003

Wang Z, Heshka S, Zhang K, Boozer CN, Heymsfield SB: Resting energy expenditure: systematic organization and critique of prediction methods. Obes Res 9(5): 333–336, 2001

3 Kohlenhydrate

Klassifizierung und Eigenschaften … 29 | Vorkommen … 34 | Verfügbarkeit … 34 | Digestion und Absorption … 37 | Funktion … 39 | Distribution und intermediärer Stoffwechsel … 40 | Bedarf und Zufuhrempfehlungen … 47 | Versorgungssituation … 51 | Mangel … 51 | Überhöhte Zufuhr … 51

In der belebten Natur sind Kohlenhydrate die quantitativ bedeutsamsten organischen Verbindungen. Sie werden im Zuge der Photosynthese gebildet und dienen im Pflanzenreich als Reserve-, Bau- und Stützsubstanzen. Kohlenhydrate sind üblicherweise die Hauptenergielieferanten in der Nahrung, wobei ihr Anteil an der Gesamtenergieaufnahme interkulturell stark variiert. Zwischenzeitlich sind Nahrungskohlenhydrate vermehrt in den Fokus des ernährungswissenschaftlichen Interesses gerückt. Zu dieser Entwicklung haben Erkenntnisse zu den kurz- und langfristigen Stoffwechseleffekten des Kohlenhydratverzehrs beigetragen. Verbunden damit ist eine Diskussion um die Bedeutung des Kohlenhydratkonsums für die Prävention und Therapie chronischer Erkrankungen (u. a. Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2). Schlagworte hierbei sind v. a. „glykämischer Index“ und „glykämische Last“.

3.1 Klassifizierung und Eigenschaften

Chemisch gesehen handelt es sich bei Kohlenhydraten um **hydroxylierte Carbonylverbindungen** bzw. Abkömmlinge davon. Der Begriff „Kohlenhydrate“ resultiert aus der ursprünglichen Annahme, dass alle Verbindungen dieser Substanzklasse Hydrate des Kohlenstoffs seien und der allgemeinen Summenformel $C_n(H_2O)_n$ entsprächen. Diese eng gefasste Definition ist allerdings unzureichend, da zahlreiche Verbindungen existieren, die eine andere Summenformel aufweisen, ihrem chemischen Charakter nach aber unzweifelhaft zu den Kohlenhydraten zählen.

Nach ihrem Polymerisationsgrad werden Kohlenhydrate in **Mono-**, **Di-**, **Oligo-** und **Polysaccharide** unterteilt (▫ Tab. 3.1).

3.1.1 Monosaccharide

Monosaccharide sind Einfachzucker mit 3 bis 9 Kohlenstoffatomen. Entsprechend wird zwischen Triosen (C3), Tetrosen (C4), Pentosen (C5), Hexosen (C6) etc. differenziert. Auch die Lokalisation und die Art der **Carbonylgruppe** sind wichtige Einteilungskriterien. Monosaccharide, die eine Aldehydgruppe aufweisen, werden als **Aldosen**, solche mit einer Ketogruppe als **Ketosen** bezeichnet. Mit Ausnahme von Dihydroxyaceton besitzen alle Monosaccharide ein oder mehrere **asymmetrische C-Atome**. Charakteristisch ist die Ausbildung unterschiedlicher **Stereoisomere** (D- und L-Konfiguration). In der Natur liegen die Monosaccharide vorwiegend in der D-Konfiguration und in zyklischer Form vor. Ursache für die Ringbildung ist eine intramolekulare **Halbacetalbildung**, die durch Reaktion der Carbonyl- mit der Hydroxylgruppe des gleichen Moleküls möglich wird. Bei Aldohexosen reagiert für gewöhnlich die Aldehydgruppe am C-Atom 1 mit der OH-Gruppe am

Tab. 3.1 Einteilung der Kohlenhydrate

Kohlenhydrate	Vorkommen
Monosaccharide	
D-Glucose (Traubenzucker)	Früchte, Honig, Spuren in den meisten Pflanzen
D-Fructose (Fruchtzucker)	Früchte, Honig, Spuren in den meisten Pflanzen
D-Galactose	Komponente von Lactose, wird bei der Verdauung freigesetzt
Disaccharide	
Saccharose (Rohrzucker)	Zuckerrüben, Zuckerrohr, Früchte, Ahornzucker
Lactose (Milchzucker)	Milch und Milchprodukte
Maltose	Keime, entsteht bei der Stärkeverdauung
Oligosaccharide	
Raffinose	Melasse
Stachyose	Leguminosen
Polysaccharide	
Amylose	Stärke, Getreide, Kartoffeln
Amylopektin	Stärke, Getreide, Kartoffeln, Dickungsmittel
Glykogen (tierische Stärke)	Leber, Muskel
Inulin	Artischocken, Topinambur, Schwarzwurzeln
Technische Saccharide	
Dextrin	Lebensmittelzusatzstoff
Invertzucker	Lebensmittelzusatzstoff
Glucosesirup	Lebensmittelzusatzstoff
Isomerisierter Glucosesirup	Lebensmittelzusatzstoff

C-Atom 5, wodurch ein heterozyklischer Sechsring (**Pyranring**) gebildet wird. Monosaccharide, die diese Struktur aufweisen, werden **Pyranosen** genannt. Reagiert die Aldehydgruppe mit der OH-Gruppe am C-Atom 4, entsteht ein heterozyklischer Fünfring (**Furanring**). Entsprechend werden diese Zucker als **Furanosen** bezeichnet. Bei dieser Reaktion entsteht ein weiteres Asymmetriezentrum am C-Atom 1. Monosaccharide, die sich nur durch die Konfiguration an diesem halbacetalischen C-Atom unterscheiden, bezeichnet man als **Anomere** (α- und β-Form). α- und β-Isomere spielen bei der Entstehung von Disacchariden eine wesentliche Rolle (▸ Kap. 3.1.2).

Relevante Hexosen

Unter den Monosacchariden sind die Aldohexosen D-Glucose und D-Galactose sowie die Ketohexose L-Fructose von ernährungsphysiologischer Bedeutung.

Glucose. Glucose ist Baustein der Polysaccharide Stärke, Glykogen und Cellulose. Sie kommt in Disacchariden allein oder in Kombination mit anderen Monosacchariden vor. In freier Form findet sich Glucose nur in wenigen Nahrungsmitteln, z. B. in Früchten wie Weintrauben oder im Honig.

Fructose. Auch Fructose ist in größeren Mengen in Früchten und im Honig enthalten. Als Bestandteil des Polyfructosans Inulin ist sie z. B. in Topinambur und Artischocken zu finden.

Galactose. Galactose kommt überwiegend in gebundener Form in Lactose (Milchzucker) vor und ist zusammen mit Mannose Baustein von wichtigen Glykolipiden und Glykoproteinen.

Relevante Pentosen

Ribose. Unter den Aldopentosen kommt der Ribose die größte Bedeutung zu. Als Bestandteil von RNA und Nucleotid-Coenzymen ist sie in biologischen Systemen weitverbreitet.

Xylose und Arabinose. Beide Pentosen finden sich häufig als Bestandteile von Pflanzengummis und Hemicellulosen.

Reaktionen der Monosaccharide und ihre Produkte

Die hohe Reaktivität der Carbonyl- und Hydroxylgruppe erlaubt es den Monosacchariden, verschiedenartige Reaktionen einzugehen. Dabei entstehen zahlreiche Derivate:

- **Zuckeralkohole:** Von ernährungsphysiologischem Interesse sind v. a. Zuckeralkohole wie Mannitol, Sorbitol und Xylitol. Sie entstehen bei der Reduktion der Carbonylgruppe und finden als **Zuckeraustauschstoffe** (▸Info 3.1) Verwendung.
- **Phosphatester:** Phosphatester, wie z. B. Glucose-6-Phosphat, sind weit verbreitet und nehmen im Intermediärstoffwechsel eine zentrale Stellung ein.
- **Uronsäuren:** Durch Oxidation der endständigen OH-Gruppe entstehen Uronsäuren wie die Glucuronsäure. Diese spielt beispielsweise bei Entgiftungsreaktionen in der Leber eine Rolle und dient dazu, die Wasserlöslichkeit von Ausscheidungsprodukten zu erhöhen.
- **Aminozucker:** Wird die OH-Gruppe am C-Atom 2 durch eine Aminogruppe ersetzt, erhält man Aminozucker, die häufig in acetylierter Form vorliegen. Beispiele hierfür sind Glucosamin und Galactosamin, die z. B. Bestandteile des Bindegewebes sind.
- **Glykoside:** Aufgrund ihrer halbacetalischen Hydroxylgruppe bilden Monosaccharide leicht glykosidische Bindungen aus. Bei Reaktion mit einer OH-Gruppe entstehen **O-Glykoside**, bei Reaktion mit einer Amino- oder Sulfhydrylgruppe bilden sich **N-** bzw. **S-Glykoside**. N-glykosidische Bindungen finden sich z. B. in Nucleotiden und Glykoproteinen. Entsteht eine O-glykosidische Bindung zwischen zwei Monosacchariden, bildet sich ein **Disaccharid** (▸Kap. 3.1.2). Glykopolymere mit bis zu 10 Monosaccharideinheiten werden als **Oligosaccharide** (▸Kap. 3.1.3) bezeichnet. Höhermolekulare Kohlenhydrate zählen zu den **Polysacchariden** (▸Kap. 3.1.4).

3.1.2 Disaccharide

Saccharose. Unter den Disacchariden ist Saccharose (Rohr- oder Rübenzucker) das vorherrschende und bedeutendste Süßungsmittel in der menschlichen Ernährung. Die monomeren Bestandteile der Saccharose sind **α-D-Glucose** und **β-D-Fructose**, die über eine α-1,2-glykosidische Bindung verknüpft sind. Saccharose ist in allen Pflanzen zu finden und dient dort als Transportform der Kohlenhydrate und als Energiereservoir. Besonders hohe Mengen finden sich in Zuckerrohr und Zuckerrübe, die als Rohstoffe für die industrielle Rohrzuckererzeugung dienen.

Info 3.1: Unterschied zwischen Zuckeraustauschstoffen und Süßstoffen

(Baltes u. Matissek 2011)

Zuckeraustauschstoffe und Süßstoffe zählen lebensmittelrechtlich zu den Süßungsmitteln und unterliegen einem Verbot mit Erlaubnisvorbehalt. Eingesetzt werden dürfen nur die zu diesem Zweck zugelassenen Stoffe; vielfach ist der Zusatz auf bestimmte Lebensmittelgruppen beschränkt. Die Verwendung muss grundsätzlich im Zutatenverzeichnis eines Lebensmittels durch den Klassennamen „Süßungsmittel" und die Angabe des jeweiligen Namens bzw. der E-Nummer des Stoffes kenntlich gemacht werden. Zudem muss die Verpackung den mit der Verkehrsbezeichnung verbundenen Hinweis „mit Süßungsmittel(n)" tragen.

In chemischer und funktionaler Hinsicht unterscheiden sich beide Stoffgruppen erheblich.

Zuckeraustauschstoffe

Zuckeraustauschstoffe sind süß schmeckende Stoffe aus der Gruppe der Zuckeralkohole (mehrwertige Alkohole, Polyole):

- Süßfaktor: 0,4 bis 1,0 im Vergleich zu Saccharose,
- Energiegehalt: ca. 2,4 kcal/g,
- Einfluss auf Insulin- bzw. Blutzuckerspiegel ist nur geringfügig (▸Kap. 25.7.3, „Süßungsmittel"),
- Einfluss auf Zahngesundheit: nicht bis leicht kariogen (▸Kap. 32.5),
- Einfluss auf Verdauung: ab ca. 0,5 g/kg KG abführend (▸Kap. 37.1),
- Verwendung in Lebensmitteln: zuckerfreie Backwaren, Süßwaren, Nachspeisen, Kaugummi,
- Beispiele: Fructose, Sorbit, Mannit, Isomalt, Xylit, Maltit und Lactit.

Süßstoffe

Süßstoffe sind natürliche oder synthetisch hergestellte Zuckerersatzstoffe.

- Süßfaktor: 30- bis 2 500-fach höher als Saccharose,
- Energiegehalt praktisch vernachlässigbar (0 kcal/g) oder sehr gering (Aspartam, Thaumatin),
- kein Einfluss auf Insulinsekretion, nicht kariogen (▸Kap. 32.5),
- Einfluss auf Verdauung: nicht abführend,
- Verwendung in Lebensmitteln: Getränke, Obstkonserven, zuckerfreie Süßwaren, Nachspeisen, Kaugummi, brennwertverminderte/-arme Lebensmittel,
- Beispiele: Sacharin, Cyclamat, Aspartam, Acesulfam, Thaumatin, Neohesperidin, Stevia.

Lactose. Milchzucker (Lactose) wird in der Milchdrüse aller Säugetiere synthetisiert und ist das charakteristische Kohlenhydrat der Milch. Großtechnisch wird Lactose aus Molke gewonnen und z. B. diätetisch zur Beeinflussung des Darmmilieus eingesetzt. Lactose ist zusammengesetzt aus **β-D-Galactose** und **α-D-Glucose**, die β-1,4-glykosidisch miteinander verknüpft sind. Während im Säuglingsalter hohe Mengen des lactosespaltenden Enzyms **β-Galactosidase** (**Lactase**) exprimiert werden, nimmt dessen Aktivität bis zum Erwachsenenalter ab. In Deutschland reagieren 15–20 % der erwachsenen Bevölkerung auf größere Mengen Lactose mit Blähungen und Durchfall, da das Kohlenhydrat nur noch teilweise gespalten werden kann (▸Kap. 40).

Lactulose. Die Lactulose ist unter ernährungsmedizinischen Gesichtspunkten das wohl interessanteste Disaccharid. Sein Aufbau ähnelt dem der Lactose, mit dem Unterschied, dass **β-D-Galactose** nicht mit α-D-Glucose, sondern mit **β-D-Fructose** verknüpft ist. Lactulose kann im menschlichen Verdauungstrakt nicht gespalten werden, weshalb sie unverändert in tiefere Darmabschnitte gelangt. Hier dient Lactulose vorzugsweise Bifidobakterien und Lactobacillen als Substrat und fördert deren Wachstum. Zudem senken die beim bakteriellen Lactuloseabbau entstandenen kurzkettigen Fettsäuren das pH-Milieu im Kolon. Dieser Effekt wird bei der diätetischen Therapie der **hepatischen Enzephalopathie** ausgenutzt: Toxisches, diffusionsfähiges Ammoniak wird unter Gabe von Lactulose

im Darm vermehrt zu Ammoniumionen protoniert und mit den Fäzes ausgeschieden.

Maltose. Die Maltose (Malzzucker) setzt sich aus zwei Molekülen **α-D-Glucose** zusammen, die α-1,4-glykosidisch miteinander verknüpft sind. In Lebensmitteln ist Maltose nur in geringen Konzentrationen zu finden. Maltose entsteht hauptsächlich beim enzymatischen Stärkeabbau, z. B. in keimendem Getreide oder bei der Stärkeverdauung (▸Kap. 3.4).

3.1.3 Oligosaccharide

Oligosaccharide sind in der Nahrung üblicherweise nur in geringer Menge enthalten. Die wichtigsten Verbindungen sind nachfolgend aufgeführt.

Maltotriose. Maltotriose besteht aus drei α-D-Glucose-Einheiten und ist ein zentrales Intermediärprodukt beim Stärkeabbau.

Raffinose. Raffinose setzt sich aus den drei monomeren Bausteinen β-D-Galactose, α-D-Glucose und β-D-Fructose zusammen und findet sich in der Zuckerrübenmelasse und im Honig, aber auch in Hülsenfrüchten.

Stachyose und Verbascose. Auch die gegenüber Raffinose um eine bzw. zwei β-D-Galactose-Einheiten erweiterte Stachyose und Verbascose sind typische Bestandteile von Hülsenfrüchten. Da sie durch die Verdauungsenzyme des Menschen nur unvollständig hydrolysiert werden, gelangen sie in tiefere Darmabschnitte, wo sie der mikrobiellen Fermentation unterliegen. Hierdurch erklärt sich, dass der Konsum von Leguminosen zu Blähungen führen kann.

Fructooligosaccharide. Fructooligosaccharide bestehen aus 3 bis 10 β-glykosidisch verknüpften Fructosemolekülen. Sie finden – ähnlich wie das natürlicherweise in Chicorée, Zwiebeln, Spargel, Topinambur und Bananen enthaltene Fructopolysaccharid Inulin – als präbiotischer Lebensmittelzusatz Verwendung (▸Kap. 15.4.1).

3.1.4 Polysaccharide

Die hochmolekulare Verbindungsklasse der Polysaccharide kann in **Hetero-** und **Homoglykane** unterteilt werden. Letztere sind ausschließlich aus einem monomeren Baustein zusammengesetzt, während die Ersteren aus unterschiedlichen Monossaccharideinheiten bestehen. Ernährungsphysiologisch sind die im Folgenden aufgeführten Verbindungen von Bedeutung.

Stärke. Bei der Stärke handelt es sich um ein aus Glucose-Einheiten aufgebautes Homoglykan. Sie besteht zu etwa 20 % aus unverzweigter, α-1,4-glykosidisch verknüpfter **Amylose** und zu 80 % aus **Amylopektin** mit zusätzlichen α-1,6-Verzweigungen. Während Amylose eine schraubenförmige Struktur aufweist und maximal aus 300 Glucoseresten besteht, setzt sich das stark verästelte Amylopektin aus mehreren tausend Glucosemolekülen zusammen und erreicht eine Molekularmasse von etwa 10^6 Dalton. Hauptlieferanten von Stärke sind Kartoffeln, Getreide und Leguminosen.

Glykogen. Tierische Stärke (Glykogen) ist gleichartig aufgebaut wie Amylopektin und unterscheidet sich von diesem nur durch einen höheren Verzweigungsgrad. Glykogen ist das wichtigste Reservekohlenhydrat im tierischen Organismus und weist eine charakteristische baumartige Verzweigung auf. Diese ermöglicht es, im Bedarfsfall schnell größere Mengen von Glucoseresten freizusetzen. Glykogen ist hauptsächlich in der Leber und in der Skelettmuskulatur lokalisiert.

Polysaccharide mit Ballaststoffcharakter. Retrogradierte Stärke mit mikrokristalliner Struktur, die sich beim Abkühlen von erhitzter Stärke bildet, besitzt teilweise Ballaststoffcharakter. Ebenfalls den Ballaststoffen (▸Kap. 4) zuzuordnen sind Polysaccharide, deren β-glykosidische Bindungen von den Verdauungsenzymen des Menschen nicht gespalten werden können. Hierzu zählen **Cellulose**, **Hemicellulosen** und **Pektin**.

Tab. 3.2 Kohlenhydratgehalte ausgewählter Lebensmittel. Souci et al. 2008

Lebensmittel	Kohlenhydrate (g/100 g)
Hoher Gehalt: > 7 g/100 g	
Zucker	100
Blütenhonig	75
Konfitüre (Erdbeere)	65
Marzipan	59
Vollmilch-Schokolade	54
Weizenmehlbrot (Weißbrot)	49
Weizenvollkornbrot	41
Banane	20
Reis (poliert, gekocht)	19
Weintrauben	15
Mittlerer Gehalt: 2–7 g/100 g	
Mandel	5,4
Pecannuss	4,4
Topinambur	4,0
Buttermilch	4,0
Paranuss	3,6
Bärlauch (Blatt)	3,0
Miesmuschel (Blau- oder Pfahlmuschel)	2,4
Niedriger Gehalt: < 2 g/100 g	
Spargel	2,0
Kopfsalat	1,1
Hühnerleber	1,0
Lammlunge	0,2
Camembertkäse (45 % Fett i.Tr).	0,1

MERKE

- Kohlenhydrate (Saccharide) sind hydroxylierte Carbonylverbindungen, die je nach ihrem Polymerisationsgrad in Mono-, Di-, Oligo- und Polysaccharide unterteilt werden.
- Ernährungsphysiologisch bedeutsame Monosaccharide sind Glucose, Fructose und Galactose. Wichtige Disaccharide sind Lactose und Saccharose. Glykogen und Stärke stellen relevante Polysaccharide dar.

3.2 Vorkommen

Kohlenhydrate werden fast ausschließlich mit pflanzlichen Nahrungsmitteln aufgenommen (Tab. 3.2):

- **Hohe Gehalte** – insbesondere in Form von Stärke – finden sich in Getreide, Kartoffeln und Hülsenfrüchte, während Süßwaren und Honig hohe Mengen niedermolekularer Kohlenhydrate bereitstellen.
- **Mittlere Gehalte** sind in Obstwaren und Nüssen enthalten.
- **Geringe Gehalte** weisen stärkearme Gemüse (z. B. Brokkoli), Milch- und Milcherzeugnisse auf.

3.3 Verfügbarkeit

Die Verfügbarkeit der Nahrungskohlenhydrate wird durch die Art des Kohlenhydrats, durch die Nahrungsmatrix und durch individuelle Faktoren bestimmt. Zu den beiden erstgenannten Einflussfaktoren zählen:

- **Art der chemischen Bindung** zwischen den monomeren Elementen höhermolekularer Kohlenhydratformen. Mit Ausnahme von Lactose können nur α-glykosidisch gebundene Kohlenhydrate vom Organismus genutzt werden.

Tab. 3.3 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL) ausgewählter Nahrungsmittel. Foster-Powell et al. 2002

Lebensmittel	GI	Übliche Portionsgröße (g)	Verwertbare Kohlenhydratmenge (g/Portion)	GL
Cornflakes	81 ± 3	30	26	21
Wassermelonen	72 ± 13	30	6	4
Möhren (roh und gekocht)	47 ± 16	120	6	3
Weizenbrot, weiß	70 ± 0	80	14	10
Vollkornweizenbrot	71 ± 2	30	13	9
Kartoffelchips	54 ± 3	30	21	11
Kartoffeln (gebacken)	85 ± 12	150	30	26
Kartoffeln (gekocht)	56 ± 101	150	17–26	11–18
Langkornreis (gekocht)	56 ± 2	150	41	23
Brauner Reis (gekocht)	55 ± 5	150	33	18
Bananen	52 ± 4	120	24	12
Orangen	42 ± 3	120	11	5
Spaghetti, weiß (gekocht)	44 ± 3	180	48	21
Vollkornspaghetti (gekocht)	37 ± 5	180	42	16
Grüne Linsen (gekocht)	30 ± 4	150	17	5
Äpfel	38 ± 2	120	15	6
Kidneybohnen (Dose)	52	150	17	9
Milch, Vollfett	27 ± 4	250	12	3

- **An- oder Abwesenheit absorptionshemmender Nahrungsfaktoren** wie Ballaststoffe und Enzyminhibitoren (α-Amylase-Hemmer), die die Digestion und Absorption der Nahrungskohlenhydrate beeinträchtigen. Vor allem im natürlichen Lebensmittelverbund ist die Verfügbarkeit deshalb unvollständig (**physiologische Stärkemalabsorption**).
- **Art des jeweiligen Saccharids:** Während Glucose und Galactose rasch und nahezu vollständig aus dem Darmlumen absorbiert werden, erfolgt die Aufnahme von Fructose und Zuckeralkoholen verzögert und unvollständig. Bereits bei einer Zufuhr von 25–50 g Fructose absorbiert ein Großteil der gesunden Bevölkerung nur ca. 37 %. Dies erklärt auch, warum der Konsum größerer Mengen dieser Substanzen zu einer osmotischen Diarrhö führt (▸ Kap. 37).
- **Verarbeitung der Nahrung:** Hydrothermische Verfahren verändern die physikochemischen Eigenschaften von Stärkeprodukten. Dies bedingt, dass Stärke in gekochtem Zustand besser verfügbar ist als in nativer Form,

Info 3.2: Glykämischer Index und glykämische Last – Parameter zur Erfassung der Blutzuckerwirksamkeit der Nahrung

Konzept des glykämischen Index (GI)

Um die glykämische Wirkung der Kohlenhydratquellen quantitativ erfassen und vergleich zu können, wurde das Konzept des glykämischen Index (GI) konzipiert. Dieser gibt an, in welchem Maß ein Lebensmittel mit einem Kohlenhydratgehalt von 50 g den Blutzuckerwert im Vergleich zu 50 g Glucose oder Weißbrot ansteigen lässt. Zur Ermittlung des GI werden die nach dem Verzehr des Test- und Referenzlebensmittels bestimmten Flächen unter den Blutzuckerkurven (AUC, area under the curve nach einem definierten Zeitintervall) zueinander in Beziehung gesetzt (○ Gleichung 3.1):

$$GI = \frac{AUC\ (Testlebensmittel)}{AUC\ (Referenzlebensmittel)} \qquad \text{Gleichung 3.1}$$

Entsprechend ist die postprandiale Blutzuckerwirksamkeit von Lebensmitteln, die einen hohen GI aufweisen, pro Gramm Kohlenhydrate ausgeprägter als von Lebensmitteln mit einem niedrigen GI (□ Tab. 3.3). Als niedrig gilt ein GI von < 55, als moderat einer von 55–69 und als hoch ein Wert von ≥ 70.

Der GI eines Lebensmittels wird von einer Reihe von Faktoren bestimmt. Dazu zählen der Ballaststoffgehalt, der Verarbeitungsgrad sowie der Protein- und Fettgehalt des Lebensmittels und die Konzentration an Enzyminhibitoren (vor allem α-Amylase-Inhibitoren).

Konzept der glykämischen Last (GL)

Da nicht nur die Art der Kohlenhydrate, sondern auch die verzehrte Menge für das Blutzuckerverhalten entscheidend ist, wurde die Kenngröße der glykämischen Last (GL) entwickelt. Sie definiert sich aus dem Produkt des glykämischen Index von Nahrungsmitteln und der Menge an Kohlenhydraten in 100 g. In gemischten Mahlzeiten bestimmt der GL etwa 90 % der postprandialen Blutzuckerwirkung.

GI- und GL-Werte von Lebensmitteln

In □ Tab. 3.3 sind die GI- und GL-Werte ausgewählter Lebensmittel aufgeführt. Für die Praxis lässt sich als einfache Regel festhalten: Der GI- und der GL-Wert einer Kostform liegt umso höher, je höher der Anteil an ballaststoffarmen, stark verarbeiteten, stärkehaltigen und zuckerreichen Produkten ist. Dagegen erlaubt der Polymerisationsgrad der Nahrungssaccharide („komplexe" versus „einfache" Kohlenhydrate) keine Rückschlüsse auf ihr Blutzuckerverhalten.

aber auch, dass ein Teil der Stärke nach dem Erhitzen und Abkühlen aufgrund der sich herausbildenden kompakten Struktur nicht mehr hydrolysierbar ist (retrogradierte Stärke).

Individuelle Faktoren mit Einfluss auf die Verfügbarkeit sind:

- Verweildauer der Nahrung im Dünndarm,
- Gesundheitszustand.

Individuelle **Darmerkrankungen** (z. B. Zöliakie, ▸ Kap. 41) und **angeborene Defekte** von Disaccharidasen und Carriern können die Verfügbarkeit der Nahrungskohlenhydrate einschränken. Ein Beispiel für eine autosomal-rezessiv vererbte Störung ist die **Saccharose-Isomaltose-Intoleranz**, bei der ein vollständiger Verlust der Saccharase und eine deutlich reduzierte Aktivität der Isomaltase bestehen. Äußerst selten ist ein weiterer, ebenfalls autosomal-rezessiv vererbter Defekt, bei dem eine Mutation des intestinalen Natrium-Glucose-Transporters vorliegt (**Glucose-Galactose-Malabsorption**).

Die Verminderung der Verfügbarkeit von Kohlenhydraten ist mitunter erwünscht, so etwa beim gezielten Einsatz von **Guar** oder **Acarbose** im Zuge der Therapie des Diabetes mellitus (▸ Kap. 25.7.3). Auch unter präventivmedizinischen Gesichtspunkten ist eine verminderte oder verzögerte Verfügbarkeit von Nahrungskohlenhydraten – und damit eine herabgesetzte glykämische Wirkung – positiv zu beurteilen (▸ Kap. 3.7). Der Effekt kohlenhydrathaltiger

Mahlzeiten auf den Blutglucosespiegel lässt sich in Form des glykämischen Index (GI) und der glykämischen Last (GL) quantitativ erfassen (▸Info 3.2).

MERKE

- Kohlenhydrate werden fast ausschließlich mit pflanzlichen Nahrungsmitteln aufgenommen.
- Der Polymerisationsgrad der Nahrungssaccharide („komplexe" versus „einfache") erlaubt keine Rückschlüsse auf ihr Blutzuckerverhalten.

3.4 Digestion und Absorption

Kohlenhydrate können nur in Form von Monosacchariden absorbiert werden. Daher ist es erforderlich, die in der Nahrung dominierenden komplexen Kohlenhydrate zunächst in ihre Grundbausteine zu hydrolysieren (○Abb. 3.1). Im Einzelnen verläuft die Digestion und Absorption der Nahrungskohlenhydrate in mehreren Phasen, d. h. über verschiedene Prozesse in der Mundhöhle, im Magen, im Dünndarm und über das Dünndarmepithel.

Prozesse in der Mundhöhle

Die Kohlenhydratverdauung beginnt bereits im **Mund**, wo die Nahrung durch den Kauvorgang mechanisch zerkleinert und mit dem Speichel vermischt wird. Der Speichel enthält als einziges kohlenhydratspaltendes Enzym Ptyalin, eine α-1,4-Amylase. Diese greift ausschließlich die α-1,4-glykosidischen Bindungen der Amylose, des Amylopektins und des Glykogens an. Das Enzym kann allerdings nur dann wirksam werden, wenn durch intensives Kauen (hoher Kaudruck, lange Kaudauer) ausreichende Mengen **alkalischen Speichels** gebildet werden, den das Ptyalin zur Aktivierung benötigt. Endprodukte der Kohlenhydratverdauung im Mund sind **Maltose**, **Maltotriose** und **α-Grenzdextrine**, die noch α-1,6-Bindungen des Amylopektins enthalten.

Prozesse im Magen

Im **Magensaft** sind keine Enzyme des Kohlenhydratabbaus vorhanden. Da aber die Absenkung des pH-Wertes im Magen erst allmählich erfolgt, kann die Kohlenhydratspaltung durch die Speichelamylase im Inneren des Chymus zunächst fortgesetzt werden.

Prozesse im Dünndarm

Der Hauptort der Kohlenhydratverdauung ist der **Dünndarm.** Mit dem **Pankreassekret** gelangt eine α-1,4-Amylase in das Darmlumen, die in ihrer Spezifität und Wirkungsweise der des Speichels gleicht. Die sich nun im Dünndarm befindenden Disaccharid-Bruchstücke aus dem Stärkeabbau (Maltose und Isomaltose) sowie die Disaccharide der Nahrung (Saccharose, Maltose, Lactose) werden an der Darmschleimhaut in die entsprechenden Monosaccharide zerlegt. Diese Aufgabe erfüllen Disaccharidasen (Glucosidasen), die in der Bürstensaummembran der Dünndarmmukosa lokalisiert sind (○Abb. 3.1). Zu den Disaccharidasen gehören die Saccharase, die Lactase, die α-Grenzdextrinase sowie fünf verschiedene Formen der Maltase (α-Glucosidase). Durch die Verankerung der Enzyme an den Mukosazellen sind die enzymatische Spaltung und die Absorption der Monosaccharide eng nebeneinander lokalisiert.

Absorption durch das Dünndarmepithel

Die Absorption von Glucose und Galactose in die Enterozyten ist ein sekundär-aktiver Transportprozess, der selbst keine Stoffwechselenergie verbraucht, aber indirekt von der Aktivität der Na+/K+-ATPase abhängt. Die beiden Monosaccharide werden dabei in einem **Co-Transport** (**Symport**) mit Natrium in die Enterozyten aufgenommen (verantwortliches Carrier-Protein: sodium-dependent glucose transporter 1, SGLT 1). Treibende Kraft des Systems ist ein elektrochemischer Gradient, der durch die in der basolateralen Membran lokalisierte Na+/K+-ATPase aufrechterhalten wird. Die Absorption von **Fructose** erfolgt durch carriervermittelte **erleichterte Diffusion** (verantwortliches Carrier-Protein: GLUT 5). Dieser Prozess ist

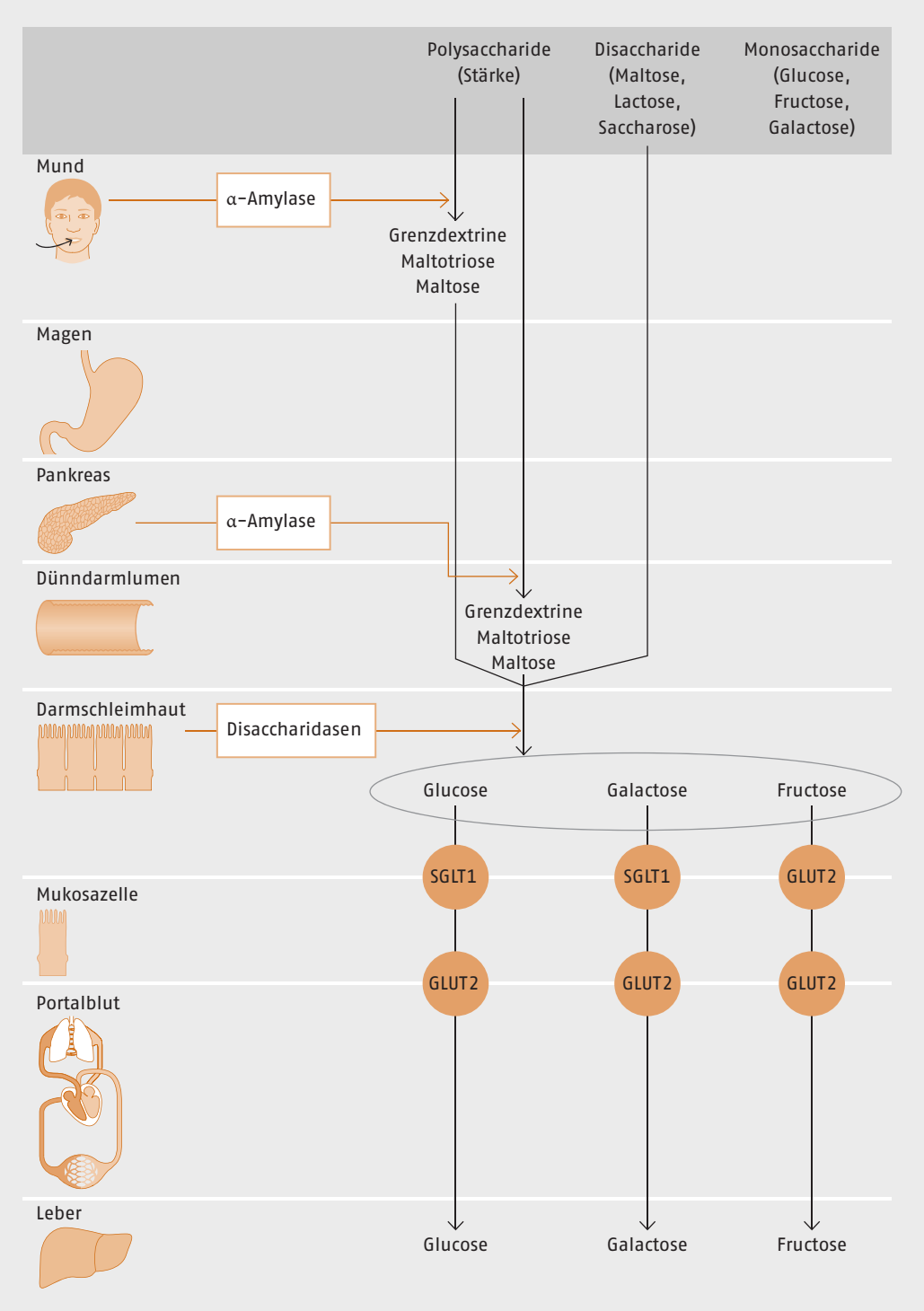

Abb. 3.1 Schematische Darstellung der Kohlenhydratdigestion und -absorption. SGLT1: Natrium-Glucose-Symporter; GLUT2: Glucose-Fructose-Transporter; GLUT5: Fructose-Transporter

energieunabhängig und an ein Konzentrationsgefälle gebunden. Im Anschluss an die Absorption verlassen die Monosaccharide durch carriervermittelte erleichterte Diffusion (GLUT-2-Carrier) die Epithelzelle und erreichen über das Portalblut die Leber. Die Transportkapazität für Fructose sowie für die Zuckeralkohole (z. B. Sorbitol, Mannitol, Xylitol) ist relativ gering. Daher kommt es bei höherer Zufuhr – aufgrund einer Anhäufung osmotisch aktiver Verbindungen im Darmlumen – häufig zu Durchfällen (▸Kap. 37.1).

MERKE

- Di-, Oligo- und Polysaccharide werden vor ihrer Absorption enzymatisch in Monosaccharide gespalten.
- Die intestinale Absorption erfolgt über spezifische Carriersysteme (SGLT1 für Glucose und Galactose, GLUT5 für Fructose).

3.5 Funktion

Kohlenhydrate erfüllen im menschlichen Organismus vielfältige Funktionen, die abhängig von ihrer chemischen Natur variieren (○Abb. 3.2):

- **Bereitstellung von Energie:** Kohlenhydrate stellen zwar nur ca. 1,5 % der gesamten Körpermasse dar, sind aber in Form von Glucose die wichtigsten **Energielieferanten** und werden in großen Mengen oxidativ abgebaut. So liegt der basale Glucoseverbrauch erwachsener Personen bei 10 g/h, wobei ein Großteil auf das zentrale Nervensystem (etwa 60 %) und die Erythrozyten (etwa 15 %) sowie auf das Nierenmark entfällt. Als obligate Glucoseverwerter sind die Erythrozyten und das Nierenmark auf die kontinuierliche Versorgung mit Glucose angewiesen und können ihre Energie nicht aus anderen Substanzen gewinnen.
- **Speicherung von Energie:** Überschüssige Glucose wird in der Leber in Form des Reservekohlenhydrats Glykogen gespeichert und bei Bedarf an die Blutbahn abgegeben. Dadurch wird die Konstanthaltung des Blutzuckerspiegels (basaler Normwert: etwa 5 mmol/l, entsprechend 90 mg/dl) und die Versorgung der obligat auf Glucose angewiesenen Organe (Gehirn, Erythrozyten, Nierenmark) auch unabhängig von der Nahrungszufuhr sichergestellt.
- **Synthese von Nucleotiden und Nucleinsäuren:** Die Pentose Ribose ist ein Strukturelement der Ribonucleinsäuren (RNAs), 2-Desoxyribose ist Baustein der **Desoxyribonucleinsäure** (DNA). RNAs sind an der Genexpression und Proteinbiosynthese beteiligt; die DNA fungiert als genetischer Informationsspeicher („Erbsubstanz“). Einzelne Nucleotide wie zyklisches Adenosinmonophosphat (cAMP) und zyklisches Guanosinmonophosphat (cGMP) wirken als second messenger und sind an der endokrinen Regulation des Stoffwechsels beteiligt.
- **Synthese von Metaboliten** des intermediären Lipid- und Aminosäurestoffwechsels: In Form von Glucose stellen Kohlenhydrate das Ausgangssubstrat für die Bildung von Acetyl-CoA und daraus synthetisierten Neutralfetten (**Triglyceriden**), **Cholesterol**, **Steroidhormonen** (▸Kap. 5.1) und **nichtessenziellen Aminosäuren** (▸Kap. 6.1) dar.
- **Synthese von Glykoproteinen:** In Form von Glykoproteinen sind Kohlenhydrate Bestandteil einer Vielzahl biologisch bedeutsamer Strukturkomponenten. In den Glykoproteinen ist das Protein kovalent über glykosidische Bindungen mit Oligosacchariden verknüpft, wobei der Proteinanteil im Allgemeinen überwiegt. Die meisten Plasma- und Membranproteine zählen ebenso zu den Glykoproteinen wie Strukturproteine (z. B. Kollagen), Enzyme (z. B. Ribonuclease, Amylase), Peptidhormone (z. B. Luteinisierendes Hormon), Immunoglobuline, Fibrinogen und Blutgruppensubstanzen, bei denen der Kohlenhydratanteil bis zu 85 % beträgt.
- **Synthese von Proteoglykanen:** Proteoglykane (Syn.: Glucosaminoglucane; Mukopolysaccharide) bestehen zu einem großen Teil

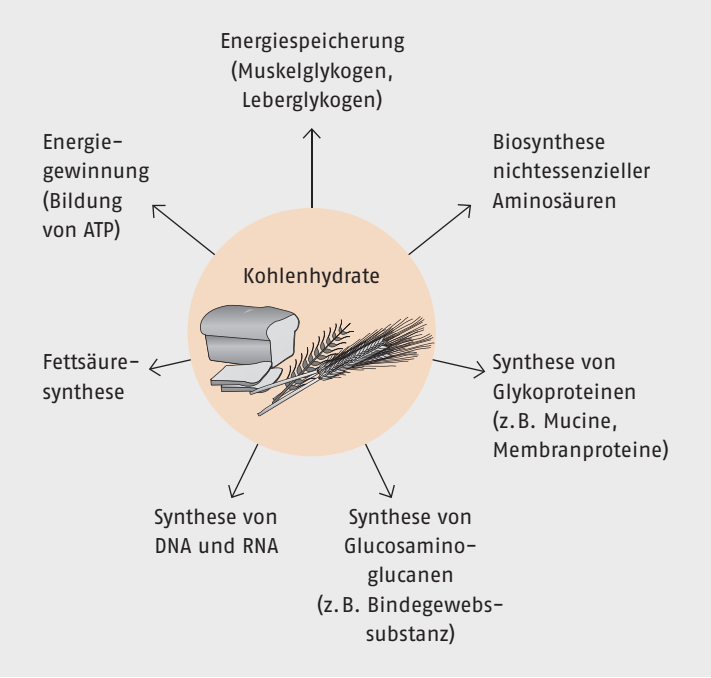

Abb. 3.2 Aufgaben der Kohlenhydrate im menschlichen Organismus

aus Heteroglykanen, die kovalent an ein einfaches Protein gekoppelt sind. Wichtige Proteoglykane umfassen Chondroitin-4-sulfat, Dermatansulfat, Keratansulfat und Hyaluronsäure, die am Aufbau des Bindegewebes beteiligt sind. Ihre physikochemischen Eigenschaften bestimmen im Wesentlichen die Elastizität und Struktur des Bindegewebes.

- **Synthese von Glykolipiden:** Glykolipide wie Cerebroside und Ganglioside finden sich in besonders hoher Konzentration im Nervengewebe, wo sie essenzielle Strukturbestandteile der Nervenzellmembran sind.
- **Detoxifikation von Xenobiotika:** In Form des Derivats **Glucuronsäure** sind Kohlenhydrate an der Konjugation und Ausscheidung von Xenobiotika beteiligt.

MERKE Die Funktionen der Kohlenhydrate sind vielfältig und umfassen neben der Energiegewinnung und -konservierung die Synthese von Biomolekülen (u.a. Glykoproteine, Proteoglykane, Nucleinsäuren).

3.6 Distribution und intermediärer Stoffwechsel

Die vielfältigen Abläufe im **Kohlenhydratstoffwechsel** können im Folgenden nur vereinfacht dargestellt werden. Im Zentrum des Kohlenhydratstoffwechsels stehen die **Leber** einerseits und der Metabolit **Glucose** andererseits.

Bedeutung der Glucose

Die zentrale Stellung der Glucose resultiert aus ihrer Eigenschaft, als einziger Energieträger von allen Zellen des menschlichen Organismus genutzt werden zu können. Im Mittelpunkt des intermediären Glucosestoffwechsels steht der Metabolit **Glucose-6-Phosphat** (Abb. 3.3). Von ihm zweigen nicht nur die wichtigsten Synthesewege des Kohlenhydratstoffwechsels (u.a. Glykogen- und Galactosebildung) ab, sondern auch die wesentlichen Abbauwege (u.a. Glykolyse und Glykogenolyse).

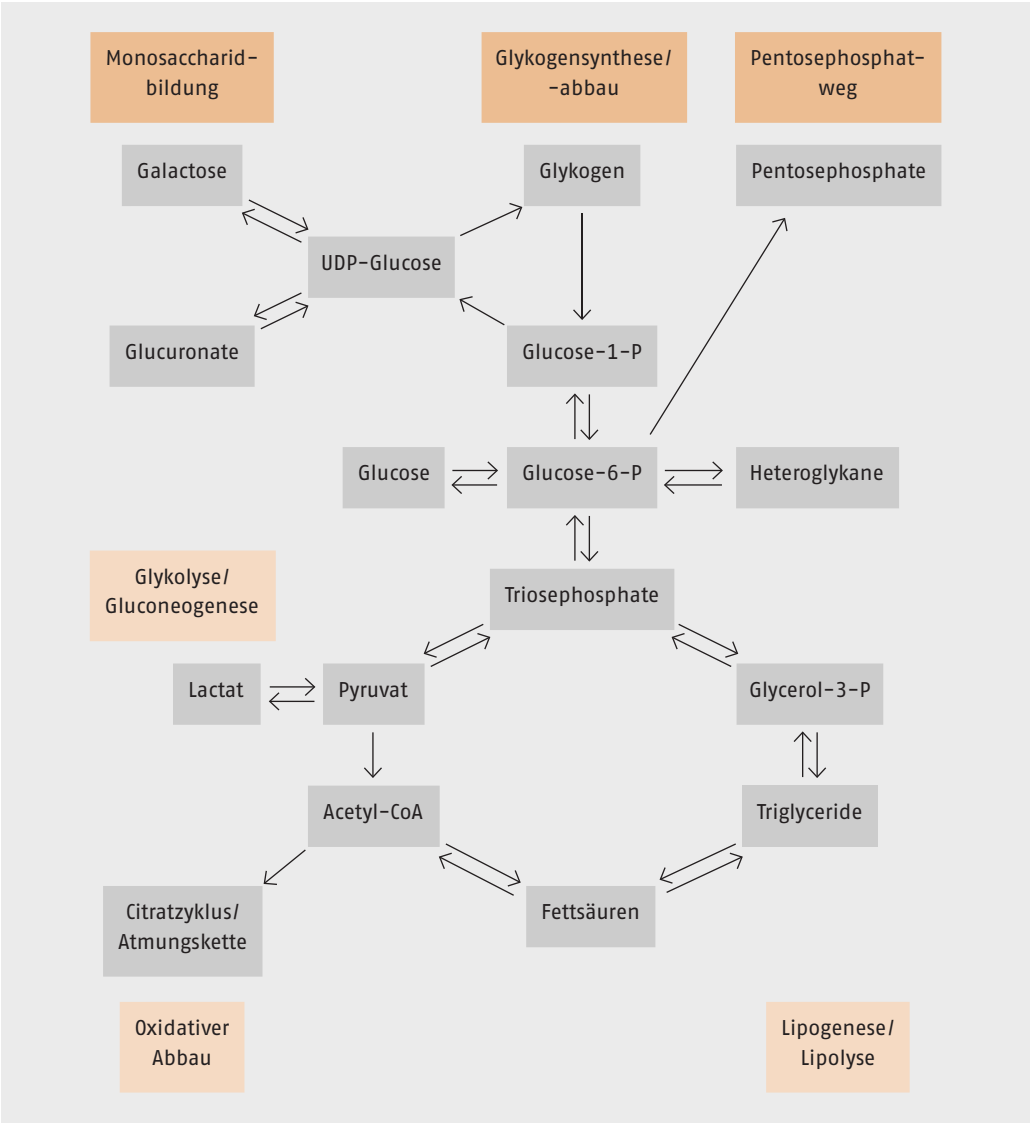

Abb. 3.3 Übersicht über die wichtigsten Stoffwechselwege der Glucose

Bedeutung der Leber

Ihre besondere anatomische Lage und enzymatische Ausstattung machen die Leber zum zentralen Organ des Kohlenhydratstoffwechsels. Die Leber ist in der Lage, alle Wege des **Glucosestoffwechsels** (Abb. 3.3) zu vollziehen und sich der jeweiligen Stoffwechselsituation anzupassen. Bei einem Überangebot an Glucose speichert sie diese in Form von **Glykogen** oder überführt sie in **Fett**. Umgekehrt kann die Leber bei Glucosemangel Glucose an das Blut abgeben. Hierzu werden die Glykogenspeicher mobilisiert oder es wird Glucose aus anderen Nährstoffen gebildet (**Gluconeogenese**). Der Leber kommt damit bei der Regulation des Blutzuckers eine **Pufferfunktion** zu. Auch der Stoffwechsel der mit der Nahrung aufgenommenen Fructose und Galactose vollzieht sich primär in der Leber.

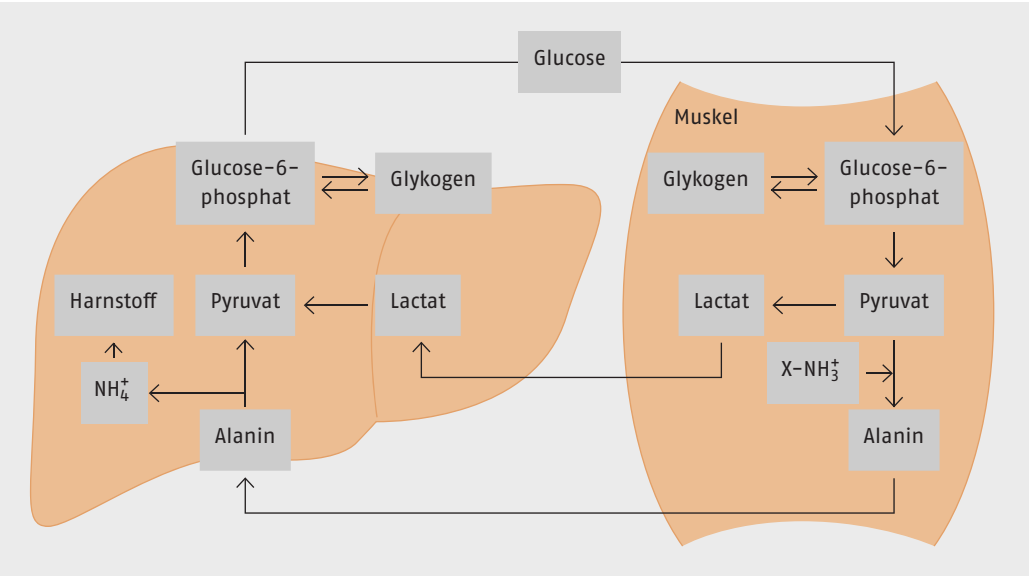

Abb. 3.4 Cori- und Glucose-Alanin-Zyklus

3.6.1 Phosphorylierung und glykolytischer Abbau

Nach ihrer intestinalen Absorption gelangen die Monosaccharide – im Wesentlichen Glucose, Fructose und Galactose – über carriervermittelte erleichterte Diffusion (GLUT-2-Transporter) – in die Leberzellen (Hepatozyten). Dort erfolgt zunächst die ATP-abhängige **Phosphorylierung** der einzelnen Monosaccharide. Diese von spezifischen Kinasen katalysierte Reaktion dient der Aktivierung und der Entfernung der Monosaccharide aus dem Diffusionsgleichgewicht, wodurch die intrazelluläre Aufnahme weiterer Monosaccharide sichergestellt wird. Der Phosphorsäureester **Glucose-6-Phosphat** stellt – wie oben bereits erwähnt – eine der Schlüsselsubstanzen im Glucosestoffwechsel dar. Ausgehend von Glucose-6-Phosphat ist ein Um- oder Abbau der Glucose über verschiedene Stoffwechselwege möglich. Ein großer Teil der mit der Nahrung aufgenommenen Glucose geht in die im Zytosol lokalisierte **Glykolyse** ein und wird zur Energiegewinnung genutzt. Auch die beim Abbau von **Fructose** und **Galactose** entstehenden intermediären Phosphatester (Glycerinaldehyd-3-Phosphat, Glucose-6-Phosphat) gelangen in die glykolytische Kette. Im Verlauf der Glykolyse wird Glucose zunächst in zwei Triosephosphate gespalten und dann unter ATP-Gewinn weiter zu **Pyruvat** abgebaut. Dieses kann bei ausreichender Sauerstoffversorgung über den **Citratzyklus** und die sich anschließende **Atmungskette** (▸Kap. 2.1) energetisch verwertet werden.

3.6.2 Cori- und Alanin-Zyklus

Unter **anaeroben Bedingungen**, wie bei intensiver mechanischer Beanspruchung des Muskels und unzureichender Sauerstoffzufuhr (▸Kap. 19.6.2) sowie im Nierenmark und in den Erythrozyten, wird Pyruvat durch das wasserstoffübertragende Coenzm NADH + H^+ (meist abgekürzt als NADH) zu **Lactat** reduziert. Dieses wird an das Blut abgegeben und zur Leber transportiert. Dort wird Lactat wieder zu Pyruvat dehydriert und im Citratzyklus zu Kohlendioxid oxidiert oder aber in der Gluconeogenese (▸Kap. 3.6.5) wieder zu Glucose umgewandelt. Die Glucose kann dann zu den verbrauchenden Organen zurücktransportiert werden. Dieser Kreisprozess zwischen Leber und glucoseverbrauchenden Organen wie Muskel, Nierenmark und Erythrozyten wird als **Cori-Zyklus** bezeichnet (Abb. 3.4). Daneben existiert noch eine ähnliche Stoffwechselbeziehung zwischen der

Muskulatur und der Leber, die als **Glucose-Alanin-Zyklus** bekannt ist. Dabei werden die Aminogruppen aus dem Aminosäurestoffwechsel der Muskulatur vorwiegend auf Pyruvat übertragen, wobei **Alanin** entsteht. Dieses gelangt über den Blutweg zur Leber und wird dort erneut zu Pyruvat transaminiert. Der anfallende Stickstoff kann dann zur Harnstoffsynthese herangezogen werden, während Pyruvat in die Gluconeogenese eingeschleust wird und die gebildete Glucose zurück zur Muskulatur gelangt (o Abb. 3.4).

3.6.3 Glykogenstoffwechsel

Glucose, die nicht zur Energiegewinnung dient, kann zur Bildung von Glucosedepots in Form von Glykogen genutzt werden. Enzymatisch sind nur **Leber** und **Muskulatur** zur Glykogensynthese befähigt. Insgesamt ist der menschliche Organismus in der Lage, etwa 400 g Glykogen zu speichern, davon ca. 100–150 g in der Leber, den Rest in der Muskulatur. Diese Menge sichert im Hungerzustand die Glucoseversorgung für ungefähr 24 Stunden.

Leberglykogen

Da das Leberglykogen primär der Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels dient, variiert sein Gehalt je nach Stoffwechsellage. Im Hunger oder bei kohlenhydratfreier Ernährung kann der Glykogengehalt der Leber auf 1 % (1–1,5 g) absinken, wird aber anschließend, auch bei andauerndem Kohlenhydratmangel, durch die Gluconeogenese auf diesem Niveau gehalten.

Muskelglykogen

Das Muskelglykogen wird hauptsächlich zur schnellen Energiegewinnung im Muskel herangezogen. Im Gegensatz zur Leber kann das im Muskel lokalisierte Glykogen nicht direkt zur Aufrechterhaltung des Blutglucosespiegels herangezogen werden, da der Muskulatur das dazu notwendige Enzym Glucose-6-Phosphatase fehlt. Indirekt trägt aber auch Muskelglykogen über den Cori-Zyklus (o Abb. 3.4) zur Glucosehomöostase bei.

3.6.4 Pentosephosphatzyklus und Fettsäurebiosynthese

Neben Glykolyse und Glykogensynthese stellen die **Fettsäurebiosynthese** (Lipacidogenese; ▸Kap. 5.6) sowie die direkte Glucoseoxidation im **Pentosephosphatzyklus** (Hexosemonophosphatweg) weitere glucoseverbrauchende Reaktionsketten dar. Die biologische Bedeutung des Pentosephosphatzyklus liegt in der Bildung von **Pentosephosphaten** für die Synthese von **Nucleinsäuren** und **Nucleotiden** sowie in der Gewinnung von **NADPH** als Reduktionsäquivalent für die Biosynthese von Fettsäuren, Cholesterol und Steroidhormonen. Außerdem ist NADPH ein Coenzym der Glutathionreduktase und damit Teil der körpereigenen antioxidativen Abwehr (▸Kap. 11.2.2). Der Pentosephosphatweg ist im Zytosol von Zellen mit hoher Syntheseleistung, z. B. Leber-, Nebennierenrinden- und Plazentazellen, von besonderer Bedeutung. Die Bildung von Pentosephosphaten bzw. NADPH ist an den Bedarf der jeweiligen Organe und Gewebe angepasst. Da NADPH meist in größerer Menge benötigt wird, bietet der Pentosephosphatweg die Möglichkeit, Glucose letztlich vollständig zu Kohlendioxid zu oxidieren, wobei dann aus einem Mol Glucose 12 NADPH gewonnen werden. In Organen mit intensiven Syntheseleistungen und einem daraus resultierenden hohen NADPH-Bedarf (z. B. Leber) kann der Pentosephosphatzyklus einen großen Anteil am Glucoseverbrauch ausmachen.

3.6.5 Gluconeogenese

Bei einem alimentären **Kohlenhydratmangel** ist der Organismus in der Lage, die zur Aufrechterhaltung der Stoffwechselfunktionen benötigte Glucosemenge endogen zu synthetisieren. Zunächst sichern die unter dem Einfluss von Glucagon und Adrenalin (▸Kap. 3.6.6) mobilisierten Glykogenreserven den Glucosebedarf der Organe für kurze Zeit. Auch wenn bereits nach etwa einem Tag die Glykogenreserven der Leber erschöpft sind, muss eine Mindestkonzentration im Blut (ca. 4 mmol/l) aufrechterhalten werden, um glucoseabhängige Organe zu versorgen. Zwar können die meisten Zellen und Gewebe

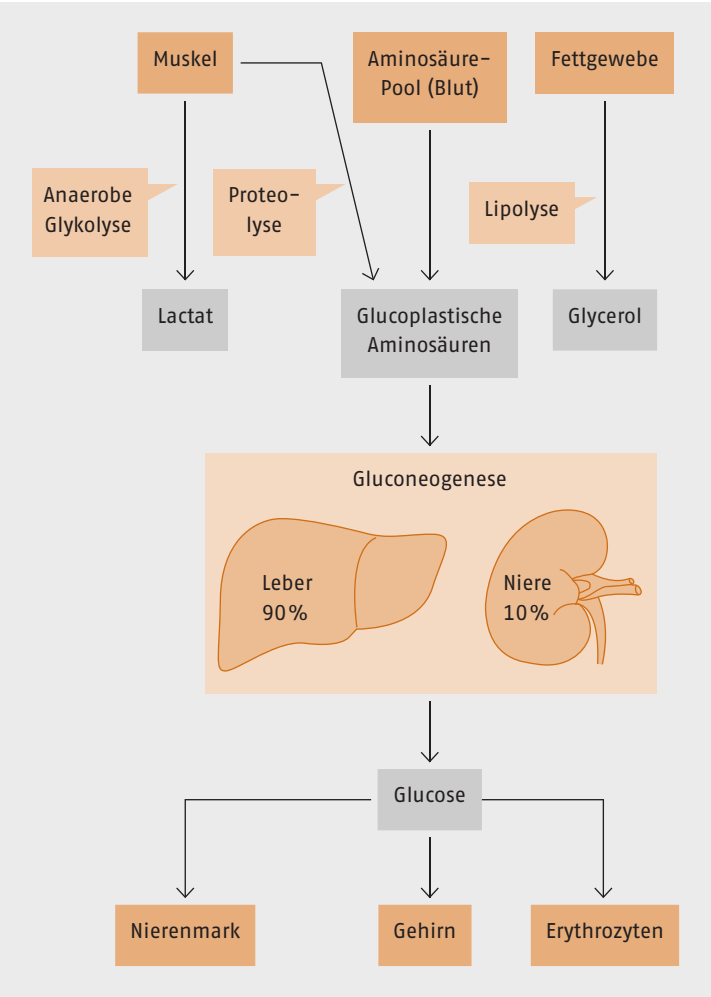

Abb. 3.5 Vereinfachte Darstellung der Glucosebildung aus Nichtkohlenhydraten

ihre Energie auch aus der Oxidation von Fettsäuren gewinnen (▸Kap. 5.7), **Nierenmark** und **Erythrozyten** sind jedoch obligat auf Glucose angewiesen. Um die Glucoseversorgung der glucoseabhängigen Gewebe zu sichern, läuft in Leber und Nieren verstärkt die **Gluconeogenese** ab. Dieser Stoffwechselweg ermöglicht die Synthese von Glucose aus Nichtkohlenhydraten wie **Pyruvat**, **Lactat**, **Glycerol** und **glucogenen** (glucoplastischen) **Aminosäuren** (Abb. 3.5). Bereits nach einer nächtlichen Hungerphase steigt die Gluconeogenese beträchtlich an.

Fettsäuren und andere Verbindungen, die beim Abbau Acetyl-CoA liefern (u. a. ketogene Aminosäuren), können nicht vom menschlichen Organismus zur Neusynthese von Glucose verwendet werden. Grund hierfür ist, dass kein Enzym existiert, das die Bildung von Pyruvat aus Acetyl-CoA katalysiert. Der umgekehrte und durch die Pyruvatdehydrogenase katalysierte Prozess ist hingegen möglich und stellt das Bindeglied zwischen Glykolyse und oxidativer Energiegewinnung bzw. De-Novo-Synthese von Fettsäuren, Cholesterol und Steroidhormonen dar.

Die im Zytosol, dem endoplasmatischen Retikulum und in Mitochondrien von **Leber** und **Niere** lokalisierte **ATP-abhängige** Gluconeoge-

nese stellt formal, bis auf drei enzymatische Schritte, eine Umkehr der energieliefernden Glykolyse dar. Die zur Gluconeogenese herangezogenen Aminosäuren entstammen dem Abbau von Körperproteinen, der durch Cortisol gesteigert wird. Gleichzeitig stimuliert Glucagon die **Lipolyse**, d. h. die Spaltung der im Organismus gespeicherten Triglyceride in Glycerol und Fettsäuren. Während der **Glycerolanteil** als Substrat für die Gluconeogenese dient, werden die anfallenden Fettsäuren für die Energiegewinnung verwendet. Ein Teil der Fettsäuren wird in der Leber nach Abbau zu Acetyl-CoA zur Bildung von **Ketonkörpern** herangezogen. Die Ketonkörper gelangen ins Blut und dienen zahlreichen Organen als Energiequelle (▸Kap. 5.7). Durch ihre hohe Wasserlöslichkeit überwinden sie auch die Blut-Liquor-Schranke zum Gehirn und können dort nach einigen Tagen der Anpassung als Energiesubstrat dienen. Nach mehrtägigem Fasten sinkt der Glucosebedarf des Zentralnervensystems auf etwa 40 g/d. Hierdurch reduziert sich der notwendige Umfang der Gluconeogenese, was eine Einsparung von körpereigenem Protein mit sich bringt.

3.6.6 Regulation des Glucosestoffwechsels

Die Regulation des Glucosestoffwechsels, die der Konstanthaltung des Blutglucosespiegels dient, erfolgt einerseits über verschiedene **hormonelle Systeme** (○Abb. 3.6) und anderseits über **allosterische Liganden**. Dabei wird – wie bei enzymkatalysierten Reaktionskaskaden üblich – der Substratfluss in beiden Fällen primär auf der Ebene der **Schlüsselenzyme** reguliert.

Hormonelle Regulation

Zu den wichtigsten Hormonen, die regulativ in den Kohlenhydratstoffwechsel eingreifen, zählen die Peptidhormone **Insulin** und **Glucagon** (○Abb. 3.6), das **Catecholamin** Adrenalin und das aus der Nebennierenrinde stammende Steroidhormon **Cortisol**.

Info 3.3: Wie hängt ein Anstieg des Blutzuckers mit der Insulinsekretion zusammen?

Dass ein Anstieg des Blutzuckers mit einer Ausschüttung von Insulin aus den β-Zellen des Pankreas einhergeht, ist bekannt. Worauf aber ist dieser Vorgang zurückzuführen? Die Antwort lautet: Bedingt durch die Zunahme der Glucosekonzentration im Blut, gelangt mehr Glucose ins Innere der β-Zellen. Entsprechend steigt die dortige Glucoseoxidation an, sodass mehr ATP gebildet wird. Der daraus resultierende Anstieg des ATP/ADP-Quotienten bewirkt folgende Reaktionskaskade:

1. Die in der Plasmamembran befindlichen, ATP-sensitiven Kaliumkanäle schließen sich, wodurch eine Depolarisierung der Membran ausgelöst wird.
2. Die Depolarisierung führt zur Öffnung spannungsabhängiger Calciumkanäle und dadurch zu einem vermehrten Einstrom von Calcium ins Zellinnere.
3. Der Anstieg der intrazellulären Calciumkonzentration bewirkt die Exozytose des in Form von Sekretgranula gespeicherten Insulins ins Blut.

Anzumerken ist, dass auf diesem Wege auch einige Aminosäuren wie Arginin, Valin, Leucin und Isoleucin in der Lage sind, die Insulinsekretion zu induzieren.

Insulin-System. Insulin wird in den **β-Zellen** der Langerhansschen Inseln des Pankreas synthetisiert und in speziellen Sekretgranula (**β-Granula**) gespeichert. Der für die Insulinfreisetzung entscheidende Reiz ist der Anstieg der Blutglucosekonzentration über den Nüchternwert von etwa 3–4 mmol/l (▸Info 3.3). Die Bindung von Insulin an den **tetrameren Insulinrezeptor** löst eine komplexe Signaltransduktionskaskade aus, in deren Verlauf intrazelluläre Signalmetabolite phosphoryliert und aktiviert werden. Hierdurch kommt es zu einer Steigerung aller Reaktionen, die eine Senkung des Blutzuckerspiegels ermöglichen. So nimmt unter dem Einfluss von Insulin die Glucoseaufnahme der Skelettmuskulatur und des Fettgewebes rasch zu, indem die Translokation des Glucosetransportsystems **GLUT 4** in die Zellmembran

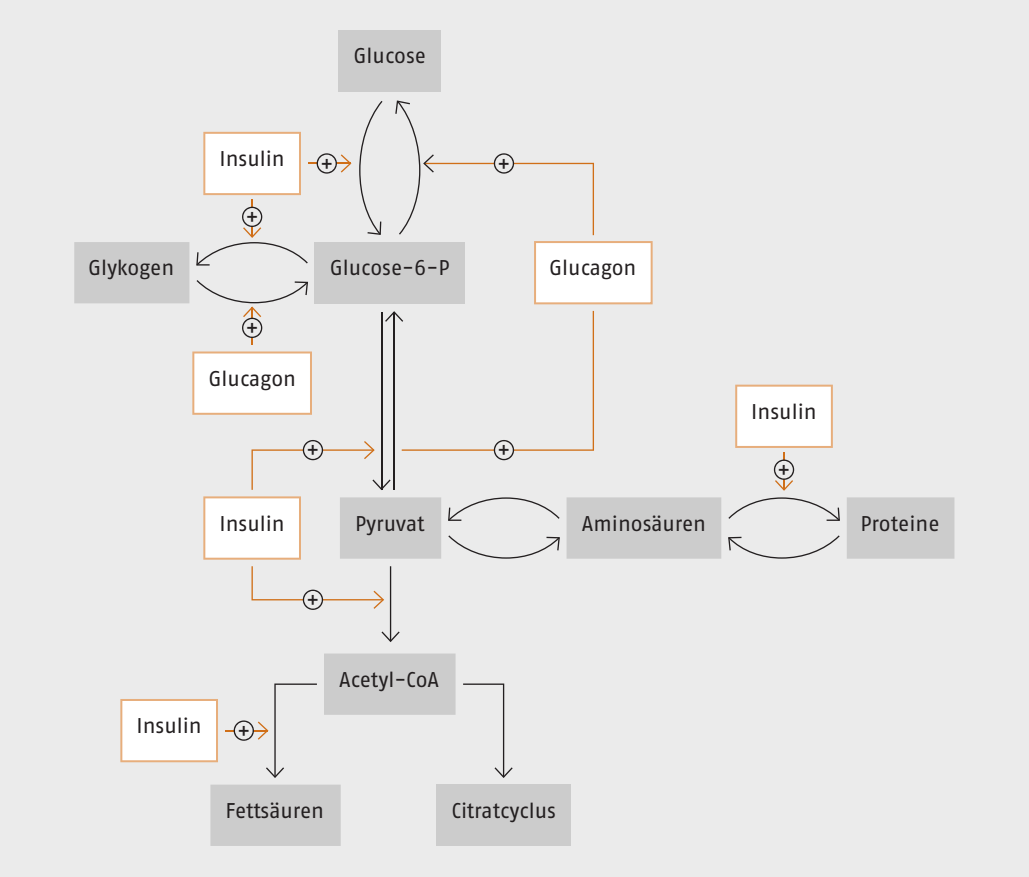

Abb. 3.6 Hormonelle Regulation des Glucosestoffwechsels

gesteigert wird. Gleichzeitig verstärkt Insulin alle glucoseverbrauchenden Prozesse der Zelle, sodass der Blutglucosespiegel insgesamt sinkt. Insulin fördert die Synthese von Schlüsselenzymen der **Glykolyse,** der **Glykogensynthese** und der **Fettsäurebiosynthese**. Gleichzeitig reprimiert Insulin die Synthese von Schlüsselenzymen der **Gluconeogenese**.

Glucagon-System. Als physiologischer Gegenspieler des Insulins fungiert **Glucagon,** das in den **α-Zellen** des Pankreas synthetisiert und – ähnlich wie Insulin – in spezifischen Sekretgranula gespeichert wird. Die Glucagonsekretion hängt ebenfalls von der Höhe des Blutzuckerspiegels ab und steigt bei einem Unterschreiten der kritischen Glucosekonzentration von 2,8 mmol/l rasch an. Die molekularen und zellulären Effekte von Glucagon werden über einen spezifischen **G-Protein-gekoppelten Rezeptor** vermittelt. Glucagon löst hier die Aktivierung der Adenylatcyclase aus, was einen Anstieg des second messengers **cAMP** zur Folge hat. Über diesen Mechanismus induziert Glucagon die Schlüsselenzyme der **Gluconeogenese**, während alle insulinstimulierbaren Gene reprimiert werden. Die kurzfristigen regulatorischen Effekte vermittelt Glucagon über cAMP-abhängige **Interkonversion** von Enzymen. Auf diese Weise wird etwa die **Glykogensynthese** gehemmt, der **Glykogenabbau** dagegen stimuliert. Insgesamt trägt Glucagon damit zu einer Erhöhung der Blutglucosekonzentration bei (Abb. 3.6). Insulin führt im Gegenzug zu einer Senkung des zellulären cAMP-Spiegels und wirkt damit den glucagoninduzierten Effekten entgegen.

Catecholamin- und Cortisol-System Auch das im Nebennierenmark gebildete Catecholamin Adrenalin sowie das Nebennierenrindenhormon Cortisol bewirken eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels. **Adrenalin** führt zu einer raschen Mobilisierung sowohl von Leber- als auch von Muskelglykogen und stimuliert die Gluconeogenese. Wie im Fall von Glucagon erfolgen diese Reaktionen cAMP-vermittelt. Das Steroidhormon **Cortisol** induziert alle Schlüsselenzyme der Gluconeogenese und stimuliert die Proteolyse in der Skelettmuskulatur, sodass vermehrt glucogene Aminosäuren zur Glucoseneubildung bereitstehen.

Allosterische Regulation

Neben den genannten Hormonen tragen auch verschiedene intermediäre Metabolite in Form von **allosterischen Liganden** zur Regulation der Glucosehomöostase bei. Insbesondere **ATP** und **Citrat**, die im Verlauf der Glucoseoxidation entstehen und ein Signal für eine ausreichende zelluläre Energieversorgung darstellen, sind wirksame allosterische Hemmstoffe der Glykolyse. Reicht die ATP-Bildung hingegen nicht aus, stimuliert das bei der ATP-Spaltung entstehende **AMP** die Gluconeogenese und den Glykogenabbau.

Insgesamt wird durch die aufeinander abgestimmte hormonelle und allosterische Regulation verhindert, dass gegenläufige Stoffwechselwege wie Glykolyse und Gluconeogenese gleichzeitig ablaufen.

MERKE

- Die Leber stellt das Zentralorgan des Kohlenhydratstoffwechsels dar. Alle Wege des katabolen und anabolen Kohlenhydratstoffwechsels vollziehen sich hier. Glucose-6-Phosphat nimmt dabei eine Schlüsselstellung ein.
- Die Leber übt eine Pufferfunktion aus. Bei einem Überangebot an Glucose wird diese in Form von Glykogen gespeichert und bei Bedarf ans Blut abgegeben („Blutzuckerhomöostase").
- Die Regulation des Glucosestoffwechsels erfolgt über endokrine Faktoren (Insulin, Glucagon, Cortisol, Adrenalin) und allosterische Liganden (ATP und Citrat).

3.7 Bedarf und Zufuhrempfehlungen

Im engeren Sinne stellen Kohlenhydrate keine essenziellen Nahrungsbestandteile dar, da sie im Bedarfsfall vom Organismus aus anderen Verbindungen (glucogene Aminosäuren und Glycerol) gebildet werden. Dennoch sollte ein bestimmtes Quantum (ca. 25 Energieprozent) nicht unterschritten werden, um einem übermäßigen Abbau von körpereigenem Protein und einer **Ketose** (▸ Kap. 3.9) entgegenzuwirken.

3.7.1 Ableitung des (RDA-)Werts (recommended dietary allowance)

Basierend auf den Kenntnissen zum Glucosebedarf des Gehirns (etwa 130 g/d) und den obligatorisch aus Protein und Glycerol synthetisierten Glucosemengen (etwa 30 g/d), wurde für alle Personen ab dem 1. Lebensjahr der **mittlere Kohlenhyratbedarf** auf 100 g/d geschätzt (estimated average requirement, EAR). Unter Einbezug eines Variationskoeffizienten leitet sich daraus ein **RDA-Wert** von 130 g/d für Kinder und Erwachsene ab. Bedingt durch den fötalen Glucoseumsatz bzw. den Kohlenhydratgehalt der Muttermilch, liegt der RDA-Wert bei Schwangeren (175 g/d) und Stillenden (210 g/d) deutlich höher.

3.7.2 Zufuhrempfehlung

Zusätzlich zu den o. g. Bedarfswerten finden sich in den **dietary reference intakes** (DRI) des amerikanischen Instituts of Medicine (IOM) als in dieser Hinsicht wissenschaftlich führender Organisation Angaben für eine angemessen Kohlenhydratzufuhr im Bereich von 45 bis 65 Energieprozent (acceptable macronutrient distribution range, AMDR). Dieser deckt sich weitgehend mit den Zufuhrempfehlungen anderer nationaler und internationaler Fachgremien, die zwischen 40 und 75 Energieprozent schwanken (▫ Tab. 3.4). Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt gemeinsam mit den österreichischen und schweizerischen Fachgesellschaften in den sogenannten D-A-CH-Refe-

Tab. 3.4 Empfehlungen zur Kohlenhydratzufuhr nach verschiedenen nationalen und internationalen Fachgremien. Ströhle 2009

Organisation	Kohlenhydratanteil (Energie%)
NNR[1]	55 (50–60)
D-A-CH[2]	50
HCN[3]	> 40
Euro diet	> 55
WHO/FAO[4]	55–75
IOM[5] (AMDR[6])	45–65

[1] Nordic Nutrition Recommendations; [2] Referenzwerte der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) und der Schweizerischen Vereinigung für Ernährung (SVE); [3] Health Council of the Netherlands; [4] Zielwerte der World Health Organization (WHO) und der Food and Agriculture Organization (FAO); [5] Institute of Medicine of the National Academy USA (Food and Nutrition Board); [6] acceptable macronutrient distribution

renzwerten gegenwärtig eine Kohlenhydratzufuhr von > 50 Energieprozent, die WHO hat einen Zielwert von 55–75 Energieprozent definiert.

In diesem Zusammenhang ist interessant, dass der Höhe des Kohlenhydratanteils in der Nahrung offenbar keine Relevanz bei der Prävention chronischer Erkrankungen zukommt (Tab. 3.5). Eine Ausnahme bilden **Dyslipoproteinämien**. Durch die Reduktion der Kohlenhydratzufuhr und eine moderate Erhöhung des Protein- und/oder des Anteils einfach- und mehrfach ungesättigter Fettsäuren lassen sich sowohl die Triglyceridspiegel als auch der Gesamtcholesterol-/HDL-Quotient positiv beeinflussen.

Qualitative Aspekte

Wichtiger als die absolute oder relative Aufnahme von Nahrungskohlenhydraten ist ihre qualitative Beschaffenheit und Herkunft. So stellt der hohe Konsum zuckergesüßter und – wie in den USA üblich – mit Fructose (high fructose corn sirup, HCFS) versetzter Getränke einen Risikofaktor für Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2 dar, während der Verzehr von Vollkornprodukten das Erkrankungsrisiko für Diabetes mellitus Typ 2, Hypertonie und koronare Herzerkrankungen senkt (Tab. 3.5).

Aus diesem Grund sollte die Kohlenhydratzufuhr vorwiegend über Vollkornprodukte, Obst, Gemüse und Hülsenfrüchte erfolgen, während eine Reduktion der Aufnahme **raffinierter Kohlenhydratträger** (z. B. Zucker, Auszugsmehlprodukte) ratsam ist. Kohlenhydrate aus ballaststoffreichen, gering verarbeiteten Lebensmitteln zeigen im Allgemeinen ein günstigeres Blutzuckerverhalten, was durch ihren niedrigen **glykämischen Index** (GI) zum Ausdruck kommt (▸ Kap. 25.7.3). Bei diesen Lebensmitteln verläuft die Blutzuckerkurve weniger steil, drastische Blutzuckerschwankungen bleiben aus. Auch die **Insulinsekretion** wird im Allgemeinen weniger stark stimuliert. Neben ihrem günstigen Einfluss auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel dienen Vollkornprodukte, Gemüse, Obst und Hülsenfrüchte als wertvolle Lieferanten von **Vitaminen** (▸ Kap. 8), **Mineralstoffen** (▸ Kap. 9) und **Ballaststoffen** (▸ Kap. 4). Lebensmittel mit einem hohen Anteil an isolierten Kohlenhydraten, insbesondere Saccharose, enthalten davon hingegen nur geringe Mengen. Insgesamt fehlen bislang allerdings wissenschaftliche Belege, die – abgesehen von der Entstehung von Zahnkaries – eine gesundheitliche Beeinträchtigung durch den Verzehr moderater Zuckermengen (etwa 10–20 Energieprozent) nachweisen. Aus diesem Grund hat die amerikanische Gesundheitsbehörde FDA (Food and Drug Administration) Zucker den **GRAS-Status** (*generally recognized as safe*) erteilt. Wie verschiedene Untersuchungen zeigen, ist erst dann mit einer Beeinträchtigung der Mikronährstoffversorgung – insbesondere bei Eisen, Zink und Vitamin D – zu rechnen, wenn mehr als 25 % der Gesamtenergie aus dem Zuckerverzehr stammen. Wissenschaftlich nicht belegt sind Aussagen verschiedener Alternativmediziner, wonach bereits ein geringer Zuckerverzehr mit Gesundheitsstörungen einhergehen soll.

Tab. 3.5 Zusammenfassende Bewertung der Evidenz zu den gesundheitlichen Auswirkungen des Kohlenhydratverzehrs. Hauner 2011

Erhöhung von ...	Risiko für					
	Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Dyslipoproteinämie (Beeinflussung der Konzentrationen der einzelnen Lipoproteinfraktionen)	Hypertonie	Metabolisches Syndrom	KHK
Kohlenhydratanteil	Erwachsene: oo Kinder: oo	ooo	*Gesamt-/LDL-Cholesterol:* ◆ Gesamtfett bzw. gesättigte FS: ↓↓↓ ◆ Mehrfach ungesättigte FS: ↑↑↑ *HDL:* ◆ Gesamtfett bzw. gesättigte FS: ↓↓↓ ◆ Einfach/mehrfach gesättigte FS: ↓↓↓ *TG:* ↑↑↑ (unabhängig von ◇)	o Einfach ungesättigte FS: kurzfristig ↑	~	o
Monosaccharide	~	Gesamtmenge: ~ Fructose/Glucose: ~	*Gesamt-/LDL-/HDL-Cholesterol:* ~ *TG:* Fructose (bis 100 g/d): oo Weitere Monosaccharide: ~	Langfristige Fructosezufuhr: o	–	~
Disaccharide	~	Gesamtmenge: ~ Saccharose: oo Lactose: o	~	Langfristige Saccharosezufuhr: o	–	~
Zuckergesüßte Getränke	Erwachsene: ↑↑ Kinder: ↑ Kinder mit erhöhtem BMI: ↑	↑↑	~	o	↑	~
Polysaccharide	–	~	~	~	–	~

Tab. 3.5 Zusammenfassende Bewertung der Evidenz zu den gesundheitlichen Auswirkungen des Kohlenhydratverzehrs. Hauner 2011 (Fortsetzung)

Erhöhung von ...	Risiko für					
	Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Dyslipoproteinämie (Beeinflussung der Konzentrationen der einzelnen Lipoproteinfraktionen)	Hypertonie	Metabolisches Syndrom	KHK
Ballaststoffe/ Vollkornprodukte	*Erwachsene:* Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓ *Kinder:* Gesamt-BS: o Vollkornprodukte: ~	Gesamt-BS: o Vollkornprodukte: ↓↓ BS aus Getreideprodukten: ↓↓ Unlösliche BS: ~ Lösliche BS: o BS aus Obst und Gemüse: oo	*Gesamt-/LDL-Cholesterol:* Gesamt-BS: ↓ Vollkornprodukte: ↓↓↓ Lösliche BS: ↓↓↓ *HDL:* Gesamt-BS: oo Vollkornprodukte: ooo Lösliche BS: ↓↓↓ *TG:* Gesamt-BS: ooo Vollkornprodukte: ooo Lösliche BS: ooo	Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓	Gesamt-BS: o Vollkornprodukte: ~	Gesamt-BS: ↓↓ Lösliche und unlösliche BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓ BS aus Getreideprodukten: ↓ BS aus Obst: ↓ BS aus Gemüse: o
Glykämischer Index	Frauen: ↑ Männer: ~ Kinder: ~	↑	*Gesamt-Cholesterol:* ↑↑ *LDL-Cholesterol:* ~ *HDL:* ooo *TG:* oo	~	–	Frauen: ↑ Männer: o
Glykämische Last	Erwachsene: o Kinder: ~	o	*Gesamt-/LDL-/HDL-Cholesterol:* ~ *TG:* ↑↑	~	–	Frauen: ↑ Männer: o

◆ = zu Lasten; ◇ = Austausch durch Gesamtfett, FS
BS: Ballaststoffe, DM: Diabetes mellitus, FS: Fettsäuren, MetS: Metabolisches Syndrom, TG: Triglyceride

Evidenz	Risiko erhöhend	Risiko senkend	Kein Zusammenhang
Überzeugend	↑↑↑	↓↓↓	ooo
Wahrscheinlich	↑↑	↓↓	oo
Möglich	↑	↓	o
Unzureichend	~	~	
Keine Studie identifiziert	–		

Anmerkung: Die Zahl der Pfeile sagt nur etwas über die Beweiskraft der Daten und nichts über das Ausmaß des Risikos aus.

MERKE

- Kohlenhydrate stellen im engeren Sinne keine essenziellen Substanzen dar. Gesunde Personen können ihre Kohlenhydratzufuhr in einem weiten Bereich (40–75 %) variieren, wobei als Quellen primär Gemüse, Hülsenfrüchte, Obst und Vollkornprodukte dienen sollten.
- Personen mit Hypertriglyceridämie und verminderten HDL-Werten, können von einer Reduktion des Kohlenhydratanteils profitieren.

3.8 Versorgungssituation

Die Kohlenhydrataufnahme weist global betrachtet starke interkulturelle Schwankungen auf. So stammen bei traditionell vom Ackerbau geprägten Völkern etwa 70 Energieprozent der Nahrung aus Kohlenhydraten; bei am Polarkreis lebenden Wildbeutergesellschaften sind es nur 10–20 Energieprozent. In den westlichen Industrienationen hat der Anteil der Kohlenhydrate in der Nahrung in den letzten 100 Jahren deutlich abgenommen. Nach Erhebungen der Nationalen Verzehrsstudie II liegt er in Deutschland bei durchschnittlich 45–48 % der Energie, entsprechend ca. 230 g/d bei Frauen und 290 g/d bei Männern. Dabei stammen 8–12 % der Nahrungsenergie aus Saccharose und 20–25 Energieprozent aus Polysacchariden. Entsprechend ist der Verzehr ballaststoffreicher Kohlenhydratquellen (Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte) relativ gering, der von Süßwaren und zuckerhaltigen Limonaden vergleichsweise hoch.

3.9 Mangel

Bei sehr geringer oder ausbleibender Kohlenhydratzufuhr, wie etwa bei Nahrungskarenz oder bei ketogenen Diäten wie der Atkins-Diät Phase I und II (▸Kap. 24.8.1), ist der Organismus längerfristig gezwungen, Glucose endogen zu synthetisieren (Gluconeogenese; ▸Kap. 3.6.5). Als Substrate dienen glucogene Aminosäuren und das beim Abbau von Nahrungs- oder körpereigenem Fett freigesetzte Glycerol. Die bei der Lipolyse gleichzeitig in großer Anzahl anfallenden Fettsäuren werden vermehrt in der Leber zu Ketonkörpern abgebaut (**Ketogenese**). Über das Blut gelangen die gut wasserlöslichen Ketone in die peripheren Gewebe, wo sie mit Ausnahme der Erythrozyten und der Zellen des Nierenmarks von allen Organen als Energiesubstrate genutzt werden. Selbst das zentrale Nervensystem, das üblicherweise auf Glucose angewiesen ist, kann nach einigen Tagen der Anpassung Ketonkörper energetisch nutzen.

Nicht verwertete Ketonkörper häufen sich jedoch mit der Zeit im Blut an und werden mit dem Urin ausgeschieden (Stoffwechselsituation der **Ketose**). Zu Beginn der Ketose treten häufig Symptome wie Kopfschmerzen, Müdigkeit sowie verminderte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit auf. Sie sind Ausdruck der Stoffwechselumstellung und verschwinden mit zunehmender Dauer.

Üblicherweise ist eine Ketose unerwünscht; allerdings können manche Erkrankungen durch eine ketogene Diät positiv beeinflusst werden, z. B.:

- pharmakoresistente Formen der Epilepsie,
- angeborene Störungen des zellulären Glucosetransports (GLUT-1-Defizit-Syndrom),
- angeborene Enzymdefekte im Glucosestoffwechsel (Pyruvatdehydrogenasemagel).

MERKE Bei Kohlenhydratmangel bildet der Organismus vermehrt Ketonkörper, die ins Blut abgegeben und z. T. über den Urin ausgeschieden werden.

3.10 Überhöhte Zufuhr

In den letzten Jahren wurde vermehrt die These diskutiert, dass eine hohe Kohlenhydrataufnahme einen relevanten Risikofaktor für Übergewicht und damit assoziierte Erkrankungen (Di-

abetes mellitus Typ 2, koronare Herzerkrankungen) darstellt. Wie jedoch ▫ Tab. 3.5 zeigt, übt die Höhe des Gesamtkohlenhydratanteils keinen Einfluss auf das Erkrankungsrisiko gesunder Personen aus. Richtig hingegen ist, dass der vermehrte Verzehr raffinierter, ballaststoffarmer Kohlenhydratträger (u. a. Süßwaren, gesüßte Getränke) mit gesundheitlichen Nachteilen verbunden ist. Dies ist insbesondere bei übergewichtigen, insulinresistenten Personen der Fall, bei denen eine hochglykämische Nahrung postprandial (nach einer Mahlzeit) und im Tagesprofil zu folgenden Veränderungen führt (**postprandialer Dysmetabolismus**):

- Erhöhung der Triglyceride, u. a. der besonders atherogenen triglyceridreichen Remnants,
- Senkung des HDL-Cholesterols und Steigerung des Gesamtcholesterol/HDL-Quotienten,
- vermehrte Produktion reaktiver Sauerstoffmetaboliten (reactive oxygene species, ROS),
- gesteigerte Thrombozytenaggregation und Hemmung der Fibrinolyse.

MERKE

- Bei Gesunden stellt ein hoher Gesamtkohlenhydratverzehr keinen eigenständigen Risikofaktor dar.
- Bei übergewichtigen und insulinresistenten Personen ist der Konsum einer hochglykämischen Nahrung dagegen mit ungünstigen Stoffwechseleffekten verbunden.

Zusammenfassung: Kohlenhydrate

- Kohlenhydrate (Saccharide) sind hydroxylierte Carbonylverbindungen, die nach ihrem Polymerisationsgrad in Mono-, Di-, Oligo- und Polysaccharide unterteilt werden.
- Kohlenhydrate werden fast ausschließlich mit pflanzlichen Nahrungsmitteln aufgenommen. Ihr Polymerisationsgrad („komplexe“ versus „einfache“ Saccharide) erlaubt keine Rückschlüsse auf die jeweilige Stoffwechselwirkung.
- Zur Beurteilung des Blutzuckerverhaltens von Lebensmitteln dienen der glykämische Index (GI) und die glykämische Last (GL).
- Di-, Oligo- und Polysaccharide werden vor ihrer Absorption enzymatisch in Monosaccharide gespalten. Deren intestinale Absorption erfolgt über spezifische Carriersysteme.
- Die Funktionen der Kohlenhydrate sind vielfältig und umfassen u. a. die Energiegewinnung und -konservierung, die Synthese von Glykoproteinen, Proteoglykanen und Triglyceriden sowie die Bildung nichtessenzieller Aminosäuren.
- Die Leber ist das Zentralorgan des Kohlenhydratstoffwechsels. Alle Wege des katabolen und anabolen Kohlenhydratstoffwechsels vollziehen sich hier.
- Kohlenhydrate stellen im engeren Sinne keine zufuhressenziellen Substanzen dar (endogene Synthese aus glucoplastischen Aminosäuren, Lactat und Glycerol).
- Für gesunde Personen bewegt sich die als angemessen angesehene Kohlenhydratzufuhr in einem weiten Bereich (40–75 %), wobei sie vorwiegend über Gemüse, Hülsenfrüchte, Obst und Vollkornprodukte erfolgen sollte.
- Bei sehr geringer oder ausbleibender Kohlenhydratzufuhr bildet der Organismus vermehrt Ketone, die ins Blut abgegeben und z. T. über den Urin ausgeschieden werden.

Weiterführende Literatur

Agius L: Glucokinase and molecular aspects of liver glycogen metabolism. Biochem J 414(1): 1–18, 2008

Anderson JW: Nutritional management of diabetes mellitus. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC (eds). Modern nutrition in health and disease. Williams and Wilkins, Baltimore, 9th: 1365–1394, 1999

Arola L, Bonet ML, Delzenne N, Duggal MS, Gómez-Candela C, Huyghebaert A, Laville M, Lingström P, Livingstone B, Palou A, Picó C, Sanders T, Schaafsma G, van Baak M, van Loveren C, van Schothorst EM: Summary and general conclusions/outcomes on the role and fate of sugars in human nutrition and health. Obes Rev 10(Suppl1): 55–58, 2009

Babio N, Bulló M, Salas-Salvadó J: Mediterranean diet and metabolic syndrome: the evidence. Public Health Nutr 12(9A): 1607–1617, 2009

Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, Brand-Miller JC: Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk-a meta-analysis of observational studies. Am J Clin Nutr 87(3): 627–637, 2008

Baltes W, Matissek R: Lebensmittelchemie. 7. vollst. überarb. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg 2011

Bechthold A, Brönstrup A: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg). Evidenzbasierte Leitlinie. Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Version 2011: 3–15, www.dge.de/pdf/ws/ll-kh/DGE-Leitlinie-KH-ohne-Anhang_Tabellen.pdf e.V

Bell DS, O'Keefe JH, Jellinger P: Postprandial dysmetabolism: the missing link between diabetes and cardiovascular events? Endocr Pract 14(1): 112–124, 2008

Brand-Miller J, McMillan-Price J, Steinbeck K, Caterson I: Carbohydrates-the good, the bad and the whole grain. Asia Pac J Clin Nutr 7(Suppl1): 16–19, 2008

Brand-Miller J, McMillan-Price J, Steinbeck K, Caterson I: Dietary glycemic index: health implications. J Am Coll Nutr 28(Suppl4): 446S–449S, 2008

Cahill GF Jr: Fuel metabolism in starvation. Annu Rev Nutr 26(8): 1–22, 2011

Crowe TC: Safety of low-carbohydrate diets. Obes Rev 6(3): 235–245, 2005

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2. Aufl., 1. Ausgabe. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt an der Weinstraße 2015

De Vivo DC, Leary L, Wang D: Glucose transporter 1 deficiency syndrome and other glycolytic defects. J Child Neurol 17(Suppl3): 3S15–23, 2002

Dong JY, Zhang L, Zhang YH, Qin LQ: Dietary glycaemic index and glycaemic load in relation to the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohortstudies. Br J Nutr 106(11): 1649–1654, 2011

Eidgenössische Ernährungskommision (EEK) (Hrsg): Kohlenhydrate in der Ernährung. Stellungnahme und Empfehlungen der Eidgenössische Ernährungskommision 2009. Im Internet verfügbar unter www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/05207/07326/index.html?lang=de

Esfahani A, Wong JM, Mirrahimi A, Srichaikul K, Jenkins DJ, Kendall CW: The glycemic index: physiological significance. J Am Coll Nutr 28(Suppl4): 439S–445S, 2009

FAO/WHO Report: Carbohydrate in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO Food Nutr Pap 66: 1–140, 1998

Flight I, Clifton P: Cereal grains and legumes in the prevention of coronary heart disease and stroke: a review of the literature. Eur J Clin Nutr 60(10): 1145–1159, 2006

Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC: International table of glycemic index and glycemic load values. Am J Clin Nutr 76(1): 5–56, 2002

Gaßmann B: Dietary reference Intakes (DRI), Report 6. Übersicht, Kommentar und Vergleich mit den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr. Teil 1: Nahrungsenergie, Kohlenhydrate und Faserstoffe. Ernährungs-Umschau 50(3): 96–102, 2003

Hauner H: Zusammenfassung der Ergebnisse der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg). Evidenzbasierte Leitlinie. Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten,

S. 158–161. Version 2011. Im Internet verfügbar unter www.dge.de/pdf/ws/ll-kh/DGE-Leitlinie-KH-ohne-Anhang_Tabellen.pdf

Hua Q: Insulin: a small protein with a long journey. Protein Cell 1(6): 537–551, 2010

Institiute of Medicine of the National Academy (Food and Nutrition Board): Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. The National Academies Press, Washington D. C. 2002

Jiang G, Zhang BB: Glucagon and regulation of glucose metabolism. Am J Physiol Endocrinol Metab 284(4): E671-E678, 2003

Katz J, Tayek JA: Recycling of Glucose and determination of the Cori Cycle and gluconeogenesis. Am J Physiol 277(3): E401-E407, 1999

Khan AH, Pessin JE: Insulin regulation of glucose uptake: a complex interplay of intracellular signalling pathways. Diabetologia 45(11): 1475–1483, 2002

Klepper J: Glucose transporter deficiency syndrome (GLUT1DS) and the ketogenic diet. Epilepsia 49(Suppl8): 46–49, 2008

Laville M, Nazare JA: Diabetes, insulin resistance and sugars. Obes Rev 10(Suppl1): 24–33, 2009

Livingstone MB, Rennie KL: Added sugars and micronutrient dilution. Obes Rev 10(Suppl1): 34–40, 2009

Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Willett WC, Hu FB: Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. Diabetes Care 33(11): 2477–2483, 2010

Mozaffarian D, Ludwig DS: Dietary guidelines in the 21st century-a time for food. JAMA 304(6): 681–682, 2010

Nuttall FQ, Ngo A, Gannon MC: Regulation of hepatic glucose production and the role of gluconeogenesis in humans: is the rate of gluconeogenesis constant? Diabetes Metab Res Rev 24(6): 438–458, 2008

Connor WE, Duell PB, Connor SL: Benefits and hazards of dietary carbohydrate. Curr Atheroscler Rep 7(6): 428–434, 2005

O'Keefe JH, Gheewala NM, O'Keefe JO: Dietary strategies for improving post-prandial glucose, lipids, inflammation, and cardiovascular health. J Am Coll Cardiol 51(3): 249–255, 2008

Palou A, Bonet ML, Picó C: On the role and fate of sugars in human nutrition and health. Introduction. Obes Rev 10(Suppl1): 1–8, 2009

Shirazi-Beechey SP, Moran AW, Batchelor DJ, Daly K, Al-Rammahi M: Glucosesensing and signalling, regulation of intestinal glucose transport. Proc Nutr Soc 70(2): 185–193, 2011

Seino S, Shibasaki T, Minami K: Dynamics of insulin secretion and the clinical implications for obesity and diabetes. J Clin Invest 121(6): 2118–2125, 2011

Souci SW, Fachmann W, Kraut H: Food Composition and Nutrition tables. Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwert-Tabellen. 7. Aufl., MedPharm Scientific Publishers, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart 2008

Ströhle A: Rück- und Seitenblicke im Zeitalter der Ernährungsver(w)irrung – Eine Hommage an Werner Kollath. Reglin Verlag, Köln 2009

Ströhle A, Hahn A: Diets of modern hunter-gatherers vary substantially in their carbohydrate content depending on ecoenvironments: results from an ethnographic analysis, Nutr Res 31(6): 429–435, 2010

Ströhle A, Waldmann A, Wolters M, Hahn A: Vegetarische Ernährung: Präventives Potenzial und mögliche Risiken. Teil 1: Lebensmittel pflanzlicher Herkunft. Wien Klin Wochenschr 118(19–20): 580–593, 2006

Tharanathan RN: Food-derived carbohydrates – structural complexity and functional diversity. Crit Rev Biotechnol 22(1): 65–84, 2002

Thorens B, Mueckler M: Glucose transporters in the 21st Century. Am J Physiol Endocrinol Metab 98(2): E141–145, 2010

van Baak MA, Astrup A: Consumption of sugars and body weight. Obes Rev 10(Suppl1): 9–23, 2009

Venn BJ, Green TJ: Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. Eur J Clin Nutr 61(Suppl 1): S122–131, 2007

WHO/FAO Expert Consultation: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series No 916, Geneva 2003

Willcox DC, Willcox BJ, Todoriki H, Suzuki M: The Okinawan diet: health implications of a low-calorie, nutrient-dense, antioxidant-rich dietary pat-

tern low in glycemic load. J Am Coll Nutr 28(Suppl): 500S–516S, 2009

Willett WC: Overview and perspective in human nutrition. Asia Pac J Clin Nutr 17(Suppl1): 1–4, 2008

Wright EM, Loo DD, Hirayama BA: Biology of human sodium glucose transporters. Physiol Rev 91(2): 733–794, 2011

4 Ballaststoffe

Charakterisierung … 56 | Klassifizierung und Eigenschaften … 57 | Vorkommen … 60 | Funktion … 62 | Bedarf und Zufuhrempfehlungen … 65 | Versorgungssituation … 68 | Mangel … 68 | Überhöhte Zufuhr und unerwünschte Wirkungen … 69

Bereits die Begriffswahl deutet darauf hin, dass Ballaststoffe in der Frühphase der Ernährungswissenschaft als überflüssige, wenn nicht sogar als negativ zu wertende Nahrungsbestandteile galten. Seit den 1970er Jahren hat sich diese Auffassung gänzlich gewandelt. Zu dieser Entwicklung haben u. a. Ergebnisse aus Langzeitbeobachtungsstudien beigetragen. Diese stützen die These, dass den Ballaststoffen eine wichtige Bedeutung für die langfristige Gesunderhaltung zukommt.

4.1 Charakterisierung

Für Ballaststoffe existiert keine einheitliche, international verbindliche Begriffsdefinition. Allen Begriffsbestimmungen gemein ist jedoch, dass Ballaststoffe primär physiologisch – und nicht chemisch – definiert werden:

- Definition in den **D-A-CH**-Referenzwerten: „Unter dem Sammelbegriff Ballaststoffe (Nahrungsfasern) werden Bestandteile pflanzlicher Nahrung zusammengefasst, die von den körpereigenen Enzymen des menschlichen Magen-Darm-Trakts nicht abgebaut werden."
- Begriffsbestimmung der **Lebensmittelchemischen Gesellschaft** in der Gesellschaft Deutscher Chemiker: „Ballaststoffe werden definiert als Bestandteile der Pflanzenzellen und/oder isolierte natürliche oder durch technologische Verfahren gewonnene Kohlenhydrate, die durch das menschliche Enzymsystem im Dünndarm nicht zu resorbierbaren Komponenten abgebaut werden. Sie können aber teilweise oder vollständig von der Dickdarmflora fermentiert werden."
- Definition des US-amerikanischen **Institute of Medicine**: Als **Nahrungsfasern** (dietary fiber) werden „unverdauliche, in Pflanzen inhärent und unversehrt vorliegende Kohlenhydrate und Lignin" verstanden. Davon abzugrenzen sind **funktionelle Faserstoffe** (functional fiber). Sie werden definiert als „isolierte, nicht verdauliche Kohlenhydrate, die im menschliche Organismus physiologisch vorteilhaft wirken". **Gesamtfaserstoffe** (total fiber) bilden „die Summe aus Nahrungsfasern und funktionellen Fasern".

Gemeinsames „Charakteristikum" von Ballaststoffen ist somit ihre Unverdaulichkeit – unabhängig von ihrer chemischen Struktur.

MERKE Unter der Sammelbezeichnung „Ballaststoffe" sind jene organischen Nahrungsbestandteile zusammengefasst, die von den körpereigenen Verdauungsenzymen nicht abgebaut werden.

4.2 Klassifizierung und Eigenschaften

Ballaststoffe stellen eine sehr heterogene Gruppe von Nahrungsbestandteilen dar. Sie lassen sich nach ihren chemischen, physikochemischen und physiologischen Eigenschaften klassifizieren.

4.2.1 Einteilung nach chemischem Aufbau

Unter chemischen Gesichtspunkten zählen Ballaststoffe zu zwei großen Stoffklassen:

- **Saccharide** (weitere Unterteilung in Abhängigkeit vom Polymerisationsgrad: Poly-, Oligo-, Disaccharide),
- **Nichtsaccharide** (weitere Unterteilung in Abhängigkeit von den Strukturcharakteristika der Monomere; ◘ Tab. 4.1).

Quantitativ am bedeutsamsten ist die Unterklasse der **komplexen Polysaccharide**. Diese umfasst:

- Nichtstärke-Polysaccharide wie Cellulose und Hemicellulose,
- resistente Stärken, worunter jener Anteil der Nahrungsstärke verstanden wird, der der enzymatischen Hydrolyse im Dünndarm entgeht und unverändert in den Dickdarm gelangt.

◘ Tab. 4.1 gibt eine Übersicht zur chemischen Einordnung der Ballaststoffe in die verschiedenen Stoffklassen und deren Charakteristika.

4.2.2 Einteilung nach dem Verhalten in wässriger Lösung

Ballaststoffe zeigen in wässriger Lösung typische Eigenschaften, die zur Einteilung dienen können: Löslichkeit und Wasserbindungsvermögen.

Löslichkeit. Häufig wird zwischen **wasserlöslichen** und **wasserunlöslichen** Ballaststoffen unterschieden. Mit Ausnahme von Cellulose, Lignin, resistenter Stärke und einigen Hemicellulosen sind alle übrigen, nichtsynthetischen Ballaststoffe wasserlöslich (◘ Tab. 4.2).

Wasserbindungsvermögen. Das Wasserbindungsvermögen beruht auf der Fähigkeit mancher Ballaststoffe, Wasser zu adsorbieren oder innerhalb der Matrix einzuschließen und festzuhalten. Es steht in einem direkten Zusammenhang zu der **Quellfähigkeit** eines Stoffs und der daraus resultierenden **Viskositätserhöhung**. Die meisten Ballaststoffe (Ausnahme: Lignin) haben das Potenzial, Wasser zu binden – wenn auch in unterschiedlichem Maße. Während Cellulose nur geringe Mengen Wasser anlagert (ca. 0,4 ml/g), ist das Wasserbindungsvermögen von Hemicellulose deutlich ausgeprägter (ca. 4–25 ml/g). Besonders stark ist die Wasserbindungskapazität von Pektin und anderen wasserlöslichen Ballaststoffen wie Guar und Psyllium. Sie bilden in Wasser visköse Lösungen und werden aufgrund ihrer gelbildenden Eigenschaften unter der Sammelbezeichnung **Hydrokolloide** zusammengefasst (◘ Tab. 4.2).

4.2.3 Einteilung nach elektrischer Ladung

Ballaststoffe unterscheiden sich in ihrer elektrischen Ladung, sodass zwischen neutralen und negativ geladenen Substanzen differenziert wird (◘ Tab. 4.2). Das Ladungsverhalten steht in direkter Beziehung zum **Ionenaustauschvermögen** der Ballaststoffe, d. h. zur Fähigkeit, Kationen zu binden. Verantwortlich hierfür sind meist freie Carboxylgruppen der Galacturonsäure (Beispiel: Pektin).

4.2.4 Einteilung nach Fermentierbarkeit

Eine unter physiologischen Gesichtspunkten bedeutsame Unterteilung ist die zwischen bakteriell fermentierbaren und nichtfermentierbaren Ballaststoffen. Erstere werden von der Mikroflora des Dickdarms enzymatisch abgebaut. Als Reaktionsprodukte entstehen neben Gasen (Kohlendioxid, Methan, Wasserstoff) die kurzkettigen Fettsäuren **Essigsäure** (C2-Körper), **Propionsäure** (C3-Körper) und **Buttersäure** (C4-Körper) bzw. ihre entsprechenden Salze (Acetat, Propionat, Butyrat). Sowohl die Fermentationsrate als auch das Verhältnis der gebil-

Tab. 4.1 Einteilung der Ballaststoffe nach ihren chemischen Eigenschaften. Ströhle et al 2012a

Klasse	Gruppe	Vertreter	Chemischer Aufbau	Herkunft
Polysaccharide	Nichtstärke-Polysaccharide	Cellulose	▪ Aus Glucosemonomeren bestehend, β-1,4-glykosidisch verknüpft ▪ Polymerisationsgrad bis zu 10 000 Monomere ▪ Langkettige, unverzweigte Struktur	▪ Klassischer Faserstoff der Zellwände höherer Pflanzen ▪ Verfügbar als reiner Ballaststoff (mikrokristalline Cellulose) in Pulverform
		Hemicellulose (Pentosane)	▪ Heterogene Polysaccharide, bestehend aus Hexosen (Galactose, Glucose, Mannose) und Pentosen (Arabinose, Xylose) sowie Uronsäuren (Galacturon- und Glucuronsäure) ▪ Molekulargewicht um 500 000 ▪ Uneinheitliche Struktur mit variierender Verzweigung der Molekülketten	▪ Als Begleitfaserstoff von Cellulose in Zellwänden höherer Pflanzen enthalten ▪ Mit Ausnahme von Psyllium (s. u.) nicht als Isolat im Handel erhältlich
		Pektin	▪ Unverzweigte Polysaccharide mit 85–100 % Galacturonsäuremonomeren und Resten von Pentosen und Hexosen ▪ Veresterung der Carboxylgruppen zu 20–80 % ▪ Molekulargewicht um 100 000	▪ Gerüst- und Kittsubstanz der Zellwände ▪ Als Apfel- und Zitruspektinpulver im Handel
		Betaglucan	▪ Aus Glucosemonomeren bestehend, β-1,4- und β-1,3-glykosidisch verknüpft ▪ Verzweigte Struktur	▪ Endosperm von Hafer- und Gerstenkörnern ▪ Im Handel nicht als Reinsubstanz erhältlich.
		Guar	▪ Mannosekette mit einzelnen abzweigenden Galactosemonomeren	▪ Endosperm der indischen Bohnenart *Cyamopsis tetragonolobus* ▪ Im Handel als Guarkernmehl erhältlich (enthält eine Beimengung von etwa 2,5 % Cellulose)
		Psyllium	▪ Chemisch eine Hemicellulose (s. o.), aber nicht aus der Zellwand stammend ▪ Polysaccharid aus einem Xylangerüst mit Seitenketen von Arabinose, Rhamnose und Galacturonsäuren	▪ Samenschalen von Plantagoarten, meist aus der indischen *Plantago ovata* (Flohsamenschalen) gewonnen ▪ Handelsübliche Präparate enthalten gemahlene Flohsamenschalen mit einer erheblichen Beimengung an Hemicellulosen
		Inulin	▪ Polysaccharid aus Fructosemonomeren (bis zu 100 Einzelmoleküle), die β-1,2-glykosidisch verknüpft sind	▪ Reservekohlenhydrat in einigen Pflanzen (Artischocke und Topinambur) ▪ Als Pulver im Handel erhältlich

Polysaccharide	Resistente Stärke	Physikalisch resistente Stärke Resistente Stärkegranula Retrogradierte Stärke	▪ Chemisch identisch mit der Nahrungsstärke ▪ Bestehend aus Amylose (α-1,4-glykosidisch verknüpfte Glucosemonomere; Molekulargewicht > 60 000) und Amylopektin (α-1,4- und α-1,6-glykosidisch verknüpfte Glucosemonomere; Molekulargewicht > 300 000)	▪ Physikalisch resistente Stärke: große stärkehaltige Partikel erschweren den Zugang der Hydrolasen. Quellen: grob geschrotetes Getreide ▪ Resistente Stärkegranula: kristalline Struktur der Stärkepartikel erschwert den enzymatischen Abbau. Quellen: unreife Bananen, unerhitzte Kartoffeln und Leguminosen ▪ Retrogradierte (rekristallinisierte) Stärke: entsteht nach der thermischen Behandlung von Stärken mit nachfolgender Abkühlung (Retrogradation). Quellen: Brot, gekochte und abgekühlte Kartoffeln
Oligosaccharid-Ballaststoffe	Oligofructose (Fructooligosaccharide)	–	▪ Aus Fructosemonomeren aufgebaut, die β-3,10-glykosidisch verbundenen sind ▪ Besteht aus bis zu 10 Fructosemolekülen	▪ In Form von Isolaten im Handel erhältlich ▪ Zusatz in pre- und synbiotischen Lebensmitteln
	Oligosaccharide der Raffinosefamilie	Raffinose Stachyose	▪ Raffinose ist ein Trisaccharid, bestehend aus Glucose, Galactose und Fructose ▪ Stachyose resultiert aus der Verlängerung der Raffinosekette um eine Galactoseeinheit	▪ In Zellwänden von Leguminosen
Disaccharid-Ballaststoffe und deren Derivate	Disaccharide	Lactulose	▪ Aufbau aus einem Galactose- und einem Fructosemonomer	▪ Gebildet aus Lactose durch Isomerisierung (de-Bruyn-van-Ekenstein-Umlagerung) ▪ Quellen: Geringe Konzentrationen in ultrahocherhitzter und sterilisierter Milch
	Zuckeralkohole	Lactitol	▪ Aufbau aus einem Galactose- und einem Sorbitolmonomer (4-*O*-β-D-Galaktopyranosyl-D-Glucitol)	▪ Synthetisch gewonnen durch katalytische Hydrierung von Lactose ▪ In Form von Lactit als Lebensmittelzusatzstoff zugelassen
Nichtsaccharid-Ballaststoffe		Lignin	▪ Phenylpropan-Makromolekül ▪ Molekulargewicht um 5 000	▪ Zellwände von höheren Pflanzen ▪ Als Isolat nicht im Handel erhältlich
		Cutin	▪ Verestertes Heteropolymer	▪ Wachsschicht vieler Pflanzen

Tab. 4.2 Übersicht zu den physikochemischen und physiologischen Eigenschaften der Ballaststoffe. Trepel 2004 a

	Wasserlöslichkeit	Quellfähigkeit	Viskosität, Gelbildung	Elektrische Ladung	Fermentierbarkeit (%)
Cellulose	–	(+)	–	Neutral	10–30
Resistente Stärke	–	+	(+)	Neutral	≈ 100
Lignin	–	–	–	Neutral	0
Hemicellulose	50 % – 50 % +	++	+	Negativ	50–70
Pektin	+	+++	+++	Negativ	≈ 100
Betaglucan	+	++++	+++	Neutral	≈ 100
Guar	+	++++	+++	Neutral	≈ 100
Psyllium	+	+	++	Negativ	100
Inulin	+	+	++	Neutral	100

–: nicht vorhanden, +: gering, ++: mittel, +++: stark, ++++: sehr stark

deten Fettsäuren variieren je nach Ballaststoffkomponente, Passagezeit und Zusammensetzung der Mikroflora:

- **Fermentationsrate:** Wasserlösliche Ballaststoffe und resistente Stärken unterliegen einem nahezu vollständigen Abbau, während Hemicellulosen zu 50–70 %, Cellulose bis zu 30 % und Lignin sowie Cutin überhaupt nicht fermentiert werden (Tab. 4.2). Die Abbaurate weist lokale Unterschiede auf und nimmt vom Zäkum zum Rektum kontinuierlich ab.
- **Fettsäuresynthese:** Im Durchschnitt entstehen pro Gramm fermentierbaren Ballaststoffs 0,5–0,6 g kurzkettige Fettsäuren, wobei das molare Verhältnis von Acetat, Propionat und Butyrat 60:20:15 beträgt. Durch die Bildung von kurzkettigen Fettsäuren liefern die Ballaststoffe Energie (ca. 2 kcal/g Ballaststoffe). Davon sollen bis zu 70 % vom Menschen genutzt werden können.

MERKE

- Ballaststoffe sind eine sehr heterogene Gruppe von Nahrungsbestandteilen.
- Sie lassen sich nach chemischen (Saccharide vs. Nichtsaccharide), physikochemischen (wasserlösliche vs. wasserunlösliche Ballaststoffe) und physiologischen (fermentierbare vs. nichtfermentierbare Komponenten) klassifizieren.

4.3 Vorkommen

Quantitative Aspekte

Ballaststoffe finden sich fast ausschließlich in Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft (Tab. 4.3). Kleine Mengen an unverdaulichen Bestandteilen vom Tier stammender Produkte bleiben im Allgemeinen unberücksichtigt.

- **Hohe Gehalte** (> 15 g/100 g) sind in Hülsenfrüchten enthalten.

Tab. 4.3 Ballaststoffgehalte ausgewählter Nahrungsmittel. Souci et al. 2008

Lebensmittel	Gesamt-Ballaststoffgehalt (g/100 g)	Wasserlösliche Ballaststoffe (g/100 g)	Wasserunlösliche Ballaststoffe (g/100 g)
Leinsamen	38,6	19,9	18,7
Linsen (Samen, trocken)	17,0	1,6	15,4
Erbsen (Samen, trocken)	16,7	5,1	11,6
Mandeln	13,5	1,1	12,4
Weizen (ganzes Korn)	13,3	2,9	10,4
Erdnüsse (geröstet)	11,0	k. A.	k. A.
Hafer (ganzes Korn)	9,7	4,8	4,9
Grünkern	8,8	3,4	5,4
Haselnüsse	8,2	0,4	7,8
Himbeeren	4,9	1,2	3,7
Möhren	3,6	1,7	1,9
Birnen	3,3	0,6	2,7
Brokkoli	3,0	1,3	1,7
Blumenkohl	2,9	0,5	2,4
Kürbis	2,2	0,9	1,3
Kartoffel	2,1	0,9	1,2
Weizenmehl (Typ 405)	2,0	1,7	2,3
Apfel	2,0	0,5	1,5
Bananen	1,8	0,6	1,2
Zwiebeln	1,8	0,3	1,5

- **Mittlere Gehalte** (6–15 g/100 g) weisen Vollkornprodukte und Nüsse auf.
- **Geringe Gehalte** (< 6 g/100 g) finden sich in stärkearmem Gemüse (z. B. Brokkoli) sowie in Obst.

Neben den genannten, üblicherweise verzehrten Lebensmitteln weisen Leinsamen und spezielle Konzentrate sehr hohe Mengen an Ballaststoffen auf (Tab. 4.4). Sie finden vorzugsweise bei der diätetischen Therapie von Erkrankungen Verwendung (▸ Kap. 38).

Anzumerken ist, dass die Angaben zum Ballaststoffgehalt von Lebensmitteln methodisch bedingt variieren können. Das heute international gebräuchliche Verfahren ist enzymatischer Art (AOAC-Analysenmethode; Association of Official Analytical Chemistry). Es ermöglicht, neben dem Gesamtballaststoffgehalt die Menge an löslichen und unlöslichen Ballaststoffen zu

Tab. 4.4 Ballaststoffgehalte ausgewählter Ballaststoffkonzentrate (Angaben in Gewichtsprozent). Trepel 2004 a

Bezeichnung	Cellulose	Hemicellulose	Lignin	Pektin	Betaglucan	Gesamt-Ballaststoffe
Weizenkleie	10–20	20–28	6–8	< 1	2–3	45–54
Haferkleie	4–6	6–8	1	< 1	8	20–24
Leinsamen	5–9	7–12	2	16–20	–	33–40
Rübenballaststoff	18–24	29–32	4–5	22–31	–	75–83

erfassen (▸Info 4.1). Ein Nachteil der Methode besteht darin, dass der Gehalt an resistenter Stärke unberücksichtigt bleibt.

Info 4.1: Vorgaben der Deutschen Lebensmittelchemischen Gesellschaft zur Ermittlung des Ballaststoffgehalts von Lebensmitteln

(N. N. 2002)

„Unter dem Gesamtballaststoffgehalt versteht man die Summe aus löslichen und unlöslichen Ballaststoffen, die nach der Methode L 00.00–18 der Amtlichen Sammlung von Untersuchungsverfahren nach § 35 LMBG bestimmt wird. Für Frukt(os)ane und analoge Kohlenhydrate sind, sofern sie nicht quantitativ mit den Gesamtballaststoffen erfasst werden, spezifische Bestimmungsmethoden anzuwenden, soweit vorhanden nach einer Methode der Amtlichen Sammlung von Untersuchungsverfahren nach § 35 LMBG."

Qualitative Aspekte

Neben dem Gesamtballaststoffgehalt eines Lebensmittels ist die Relation der einzelnen Ballaststoffgruppen zueinander von ernährungsphysiologischer Bedeutung. Während in Vollkornprodukten und Hülsenfrüchten wasserunlösliche Ballaststoffe (Cellulose, manche Hemicellulosen) dominieren, sind in Gemüse und Obst höhere Mengen an wasserlöslichem Pektin zu finden (Tab. 4.3, Tab. 4.4). Generell sind Cellulose und Hemicellulosen die in den meisten Lebensmitteln vorherrschenden Ballaststoffe.

MERKE Ballaststoffe werden praktisch ausschließlich mit pflanzlichen Nahrungsmitteln aufgenommen. Reichhaltige Quellen sind Hülsenfrüchte, Vollkornprodukte, Nüsse, Trockenfrüchte und Gemüse.

4.4 Funktion

Das Funktionsprinzip der Ballaststoffe unterscheidet sich grundlegend von dem der anderen Nahrungsbestandteile. Während Makro- und Mikronährstoffe ihre biochemisch-physiologischen Effekte nach der Absorption entfalten, ist dies bei Ballaststoffen nicht der Fall. Ihre direkten Wirkungen sind vielmehr auf den Gastrointestinaltrakt beschränkt und primär physikalischer Art. Über ihre Abbauprodukte beeinflussen sie allerdings sekundär den gesamten Organismus. Damit üben sie sowohl lokale als auch systemische Effekte aus.

Effekte in der Mundhöhle

Der Verzehr ballaststoffhaltiger Nahrungsmittel erfordert aufgrund der Faserstruktur (besonders bei Cellulose und Lignin) einen erhöhten Kauaufwand. Das ist in zweifacher Hinsicht von Relevanz:

- **Speichelsekretion:** Durch das längere und intensivere Kauen wird die Speichelsekretion angeregt. Die Zähne werden besser umspült und von Nahrungsresten gereinigt. Gleich-

zeitig besitzt der Speichel aufgrund seines mit der Sekretionsrate ansteigenden Bicarbonatgehalts eine Pufferfunktion. Die bakteriell gebildeten Säuren der Mundhöhle können so neutralisiert werden. Der vermehrte Speichelfluss sowie die **Alkalität** des Speichels tragen damit wesentlich zur Zahngesundheit bei.

- **Nahrungsaufnahme:** Der höhere Kauaufwand bewirkt eine verlangsamte und verminderte Nahrungsaufnahme. Hieraus resultiert eine insgesamt niedrigere Energieaufnahme, die langfristig der Entstehung von Übergewicht entgegenwirkt.

Effekte im Magen

Das Wasserbindungs- und Quellvermögen von Ballaststoffen (u. a. von manchen Hemicellulosen und Pektin) führt im Magen zu einer Volumen- und Viskositätserhöhung des Nahrungsbreis. Die Folge ist eine verzögerte Magenentleerung und ein durch Dehnungsrezeptoren vermittelte Aktivierung anorektischer Signalmoleküle im Hypothalamus. Insgesamt resultiert hieraus ein verbessertes und länger anhaltendes **Sättigungsgefühl**.

Effekte im Dünndarm

Im Dünndarm bewirken Ballaststoffe mehrere Effekte, die nachfolgend erläutert werden.

Veränderung der Transitzeit. Die durch Ballaststoffe bedingte Zunahme des Speisebreivolumens erhöht den Druck auf die Darmwand und führt zu einem verlangsamten Durchgang des Nahrungsbreis durch den Dünndarm. Dieser Effekt wurde allerdings nur für lösliche Ballaststoffe wie Pektin beobachtet; die unlösliche Cellulose beschleunigt die Transitzeit.

Hemmung von Digestion und Absorption. Ballaststoffe vermindern die enzymatische Aufspaltung und Aufnahme von Fetten, Proteinen und Polysacchariden im oberen Dünndarm. Zum Tragen kommen drei Mechanismen:

1. Hydrokolloidale Ballaststoffe bilden eine gelartige Matrix aus, wodurch den Verdauungsenzymen der Zugang zu den Makronährstoffen erschwert wird. Folge: verminderte enzymatische Hydrolyse.
2. Manche Ballaststoffe (Pektin, Guar, Cellulose) scheinen die pankreassezernierten Verdauungsenzyme (Amylase, Lipase, Trypsin) zu hemmen, wenngleich die Studienergebnisse hierzu nicht einheitlich sind.
3. Bedingt durch das größere Volumen des Nahrungsbreis ist die Diffusion der Nährstoffe zur Bürstensaummembran herabgesetzt, ihre Absorption dadurch verlangsamt, aber insgesamt nicht vermindert.

Besonders ausgeprägt sind die unter den Punkten (1) bis (3) beschriebenen Effekte bei Kohlenhydraten. Beispielsweise bewirkt die identische Menge an Stärke in Form von Vollkornbrot oder Hülsenfrüchten im Vergleich zu Weißbrot einen langsameren und gleichmäßigeren Anstieg des Blutglucosespiegels; entsprechend ist auch die Insulinausschüttung vermindert. Der Ballaststoffgehalt von Lebensmitteln ist damit eine wichtige, von anderen Faktoren unabhängige Determinante des glykämischen Index (▸ Kap. 25.7.3).

Ausschüttung von Sättigungshormonen. Ballaststoffe modulieren die Sekretion gastrointestinaler Hormone. Insbesondere Guar und Fructooligosaccharide steigern die Freisetzung von GLP-1 (glucagon-like peptide 1), das im Hypothalamus als Sättigungssignal fungiert.

Adsorption von Kationen. Über ihre negativ geladenen freien Carboxylgruppen sind Hemicellulosen und Pektine in der Lage, kationische Substanzen anzulagern und damit der Absorption zu entziehen. Soweit es sich um toxische Schwermetallionen (Blei, Cadmium etc.) handelt, ist dieser Effekt durchaus erwünscht. Andererseits können so auch Mineralstoffe wie Calcium, Eisen und Zink der Absorption entzogen und ihre Verfügbarkeit herabgesetzt werden (▸ Kap. 9).

Adsorption von Gallensäuren. Neben Kationen können auch Gallensäuren oder Gallensäure-

derivate von Ballaststoffen adsorbiert und zur Ausscheidung gebracht werden. Dabei zeigen Pektin, Psyllium, Guar und Lignin die höchste Wirksamkeit. Diese Adsorptionsfähigkeit von Ballaststoffen ist in doppelter Hinsicht von Bedeutung:

- **Abnahme des Cholesterolpools:** Die mit der Galle ins Dünndarmlumen sezernierten Gallensäuren werden gewöhnlich nahezu vollständig über ein im Ileum lokalisiertes, natriumabhängiges Transportsystem (ASBT, apical sodium-dependent bile salt transporter) in das Pfortaderblut rückresorbiert. Von dort gelangen sie zur Leber und stehen für die erneute Abgabe mit der Galle zur Verfügung (enterohepatischer Kreislauf). Im Gegensatz hierzu werden ballaststoffgebundene Gallensäuren nicht rückresorbiert und stattdessen mit dem Stuhl ausgeschieden. Der hierdurch bedingte Verlust wird durch Neusynthese von Gallensäuren kompensiert. Das dafür erforderliche Cholesterol wird dem Cholesterol-Pool der Leber entzogen. Dadurch erfolgt eine Hochregulation der hepatischen LDL-Rezeptoren, sodass LDL-Cholesterol vermehrt aus dem Blut in die Leber gelangt. Auf diese Weise sinkt das Gesamt- und LDL-Cholesterol im Blut. Im Gegensatz zu Cellulose und resistenter Stärke zeigen alle wasserlöslichen Ballaststoffe diese **hypocholesterolämische Wirkung**. Dabei gilt: Pro Gramm lösliche Ballaststoffe sinkt das Gesamtcholesterol um 1,7 mg/dl und der LDL-Wert um 2,2 mg/dl. Anzumerken ist, dass dieser Effekt auch auf weiteren, ballaststoffinduzierten Mechanismen beruht (s. unten).
- **Hemmung der Lipidverdauung:** Zur Viskositätsbildung neigende Ballaststoffe stören die für die Digestion und Absorption der Nahrungslipide erforderlichen Prozesse. Sie behindern die Gallensäure-Lipase-Lipid-Interaktion, hemmen die Mizellenbildung und blockieren den intraluminalen Transport sowie die via Diffusion erfolgte Aufnahme der Lipidfraktionen in das Mukosaepithel. Davon betroffen ist insbesondere das Nahrungscholesterol, das so vermehrt zur Ausscheidung kommt.

Effekte in Kolon und Rektum

Stuhlbildung. Im Kolon erhöhen Ballaststoffe das Stuhlvolumen (wasserunlösliche Ballaststoffe über direkte Volumenzunahme; wasserlösliche Ballaststoffe durch Vermehrung der mikrobiellen Zellmasse) und modifizieren die Stuhlbeschaffenheit. Der letztgenannte Effekt ist ballaststoffspezifisch. Während bei Zufuhr hoher Mengen Cellulose und Lignin ein fester, wasserarmer Stuhl zu beobachten ist, führt die Gabe von Inulin und Oligofructose zu einer weichen, wasserreichen Stuhlkonsistenz.

Transitzeit. Die mit der Ballaststoffaufnahme einhergehende Volumenzunahme steigert den intraluminalen Druck auf die Darmwand und erhöht so die **Darmperistaltik**. Dadurch sinkt die Transitzeit, was zu einem früheren Absetzten des Stuhls führt. Insgesamt erhöhen Ballaststoffe die Defäkationsfrequenz, wodurch einer Obstipation entgegengewirkt wird (▸Kap. 38).

Mikroflora. Lösliche Ballaststoffe werden von der Mikroflora des Dickdarms anaerob abgebaut und als Energiesubstrate genutzt (▸Kap. 15.4.1). Ein höheres Angebot an fermentieren Ballaststoffen bewirkt zweierlei:

- Selektive Zunahme anaerober, **physiologischer Keime** in Abhängigkeit von der Ballaststoffquelle (z. B. Proliferation von *Bifidus*- und *Lactobacillus*-Keimen unter Gabe von Oligofructose).
- Vermehrte Bildung der kurzkettigen Fettsäuren **Acetat**, **Propionat** und **Butyrat.** Folge: Absenkung des pH-Werts im Dickdarm und Unterdrückung des Wachstums unerwünschter Mikroorganismen (Fäulniskeime, pathogene Mikroorganismen). Die Ansäuerung im Dickdarmlumen bewirkt darüber hinaus die Protonierung des gasförmigen Ammoniaks (NH_3) zu **Ammoniumionen** (NH_4^+), das in dieser Form ausgeschieden und somit der Aufnahme ins Blut entzogen wird. Dies bedingt wiederum eine Entlastung des Leber-

stoffwechsels. Entsprechend kommen spezielle Ballaststoffe (z. B. Lactulose) bei der diätetischen Therapie von Lebererkrankungen (hepatische Enzephalopathie) zum Einsatz.

Effekte auf das Dickdarmepithel

Die aus dem Abbau der fermentierbaren Ballaststoffe stammenden kurzkettigen Fettsäuren werden vom Dickdarmepithel aufgenommen. Während Acetat und Propionat über die Pfortader zur Leber gelangt, verbleibt der Großteil des Butyrats in den Enterozyten. Hier fungiert es – noch vor der Glucose – als Hauptenergiesubstrat und reguliert das Proliferations- und Differenzierungsverhalten der Zellen. Insgesamt tragen diese Effekte zur Aufrechterhaltung der Integrität der Dickdarmschleimhaut und zur Prävention des Kolonkarzinoms bei (▸ Kap. 28).

Systemische Effekte

Ausgehend von ihren primären, auf den Gastrointestinaltrakt begrenzten Wirkungen, üben Ballaststoffe weitere, auf den Gesamtstoffwechsel bezogene Effekte aus. Zu diesen systemischen Wirkungen zählen:

- Beitrag zur **Energieversorgung**: Ein Teil der bei der mikrobiellen Fermentation gebildeten Fettsäuren wird zur Leber (Propionat) und Muskulatur (Acetat) transportiert und dort energetisch verwertet. Schätzungen zufolge decken Erwachsene etwa 2–10 % ihres Energiebedarfs über Ballaststoffe.
- Hemmung der **Cholesterolbiosynthese**: Das über die Pfortader zur Leber transportierte Propionat hemmt die dortige Cholesterolsynthese und trägt zusammen mit den oben erwähnten Mechanismen zur Senkung des Cholesterolspiegels bei.
- Verbesserung der **Insulinsensitivität**: Dieser Effekt geht vornehmlich von wasserunlöslichen Ballaststoffen aus. Mechanismus: Vermutlich indirekt über verbessertes Sättigungsgefühl und einen damit einhergehenden geringeren Körperfettanteil.
- Reduktion des postprandialen Anstiegs des **Blutzuckerspiegels** und der **Insulinsekretion.** Mechanismus: s. „Effekte im Dünndarm".
- Hemmung der systemischen **Inflammation**: Mechanismus: Verbesserung der Darmintegrität, Reduktion von Endotoxin bildenden Darmkeimen (gram-negative Bakterien).

MERKE Die Funktionen der Ballaststoffe sind primär physikalischer Art und auf den Gastrointestinaltrakt beschränkt, sie entfalten hierdurch jedoch auch hypocholesterolämische Wirkung. Über ihre Abbauprodukte (kurzkettige Fettsäuren) beeinflussen sie sekundär den gesamten Organismus.

4.5 Bedarf und Zufuhrempfehlungen

4.5.1 Ableitung der Referenzwerte

Basierend auf Befunden aus Beobachtungs- und Stoffwechselstudien, die für Ballaststoffe einen kardiovaskulär-protektiven Effekt nachweisen konnten (▫ Tab. 4.5), wurde in den amerikanischen dietary reference intakes (DRI) ein Richtwert von 14 g Ballaststoffe/1 000 kcal definiert. Dieser Wert gilt für alle Personen ab dem 1. Lebensjahr. Unter Berücksichtigung der geschlechts- und altersabhängigen Energiezufuhr wurde daraus der **AI-Wert** für eine adäquate Zufuhr (adequate intake, AI) in Höhe von 19–38 g Ballaststoffe/d abgeleitet (▫ Tab. 4.6).

In den **D-A-CH-Referenzwerten** wird für Erwachsene ein Richtwert von mindestens 30 g/d vorgegeben. Das entspricht einer Ballaststoffzufuhr von 16 g/1 000 kcal bei Frauen und 12,5 g/1 000 kcal bei Männern. Für Säuglinge und Kinder wurde bislang kein Richtwert definiert.

Da eine hohe Ballaststoffzufuhr das Risiko für verschiedene Erkrankungen – darunter Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2 und Tumorerkrankungen des Kolons und Rektums – senkt (▫ Tab. 4.5) ist der Richtwert von 30 g/d als Un-

Tab. 4.5 Zusammenfassende Bewertung der Evidenz zu den gesundheitlichen Auswirkungen der Ballaststoffaufnahme. BS = Ballaststoffe. Hauner 2011

Risiko für ...							
Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Dyslipoproteinämie (Beeinflussung der Konzentrationen der einzelnen Lipoprotein-fraktionen)	Hypertonie	Metabolisches Syndrom	KHK	Tumorkrankheiten	
						Magen	Kolorektum
Erwachsene: Gesamt-BS: ↓↓ Vollkorn-produkte: ↓ *Kinder:* Gesamt-BS: o Vollkorn-produkte: ~	Gesamt-BS: o Vollkornprodukte: ↓↓ BS aus Getreide-produkten: ↓↓ Unlösliche BS: ~ Lösliche BS: o BS aus Obst und Gemüse: oo	*Gesamt-/LDL-Choleste-rol:* Gesamt-BS: ↓ Vollkornprodukte: ↓↓↓ Lösliche BS: ↓↓↓ *HDL:* Gesamt-BS: oo Vollkornprodukte: ooo Lösliche BS: ↓↓↓ *TG:* Gesamt-BS: ooo Vollkornprodukte: ooo Lösliche BS: ooo	Gesamt-BS: ↓↓ Vollkorn-produkte: ↓↓	Gesamt-BS: o Vollkornpro-dukte: ~	Gesamt-BS: ↓↓ Lösliche und un-lösliche BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓ BS aus Getreide-produkten: ↓ BS aus Obst: ↓ BS aus Gemüse: o	Gesamt-BS: ~ BS aus Getreide-produkten: ↓	Gesamt-BS: ↓ BS aus Getreide-produkten: ↓↓

Evidenz	Risiko erhöhend	Risiko senkend	Kein Zusammenhang
Überzeugend	↑↑↑	↓↓↓	ooo
Wahrscheinlich	↑↑	↓↓	oo
Möglich	↑	↓	o
Unzureichend	~	~	
Keine Studie identifiziert	–		

Anmerkung: Die Zahl der Pfeile sagt nur etwas über die Beweiskraft der Daten und nichts über das Ausmaß des Risikos aus.

Tab. 4.6 Alters- und geschlechtsspezifische Angaben zur adäquaten Aufnahme von Ballaststoffen (AI-Werte). Gaßmann 2003

Lebensalter	Gesamtfaserstoffe[1] AI (g/d)	
	Männlich	Weiblich
0–6 Monate	NB	
7–12 Monate	NB	
1–3 Jahre	19	
4–8 Jahre	25	25
9–13 Jahre	31	26
14–18 Jahre	38	36
19–30 Jahre	38	25
31–50 Jahre	38	25
51–70 Jahre	30	21
> 70 Jahre	30	21
Schwangere		
14–18 Jahre		28
19–50 Jahre		28
Stillende		
14–18 Jahre		29
19–50 Jahre		29

[1] Eine adäquate Zufuhr sorgt für die größte Schutzwirkung gegen koronare Herzkrankheit (KHK); berechnet auf der Basis von 14 g/1 000 kcal Nahrungsenergieaufnahme; AI: adäquate Zufuhr (Schätzwert); NB: nicht bestimmt

tergrenze anzusehen und sollte besser über- als unterschritten werden.

4.5.2 Zufuhrempfehlung

Qualitative Aspekte

Neben der absoluten Aufnahme von Ballaststoffen ist ihre qualitative Beschaffenheit und Herkunft von präventionsmedizinischer Bedeutung. Während eine hohe Zufuhr von wasserlöslichen Ballaststoffen aus Obst und Gemüse mit überzeugender Evidenz das Gesamt- und LDL-Cholesterol senkt, geht von Ballaststoffen aus Vollkornprodukten ein protektiver Effekt gegenüber Diabetes mellitus Typ 2 und Tumoren des Kolons und Rektums aus (Tab. 4.5).

Aufgrund der unterschiedlichen Wirkungen der verschiedenen Ballaststoffkomponenten sollte in der Ernährung die ganze Bandbreite der Ballaststoffquellen genutzt werden.

Praxisempfehlung

Eine ballaststoffreiche Ernährung ist leicht zu realisieren, indem Vollkornprodukte, Obst, Gemüse und Hülsenfrüchte vermehrt in den Speiseplan einbezogen werden. Für die Praxis hat sich folgendes Substitutionsprinzip bewährt:

- Austausch von Auszugsmehlprodukten durch Vollkornvarianten,
- Substitution von Käse- und Wurstwaren durch Leguminosen in Form von Aufstrichen,
- Verzehr von Nüssen und Trockenfrüchten als Snacks im Austausch gegen Süßwaren, Chips etc.

MERKE Für eine umfassende Prävention sollten Erwachsene täglich mindestens 30 g Ballaststoffe zuführen.

4.6 Versorgungssituation

In den westlichen Industrienationen hat die Ballaststoffzufuhr in den letzten 140 Jahren deutlich abgenommen. Betrug die Ballaststoffaufnahme Ende des 19. Jahrhunderts in Deutschland im Mittel noch 100 g pro Tag und Person, so zeigen regionale und überregionale Verzehrsstudien, dass Frauen und Männer heute zwischen 16 und 29 g Ballaststoffe pro Tag zuführen. Nach Erhebungen der Nationalen Verzehrsstudie II liegt die mittlere Ballaststoffaufnahme in Deutschland bei durchschnittlich 10,4–12,9 g/1 000 kcal, entsprechend ca. 25 g/d bei Frauen und 27 g/d bei Männern. Damit liegt die Ballaststoffzufuhr bei 75 % der Frauen und 66 % der Männer unter dem D-A-CH-Richtwert von 30 g/d. Wesentliche Ballaststoffquellen sind Getreideprodukte (41 %), gefolgt von Obst (21 %), Gemüse (16 %) und Kartoffeln (6 %).

4.7 Mangel

Eine unzureichende Ballaststoffaufnahme wird mit der Entstehung zahlreicher Erkrankungen in Zusammenhang gebracht.

Obstipation

Lange Zeit galt die chronische Obstipation als typisches „Ballaststoffmangelsymptom". Wenngleich mehrere Beobachtungsstudien belegen, dass mit abnehmender Ballaststoffaufnahme die Obstipationsneigung zunimmt, ist eine Obstipation nicht immer Ausdruck einer mangelhaften Ballaststoffzufuhr. Bei der Obstipation handelt es sich um ein sehr heterogenes Krankheitsbild, wobei die Ätiopathogenese stark variieren kann. Während bei **anorektalen Entleerungsstörungen** keine Verbindung zur Höhe der Ballaststoffzufuhr besteht, stellt der Ballstoffmangel einen ätiologischen Faktor der **klassischen Darmträgheit** („low transit constipation") dar (▸Kap. 38).

Divertikulose

Korrelations- und Beobachtungsstudien zeigen, dass das Risiko für eine Kolondivertikulose mit abnehmender Aufnahme von Ballaststoffen steigt. So ist die Zufuhr von täglich 13 g Ballaststoffen mit einem 49 % erhöhten Erkrankungsrisiko verbunden, verglichen mit einer Aufnahme von 23 g/d. Pathophysiologisch lässt sich dieser Befund durch die Erhöhung des intraluminalen Drucks unter ballaststoffarmer Ernährung erklären. Als Folge stülpt sich die Darmschleimhaut im Bereich von Schwachstellen aus (**Divertikelbildung**; ▸Kap. 36).

Systemische Erkrankungen

Mit sinkendem Ballaststoffverzehr (Gesamtballaststoffe bzw. Ballaststoffe aus Getreideprodukten) steigt das Risiko für Adipositas (▸Kap. 24), Diabetes mellitus Typ 2 (▸Kap. 25), koronare Herzerkrankungen und Hypertonie (▸Kap. 26) sowie bestimmte Krebsformen (Tumoren des Kolons und Rektums) (▸Kap. 28). Die Evidenz hierfür wird als wahrscheinlich gewertet (▫Tab. 4.5). Eine gepoolte Auswertung von 10 Kohortenstudien ergab beispielsweise, dass eine Abnahme der Ballaststoffzufuhr um 10 g/d das Risiko für koronare Ereignisse (z. B. Myokardinfarkt) um 14 % erhöht.

MERKE Eine niedrige Ballaststoffzufuhr erhöht das Risiko für zahlreiche Erkrankungen, darunter Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2 und koronare Herzerkrankungen.

4.8 Überhöhte Zufuhr und unerwünschte Wirkungen

Die Zufuhr hoher Mengen an Ballaststoffen kann mit einer Reihe unerwünschter Folgen verbunden sein.

Gastrointestinale Symptome

Personen, die ihre Ballaststoffaufnahme rasch und deutlich steigern, berichten zu Beginn der Ernährungsumstellung gelegentlich über **Flatulenzneigung** und **abdominelle Krämpfe**. Bei Zufuhr hoher Mengen von Ballaststoffkonzentraten und unzureichender Flüssigkeitszufuhr besteht zudem die Gefahr eines **Ileus**, insbesondere bei Personen mit Darmmotilitätsstörungen.

Mineralstoffverfügbarkeit

Mineralstoffe wie Calcium, Eisen und Zink können von Ballaststoffen gebunden und der Absorption entzogen werden. Dieser Effekt, wie er insbesondere für Getreideballaststoffe nachgewiesen wurde, ist jedoch eher auf deren hohen **Phytatgehalt** zurückzuführen; die Nahrungsfasern selbst sind hierbei von untergeordneter Bedeutung. Da eine ballaststoffreiche Ernährung gleichzeitig mit einer deutlich erhöhten Zufuhr an Mineralstoffen verbunden ist, werden mögliche Verluste für gewöhnlich mehr als ausgeglichen; ihnen kommt in der Praxis daher üblicherweise keine Bedeutung zu.

Carotinoidverfügbarkeit

Pektin- und Guar-Isolate, aufgenommen mit einer carotinoidreichen Mahlzeit, vermindern die Absorption von β-Carotin, Lutein und Lycopin.

Pharmakainteraktionen

Zahlreiche Ballaststoffe vermindern oder verlangsamen die Absorption von Arzneimitteln, wenn diese zur selben Zeit aufgenommen werden (**Psyllium**: Lithium, Carbamazepin, Digoxin, Warfarin; **Guar**: Digoxin, Acetaminophen, Metformin, Penicillin, Glyburid/Glibenclamid; **Pektin**: Lovastatin). Aus diesem Grund sollten Arzneimittel immer zeitlich versetzt von der letzten ballaststoffreichen Mahlzeit eingenommen werden.

Zusammenfassung: Ballaststoffe

- Unter der Sammelbezeichnung „Ballaststoffe" sind jene organischen Nahrungsbestandteile zusammengefasst, die von den körpereigenen Verdauungsenzymen nicht abgebaut werden.
- Ballaststoffe sind eine sehr heterogene Gruppe von Nahrungsbestandteilen. Sie lassen sich nach chemischen (Saccharide vs. Nichtsaccharide), physikochemischen (wasserlösliche vs. unlösliche Ballaststoffe) und physiologischen (fermentierbare vs. nichtfermentierbare Komponenten) klassifizieren.
- Ballaststoffe werden praktisch ausschließlich mit pflanzlichen Nahrungsmitteln aufgenommen. Reichhaltige Quellen sind Hülsenfrüchte, Vollkornprodukte, Obst und Gemüse.
- Die Funktionen der Ballaststoffe sind primär auf den Gastrointestinaltrakt beschränkt und physikalischer Art. Über ihre Abbauprodukte (kurzkettige Fettsäuren) beeinflussen sie jedoch sekundär den gesamten Organismus.
- Für eine umfassende Prävention sollten Erwachsene täglich mindestens 30 g Ballaststoffe zuführen.
- Eine niedrige Ballaststoffzufuhr erhöht das Risiko für zahlreiche Erkrankungen (Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, koronare Herzerkrankungen u. a.).

Weiterführende Literatur

Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR, Sampson L, Rimm EB, Willett WC: A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. J Nutr 128(4): 714–719, 1998

Aleixandre A, Miguel M: Dietary fiber in the prevention and treatment of metabolic syndrome: a review. Crit Rev Food Sci Nutr 48(10): 905–912, 2008

Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, Waters V, Williams CL: Health benefits of dietary fiber. Nutr Rev 67(4): 188–205, 2009

Babio N, Balanza R, Basulto J, Bulló M, Salas-Salvadó J: Dietary fibre: influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol profile. Nutr Hosp 25(3): 327–340, 2010

Bajorek SA, Morello CM: Effects of dietary fiber and low glycemic index diet on glucose control in subjects with type 2 diabetes mellitus. Ann Pharmacother 44(11): 1786–1792, 2010

Bingham S: The fibre-folate debate in colo-rectal cancer. Proc Nutr Soc 65(2): 216, 2006

Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Clavel-Chapelon F, Kesse E, Nieters A, Boeing H, Tjønneland A, Overvad K, Martinez C, Dorronsoro M, Gonzalez CA, Key TJ, Trichopoulou A, Naska A, Vineis P, Tumino R, Krogh V, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Berglund G, Hallmans G, Lund E, Skeie G, Kaaks R, Riboli E: European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. Lancet 361(9368): 1496–1501, 2003

Bogardus ST Jr: What do we know about diverticular disease? A brief overview. J Clin Gastroenterol 40(Suppl3): S108-S111, 2006

Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM: Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 69(1): 30–42, 1999

Chaplin MF: Fibre and water binding. Proc Nutr Soc 62(1): 223–227, 2003

Chouinard LE: The role of psyllium fibre supplementation in treating irritable bowel syndrome. Can J Diet Pract Res 72(1): e107-e114, 2011

Corkins MR: Are diet and constipation related in children? Nutr Clin Pract 20(5): 536–539, 2005

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2. Aufl., 1. Ausgabe. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt an der Weinstraße 2015

DeVries JW: On defining dietary fibre. Proc Nutr Soc 62(1): 37–43, 2003

Dong JY, He K, Wang P, Qin LQ: Dietary fiber intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. Am J Clin Nutr 94(3): 900–905, 2011

Du W, Li WY, Lu R, Fang JY: Folate and fiber in the prevention of colorectal cancer: between shadows and the light. World J Gastroenterol 16(8): 921–926, 2010

Englyst HN, Kingman SM, Cummings JH: Classification and measurement of nutritionally important starch fractions. Eur J Clin Nutr 46(Suppl2): S33-S50, 1992

Fardet A: New hypotheses for the health-protective mechanisms of whole-grain cereals: what is beyond fibre? Nutr Res Rev 23(1): 65–134, 2010

Gaßmann B: Dietary reference Intakes (DRI), Report 6. Übersicht, Kommentar und Vergleich mit den D-A-CH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr. Teil 1: Nahrungsenergie, Kohlenhydrate und Faserstoffe (Ballaststoffe). Ernährungs-Umschau 50(3): 96–102, 2003

Gemen R, de Vries JF, Slavin JL: Relationship between molecular structure of cereal dietary fiber and health effects: focus on glucose/insulin response and gut health. Nutr Rev 69(1): 22–33, 2011

González Canga A, Fernández Martínez N, Sahagún Prieto AM, García Vieitez JJ, Díez Liébana MJ, Díez Láiz R, Sierra Vega M: Dietary fiber and its interaction with drugs. Nutr Hosp 25(4): 535–539, 2010

Greger JL: Nondigestible carbohydrates and mineral bioavailability. J Nutr 129(Suppl7): 1434S–1435S, 1999

Hill M: Dietary fibre and colon cancer: where do we go from here? Proc Nutr Soc 62(1): 63–65, 2003

Hoffmann J, Linseisen J, Riedl J, Wolfram G: Dietary fiber reduces the antioxidative effect of a carotenoid and alpha-tocopherol mixture on LDL oxidation ex vivo in humans. Eur J Nutr 38(6): 278–285, 1999

Jacobs ET, Lanza E, Alberts DS, Hsu CH, Jiang R, Schatzkin A, Thompson PA, Martínez ME: Fiber,

sex, and colorectal adenoma: results of a pooled analysis. Am J Clin Nutr 83(2): 343–349, 2006

Korzenik JR: Case closed? Diverticulitis: epidemiology and fiber. J Clin Gastroenterol 40(Suppl3): S112-S116, 2006

Lupton JR, Turner ND: Dietary fiber. In: Stipanuk MH. Biochemical, Physiological and Molecular Aspects of Human Nutrition, S. 240–253. Saunders Elsevier 2006

Müller-Lissner S: The pathophysiology, diagnosis, and treatment of constipation. Dtsch Arztebl Int 106(25): 424–431, 2009

N N: Novellierung der Stellungnahme zu Ballaststoffen der LChG aus dem Jahre 1989. Lebensmittelchemie 56: 66–68, 2002

North CJ, Venter CS, Jerling JC: The effects of dietary fibre on C-reactive protein, an inflammation marker predicting cardiovascular disease. Eur J Clin Nutr 63(8): 921–933, 2009

Palafox-Carlos H, Ayala-Zavala JF, González-Aguilar GA: The role of dietary fiber in the bioaccessibility and bioavailability of fruit and vegetable antioxidants. J Food Sci 76(1): R6-R15, 2011

Papathanasopoulos A, Camilleri M: Dietary fiber supplements: effects in obesity and metabolic syndrome and relationship to gastrointestinal functions. Gastroenterology 138(1): 65–72, 2010

Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, Berrino F, van den Brandt PA, Buring JE, Colditz GA, Freudenheim JL, Fuchs CS, Giovannucci E, Goldbohm RA, Graham S, Harnack L, Hartman AM, Jacobs DR Jr, Kato I, Krogh V, Leitzmann MF, McCullough ML, Miller AB, Pietinen P, Rohan TE, Schatzkin A, Willett WC, Wolk A, Zeleniuch-Jacquotte A, Zhang SM, Smith-Warner SA: Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. JAMA 294(22): 2849–2857, 2005

Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, Fraser GE, Goldbourt U, Heitmann BL, Hallmans G, Knekt P, Liu S, Pietinen P, Spiegelman D, Stevens J, Virtamo J, Raninen K, Lappi J, Mykkänen H, Poutanen K: Dietary fiber type reflects physiological functionality: comparison of grain fiber, inulin, and polydextrose. Nutr Rev 69(1): 9–21, 2011

Riedl J, Linseisen J, Hoffmann J, Wolfram G: Some dietary fibers reduce the absorption of carotenoids in women. J Nutr 129(12): 2170–2176, 1999

Romaguera D, Angquist L, Du H, Jakobsen MU, Forouhi NG, Halkjaer J, Feskens EJ, van der A DL, Masala G, Steffen A, Palli D, Wareham NJ, Overvad K, Tjønneland A, Boeing H, Riboli E, Sørensen TI: Dietary determinants of changes in waist circumference adjusted for body mass index – a proxy measure of visceral adiposity. PLoS One 5(7): e11588, 2010

Scharlau D, Borowicki A, Habermann N, Hofmann T, Klenow S, Miene C, Munjal U, Stein K, Glei M: Mechanisms of primary cancer prevention by butyrate and other products formed during gut flora-mediated fermentation of dietary fibre. Mutat Res 682(1): 39–53, 2009

Scheppach W, Luehrs H, Menzel T: Beneficial health effects of low-digestible carbohydrate consumption. Br J Nutr 85(Suppl1): S23-S30, 2001

Schrenk D: Dietary fiber, low-molecular-weight food constituents and colo-rectal inflammation in animal models – a review. Mol Nutr Food Res 53(10): 1281–1288, 2009

Sleeth ML, Thompson EL, Ford HE, Zac-Varghese SE, Frost G: Free fatty acid receptor 2 and nutrient sensing: a proposed role for fibre, fermentable carbohydrates and short-chain fatty acids in appetite regulation. Nutr Res Rev 23(1): 135–145, 2010

Souci SW, Fachmann W, Kraut H: Food Composition and Nutrition tables. Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwert-Tabellen. 7. Aufl., MedPharm Scientific Publishers, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart 2008

Ströhle A, Wolters M, Hahn A: Gesundheitliche Effekte von Ballaststoffen. Ein Update. Teil 2: Von der Struktur zur Funktion. Dtsch Apoth Ztg 152(32): 3780–3788, 2012 a

Ströhle A, Wolters M, Hahn A: Gesundheitliche Effekte von Ballaststoffen. Ein Update. Teil 2: Systemische Effekte und Präventionspotenzial. Dtsch Apoth Ztg 152(32): 3000–3011, 2012b

Suares NC, Ford AC: Systematic review: the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation. Aliment Pharmacol Ther 33(8): 895–901, 2011

Tarleton S, DiBaise JK: Low-residue diet in diverticular disease: putting an end to a myth. Nutr Clin Pract 26(2): 137–142, 2011

Theuwissen E, Mensink RP: Water-soluble dietary fibers and cardiovascular disease. Physiol Behav 94(2): 285–292, 2008

Trepel F: Dietary fibre: more than a matter of dietetics. I. Compounds, properties, physiological effects. Wien Klin Wochenschr 116(14): 465–476, 2004 a

Trepel F: Dietary fibre: more than a matter of dietetics. II. Preventative and therapeutic uses. Wien Klin Wochenschr 116(15–16): 511–522, 2004 b

Vuksan V, Rogovik AL, Jovanovski E, Jenkins AL: Fiber facts: benefits and recommendations for individuals with type 2 diabetes. Curr Diab Rep 9(5): 405–411, 2009

Willett WC, Ascherio A: Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. Arch Intern Med 164(4): 370–376, 2004

Wolfram T, Ismail-Beigi F: Efficacy of high-fiber diets in the management of type 2 diabetes mellitus. Endocr Pract 17(1): 132–142, 2011

5 Lipide

Klassifizierung und Eigenschaften … 73 | Vorkommen … 76 | Verfügbarkeit … 77 | Digestion und Absorption … 78 | Funktion … 80 | Distribution … 83 | Intermediärer Stoffwechsel der Lipide … 87 | Cholesterol … 92 | Essenzielle Fettsäuren … 96 | Bedarf und Zufuhrempfehlung … 99 | Versorgungssituation … 102 | Mangel … 102 | Überhöhte Zufuhr … 102

So heterogen die Substanzklasse der Lipide ist, so vielseitig sind ihre ernährungsphysiologischen Funktionen. In Form von Triglyceriden (Triacylglyceride; veraltet: Neutralfette) stellen Nahrungslipide einen wichtigen Energielieferanten dar, wobei ihr Anteil an der Gesamtenergieaufnahme interkulturell stark variiert. Dabei galt es lange Zeit als gesichert, dass das Risiko für Übergewicht und damit assoziierte Erkrankungen entscheidend von der Höhe der Fettzufuhr bestimmt wird. Fortschritte in der Epidemiologie, der Stoffwechselforschung und auf dem Gebiet der Humangenetik zeigen jedoch, dass die Lage komplexer ist. Nicht zuletzt deshalb erfahren Nahrungslipide eine sehr viel differenziertere Bewertung. Erkennbar ist diese Entwicklung u. a. an der gegenwärtig intensiv geführten Debatte um kohlenhydratrestriktive, fettliberale Diäten (Low-Carb-Diäten).

Tab. 5.1 Chemische Klassifikation der Lipide

Einfache nichtverseifbare Lipide
Fettsäuren und Derivate: ■ Gesättigte, ungesättigte und essenzielle Fettsäuren ■ Eicosanoide (Prostaglandine, Thromboxane, Leukotriene) **Isoprenderivate:** ■ Terpene (Retinol, Phyllochinone, Tocopherole, Dolichol) ■ Steroide (Cholesterol, D-Vitamine, Steroidhormone, Gallensäuren)
Komplexe verseifbare Lipide
■ Acylglyceride (Mono-, Di- und Triglyceride) ■ Phosphoglyceride (Lecithin, Cardiolipin, Kephalin, Phosphatidylinositol u. a.) ■ Sphingolipide ■ Cholesterolester ■ Wachse

5.1 Klassifizierung und Eigenschaften

Lipide sind im Gegensatz zu Kohlenhydraten (▸Kap. 3) und Proteinen (▸Kap. 6) eine äußerst heterogen aufgebaute Stoffklasse. Ihre Gemeinsamkeit ist die Löslichkeit in unpolaren Lösungsmitteln (Chloroform, Diethylether, Benzol), während sie in Wasser unlöslich sind. Ein biologisch bedeutsames Charakteristikum vieler Lipide ist ihre **amphiphile Natur**, d. h., sie besitzen einen unpolaren (hydrophoben) Teil und eine polare (hydrophile) Gruppe. Diese Besonderheit ist mit einer starken Polarität innerhalb der Moleküle verbunden, was ihre „Oberflächenaktivität" begründet: Amphiphile Lipide können an Grenzschichten geordnete Strukturen wie Doppellipidschichten (**Bilayers**) ausbilden.

Lipide lassen sich nach der Grundstruktur ihres Kohlenwasserstoffgerüsts in einfache **nichtverseifbare** und komplexe **verseifbare** Lipide unterteilen (Tab. 5.1).

5.1.1 Fettsäuren

Fettsäuren sind aliphatische Monocarbonsäuren, die in biologischen Systemen häufig mit einem Alkohol verestert vorliegen. Sie sind Bestandteile von Acyl- und Phosphoglyceriden, Sphingolipiden, Cholesterolestern sowie von Wachsen. Die physikalischen und biochemischen Eigenschaften der Fettsäuren werden bestimmt von:

- Kettenlänge,
- Zahl der Doppelbindungen (Sättigungsgrad),
- Lokalisation der Doppelbindung im Fettsäuremolekül.

Kettenlänge

Je nach Anzahl der im Fettsäuremolekül enthaltenen C-Atome unterscheidet man:

- **kurzkettige** Fettsäuren (bis 4 C-Atome),
- **mittelkettige** Fettsäuren (6 bis 12 C-Atome) und
- **langkettige** Fettsäuren (mehr als 12 C-Atome).

Kurzkettige Fettsäuren sind in Nahrungsmitteln nur in geringen Mengen vorhanden. Sie entstehen hauptsächlich bei der bakteriellen Fermentation von Ballaststoffen im Dickdarm (▸Kap. 15.4.1). Fettsäuren mittlerer Kettenlänge sind v. a. in Milch- und Kokosfett enthalten. In den meisten Fetten überwiegen langkettige Fettsäuren mit 16 bis 18 C-Atomen. Die in Lebensmitteln enthaltenen Fettsäuren besitzen überwiegend eine **gerade Kohlenstoffanzahl**.

Ungeradzahlige Fettsäuren, wie etwa Valerian-, Pelargon- und Margarinsäure, finden sich in natürlichen Lebensmitteln (z. B. Lavendelöl, Hammelfett) nur in geringen Konzentrationen. Höhere Mengen entstehen vorwiegend bei Oxidationsprozessen.

Sättigungsgrad

In Abhängigkeit vom Sättigungsgrad lassen sich unterscheiden:

- Fettsäuren ohne Doppelbindung (**gesättigt**),
- Fettsäuren mit einer Doppelbindung (**einfach ungesättigt**),
- Fettsäuren mit zwei oder mehr Doppelbindungen (**mehrfach ungesättigt**).

In Lebensmitteln kommen ungesättigte Fettsäuren mit bis zu vier Doppelbindungen vor, die praktisch ausschließlich ***cis*-konfiguriert** sind. *trans*-Isomere finden sich natürlicherweise im Milch- und Depotfett von Wiederkäuern, können jedoch auch bei der Lebensmittelverarbeitung entstehen (▸Kap. 26.4.1; ▫Tab. 5.2).

Lokalisation der Doppelbindung

Abweichend von der chemischen Nomenklatur wird die Lage der Doppelbindungen vom Methylende der Fettsäuren beginnend gezählt. Dabei erfolgt eine Differenzierung zwischen:

- **ω-9-Fettsäuren** (erste Doppelbindung zwischen den C-Atomen 9 und 10),
- **ω-6-Fettsäuren** (erste Doppelbindung zwischen den C-Atomen 6 und 7),
- **ω-3-Fettsäuren** (erste Doppelbindung zwischen den C-Atomen 3 und 4).

Unter den ω-6- und ω-3-Fettsäuren besitzen **Linolsäure, α-Linolensäure** und **Eicosapentaensäure (EPA)** eine besondere Stellung, da sie vom menschlichen Organismus nicht bzw. nicht in ausreichender Menge synthetisiert werden; sie sind daher mit der Nahrung zuzuführen (▸Kap. 5.9).

5.1.2 Acylglyceride

Acylglyceride bestehen aus dem dreiwertigen Alkohol Glycerol, der mit Fettsäureresten verestert ist. Je nach Anzahl der Fettsäurereste wird unterschieden zwischen:

- Monoglyceriden (ein Fettsäurerest),
- Diglyceriden (zwei Fettsäurerereste),
- Triglyceriden (drei Fettsäurereste).

Mono- und Diglyceride. Sie kommen mit einem Gehalt von 0,1–0,4 % kaum in Lebensmitteln vor und entstehen vorwiegend bei der Lipiddigestion. Ihre freie Hydroxylgruppe erleichtert die Mizellenbildung und die Absorption (▸Kap. 5.4). Ihre Eigenschaft als **Emulgator** wird in der Lebensmitteltechnologie ausgenutzt, wo sie als Zusatzstoffe zum Einsatz kommen.

Tab. 5.2 Charakteristika und Vorkommen ausgewählter Fettsäuren

Trivialname	Anzahl der C-Atome	Anzahl der Doppelbindungen	Symbol	Vorkommen
Buttersäure	4	0	C4:0	Milchfett
Capronsäure	6	0	C6:0	Milchfett
Caprylsäure	8	0	C8:0	Milchfett
Caprinsäure	10	0	C10:0	Milchfett
Laurinsäure	12	0	C12:0	Kokosfett
Myristinsäure	14	0	C14:0	Tierische Fette
Palmitinsäure	16	0	C16:0	Tierische Fette
Stearinsäure	18	0	C18:0	Tierische Fette
Ölsäure	18	1	C18:1 ω-9	Oliven- und Rapsöl
Linolsäure	18	2	C18:2 ω-6	Sonnenblumen- und Maisöl
γ-Linolensäure	18	3	C18:3 ω-6	Nachtkerzenöl
α-Linolensäure	18	3	C18:3 ω-3	Lein- und Nussöl
Arachidonsäure	20	4	C20:4 ω-6	Schlachttierfette
Eicosapentaensäure (EPA)	20	5	C20:5 ω-3	Fischöle
Erucasäure	22	1	C22:1 ω-9	Raps- und Senföle
Docosahexaensäure (DHA)	22	6	C22:6 ω-3	Fischöle

Triglyceride. Mit 95–98 % sind Triglyceride sowohl in der Nahrung als auch im menschlichen Organismus die am häufigsten vorkommende Lipidklasse. Bei einfachen Triglyceriden sind alle Fettsäurereste vom selben Typ. Gemischte Triglyceride enthalten unterschiedliche Fettsäuresubstituenten. In biologischen Systemen finden sich meist komplexe Gemische aus beiden Gruppen. Die Eigenschaften der Triglyceride variieren in Abhängigkeit von den enthaltenen Fettsäuren. Pflanzliche Triglyceride sind bei Raumtemperatur meist flüssig (Öle), da sie einen höheren Gehalt an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren aufweisen.

5.1.3 Phosphoglyceride

Phosphoglyceride (Glycerophosphatide) sind wie Triglyceride aufgebaut, enthalten aber (anstelle von drei Fettsäuren) zwei Fettsäuren und einen Phosphorsäurerest. Dieser kann mit unterschiedlichen Alkoholen verestert sein. Das bekannteste Phosphoglycerid ist das **Lecithin** (Phosphatidylcholin), das als polare Alkoholgruppe den Aminoalkohol Cholin enthält und besonders reichlich im Eidotter und in der Sojabohne zu finden ist.

Weitere biologisch wichtige Phosphoglyceride sind Phosphatidylserin, Kephalin (Phosphatidylethanolamin), Cardiolipin (Diphosphati-

dylglycerin) und Phosphatidylinositol, das im Rahmen der Signaltransduktion eine zentrale Stellung einnimmt.

Aufgrund ihrer ausgeprägten amphiphilen Eigenschaften sind Phosphoglyceride als Grenzflächenbildner am Aufbau von Lipiddoppelschichten beteiligt und Bestandteil aller biologischen Membranen.

5.1.4 Sphingolipide

Sphingolipide enthalten als Grundgerüst – anstelle des Glycerols der Triglyceride – den zweiwertigen Aminoalkohol Sphingosin bzw. ein Sphingosinderivat. Im einfachsten Fall ist dieser über eine Amidbindung mit einer langkettigen gesättigten Fettsäure verknüpft. Grundstruktur ist das **Ceramid**, von dem sich weitere Sphingolipide, wie Sphingomyeline, Cerebroside, Sulfatide und Ganglioside, ableiten. Spingolipide finden sich v. a. in neuronalen Strukturen.

5.1.5 Isoprenderivate

Gemeinsamer Baustein aller Isoprenlipide ist das **Isopren** (2-Methyl-1,3-butadien), eine methylverzweigte Verbindung mit fünf C-Atomen. Durch Polymerisation entsteht eine große Gruppe kettenförmiger oder zyklischer Oligo- und Polymere, die in der Natur weit verbreitet sind. Bekannte Isoprenlipide sind die Terpene Menthol, Campher und Citronellol, die von Pflanzen synthetisiert werden. Auch die Vitamine A, D, E und K sowie die Steroide zählen zu den Isoprenlipiden. Gemeinsames Merkmal der **Steroide** ist ihr gesättigtes tetrazyklisches Sterangerüst.

Unter den Steroiden ist das **Cholesterol** der wichtigste Fettbegleitstoff. Cholesterol wird praktisch ausschließlich mit Lebensmitteln tierischen Ursprungs zugeführt. Im menschlichen Körper kann es prinzipiell in allen Geweben synthetisiert werden, wobei die Leber und die Zellen der intestinalen Mukosa den größten Beitrag leisten (▸ Kap. 5.8).

Strukturell dem Cholesterol ähnlich sind **Phytosterole**. Sie werden von höheren Pflanzen gebildet und finden sich in höherer Konzentration in Nüssen und Samen.

MERKE

- Lipide sind strukturell sehr heterogene Verbindungen, die in zwei große Klassen – verseifbare und unverseifbare Lipide – unterteilt werden.
- Ernährungsphysiologisch bedeutsame Lipide sind Neutralfette (Triglyceride), die essenziellen Fettsäuren α-Linolen- und Linolsäure sowie Isoprenderivate wie Cholesterol und die Vitamine A, D, E und K.

5.2 Vorkommen

Quantitative Aspekte

Sowohl in Lebensmitteln pflanzlicher als auch tierischer Herkunft sind Neutralfette weit verbreitet (▫ Tab. 5.3):

- **Hohe Gehalte** finden sich in Fettkonzentraten wie Speiseölen, Butter und Margarine.
- **Mittlere Gehalte** sind in Sanddornbeeren, Kuh-, Schaf- und Ziegenmilch sowie Rotbarsch enthalten.
- **Geringe Gehalte** weisen Gemüse, Obst, Getreide und – mit Ausnahme von Sojabohne und Erdnuss – Leguminosen auf.

Je nach Zubereitungsart können auch solche Lebensmittel erheblich zur Fettaufnahme beitragen, die natürlicherweise nur geringe Fettmengen enthalten (z. B. Kartoffeln in Form von Pommes Frites oder Bratkartoffeln). Dies gilt auch für einige stark verarbeitete Lebensmittel (Fertiggerichte, Gebäck wie Croissants), die hohe Mengen an **versteckten Fetten** aufweisen.

Qualitative Aspekte

Während **tierische Fette,** insbesondere die Depotfette Schweineschmalz, Rindertalg und Gänseschmalz, vorwiegend gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren aufweisen, haben – mit Ausnahme von Palmkern- und Kokosfett – pflanzliche Lebensmittel generell einen hohen Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren (▫ Tab. 5.4). **Linolsäure** findet sich besonders reichlich in Getreidekeimölen sowie in Distel-,

Tab. 5.3 Fettgehalte ausgewählter Lebensmittel. Souci et al. 2008

Lebensmittel	Fett (g/100 g)
Hoher Gehalt: > 7 g/100 g	
Maiskeimöl	100
Kakaobutter	100
Butter	83
Margarine (Standardmargarine)	80
Halbfettmargarine	40
Haselnüsse	62
Kartoffelchips (ölgeröstet, gesalzen)	39
Camembert (60 % Fett i. Tr.)	34
Vollmilchschokolade	32
Mortadella	25
Avocado	23
Huhn (Brathuhn)	10
Mittlerer Gehalt: 2–7 g/100 g	
Sanddornbeeren	7,1
Schafmilch	6,0
Ziegenmilch	3,9
Rotbarsch	3,6
Niedriger Gehalt: < 2 g/100 g	
Flunder	0,7
Flusskrebs	0,5
Zucchini	0,3
Reis (poliert, gekocht)	0,2

Maiskeim- und Sonnenblumenöl. **α-Linolensäure** ist ebenfalls Bestandteil vieler pflanzlicher Öle und in größeren Mengen in Lein-, Raps- und Walnussöl enthalten. Einen besonderen Stellenwert besitzen fettreiche Fische wie Hering, Sardine, Makrele und Lachs, die bedeutsame Lieferanten hochungesättigter **ω-3-Fettsäuren** (DHA, EPA) darstellen.

Cholesterol wird praktisch ausnahmslos über Lebensmittel tierischen Ursprungs zugeführt. Besonders cholesterolreich sind Eigelb, Butter sowie alle fetten Fleisch- und Wurstwaren.

5.3 Verfügbarkeit

Die Verfügbarkeit der Nahrungsfette wird durch die Art des Lipids, die Nahrungsmatrix und individuelle Faktoren bestimmt:

- **Kettenlänge und Sättigungsgrad:** Generell gilt: Je höher der Anteil gesättigter, langkettiger Fettsäuren, desto höher der Schmelzpunkt und desto geringer ist die Verdaulichkeit und damit auch die Verfügbarkeit eines Nahrungsfettes. Umgekehrt können Fette mit einem niedrigen Schmelzpunkt im oberen Verdauungstrakt rasch emulgiert und enzymatisch gespalten werden, was ihre gute Verfügbarkeit begründet.
- **Technologische Prozessierung der Nahrung:** Generell gilt: Je feinverteilter das Fett in der Nahrungsmatrix vorliegt, desto besser ist seine Verdaulichkeit und Verfügbarkeit. Entsprechend verbessern Homogenisierungsverfahren und der Zusatz von Emulgatoren die Verfügbarkeit von Nahrungsfetten.
- **An- oder Abwesenheit absorptionshemmender Nahrungsfaktoren:** Calcium z. B. bildet mit Fettsäuren unlösliche Kalkseifen; Phytosterole hemmen kompetitiv die Absorption von Cholesterol (▸Kap. 26.4.1).
- **Gesundheitszustand**: Gastrointestinale Erkrankungen können die Verfügbarkeit der Nahrungslipide einschränken. Die Störungen betreffen entweder die intraluminalen Verdauungsvorgänge (**Lipid-Maldigestion**) oder die epitheliale Absorption bzw. den Abtransport der Lipide über das Lymphsystem (**Lipid-Malabsorption**). Zu den Erkrankungen, die eine Maldigestion bedingen, zählen exo-

Tab. 5.4 Prozentuale Verteilung der Fettsäuren in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen

	Gesättigte Fettsäuren	Ölsäure	Linolsäure	α-Linolensäure
Hoher Anteil an gesättigten Fettsäuren				
Rindertalg	50	37	3	<1
Schweineschmalz	38	41	9	1
Kokosfett	66	7	2	–
Hoher Anteil an einfach ungesättigten Fettsäuren				
Olivenöl	13	69	8	1
Rapsöl	7	53	22	9
Erdnussöl	19	54	22	–
Hoher Anteil an Linolsäure				
Sonnenblumenöl	11	20	63	<1
Maiskeimöl	13	26	55	1
Weizenkeimöl	17	14	56	8
Distelöl	9	10	75	<1
Hoher Anteil an α-Linolensäure (ω-3-Fettsäuren)				
Leinöl	10	18	14	54

krine Pankreasinsuffizienz, Mukoviszidose und Mangel an Gallensäuren infolge hepatozellulärer Krankheiten, Overgrowth-, Kurzdarm- und Zollinger-Ellison-Syndrom. Absorptionsstörungen treten bei Dünndarmresektion (▸Kap. 35) und Zöliakie (▸Kap. 41) in Erscheinung.

MERKE Neutralfette finden sich sowohl in pflanzlichen als auch in tierischen Lebensmitteln; die Quellen unterscheiden sich aber in qualitativer Hinsicht.

5.4 Digestion und Absorption

Ein wesentliches Problem bei der Aufnahme von Lipiden besteht darin, die hydrophoben Substanzen in eine wasserlösliche und absorbierbare Form zu überführen. Digestion und Absorption der Nahrungslipide erfolgen in drei aufeinanderfolgenden Phasen (Abb. 5.1):

- luminale Phase,
- mukosale Phase,
- sekretorische Phase.

Luminale Phase

In der luminalen Phase wird das mit der Nahrung zugeführte Fettgemisch für die nachfolgende enzymatische Hydrolyse und die sich anschließende Absorption vorbereitet. Über drei

verschiedene Mechanismen (mechanische Dispersion, enzymatische Hydrolyse und Mizellenbildung) erfolgt eine Umwandlung der Fettaggregate in eine feine, absorbierbare **Suspension**.

Durch die **mechanische Dispersion** (Kauvorgang, Magenkontraktion) wird zunächst die Oberfläche der Fettpartikel vergrößert. Gleichzeitig beginnt durch eine **linguale** und eine **gastrale Lipase** die Hydrolyse der Triglyceride. Diesem Prozess kommt jedoch quantitativ keine Bedeutung zukommt. Der Chymus verlässt den Magen portionsweise durch dessen persistaltische Bewegungen; ein hoher Fettgehalt verlangsamt dabei die Entleerung. Durch den Pylorus gelangt der Nahrungsbrei ins Duodenum und löst die Freisetzung des gastrointestinalen Hormons **Cholecystokinin (CCK)** aus. CCK bewirkt die Kontraktion und Entleerung der **Gallenblase** und stimuliert die **exokrine Pankreassekretion**. Durch die Darmperistaltik wird nun die Fettemulsion mit dem Pankreassekret und der Gallenflüssigkeit vermischt. Die Gallenflüssigkeit besteht neben Wasser aus Cholesterol, Gallensäuren (Syn.: Gallensalze) und weiteren Lipiden, z. B. Lecithin. Gallensäuren besitzen **Detergenzieneigenschaft**, d. h., sie wirken als oberflächenaktive Substanzen und sind so in der Lage, die Oberfläche der Fetttröpfchen weiter zu vergrößern. Als Folge entsteht aus der Verbindung von Gallensäuren bzw. -salzen mit den Fetttröpfchen eine feine Emulsion, die eine effektive **enzymatische Hydrolyse** ermöglicht.

Die für die Verdauung der Fette benötigten Enzyme werden in erster Linie vom **Pankreas** gebildet und mit dem Pankreassekret ins Duodenum abgegeben. Verantwortliches Enzym für den Abbau der Triglyceride ist die Pankreaslipase, die durch Gallensäuren aktiviert wird und ihr Aktivitätsoptimum bei einem pH-Wert von 8,0 hat. Unter physiologischen Bedingungen, d. h. in Anwesenheit von Gallensäuren und Phospholipiden, ist das Enzym alleine jedoch nicht in der Lage, die entsprechenden Substrate umzusetzen. Erst in Verbindung mit einem weiteren Enzym, der ebenfalls im Pankreas gebildeten Colipase, kann die Lipase ihre volle katalytische Aktivität entfalten. Die Pankreaslipase spaltet bevorzugt die in 1- und 3-Position veresterten Fettsäuren ab, sodass als Endprodukte freie Fettsäuren und 2-Monoglyceride entstehen. Von den mit der Nahrung zugeführten Fetten werden nur etwa 10–20 % vollständig zu Fettsäuren und Glycerol gespalten.

Die ebenfalls aus dem Pankreas stammenden Phospholipasen spalten mit unterschiedlicher Spezifität aus den **Phospholipiden** zunächst die beiden Fettsäuren ab. Das verbleibende 3-Glycerophosphoryl-Cholin (bzw. -Serin, -Ethanolamin oder -Inositol) wird unter Abspaltung des jeweiligen Substituenten in Glycerophosphat überführt. Diese Reaktion katalysieren Phosphodiesterasen, die in den Mukosazellen des Dünndarms gebildet werden. Anschließend wird Glycerophosphat durch Phosphatasen der Mukosazellen in Glycerol und anorganisches Phosphat zerlegt. In der Nahrung vorhandene Cholesterolester werden durch die im Darm- und Pankreassaft enthaltene Cholesterolesterase hydrolysiert. Colipase und Phospholipase werden in Form inaktivierter Vorstufen sezerniert und erst im Dünndarm unter Einwirkung von Trypsin aktiviert (▸ Kap. 6.4). Dadurch wird einer Selbstverdauung des Pankreas vorgebeugt.

Im letzten Schritt der luminalen Phase müssen die fettlöslichen Abbauprodukte in eine wasserlösliche Form überführt werden, damit sie von der Mukosazelle aufgenommen werden können. Dieser als **Solubilisierung** bezeichnete Vorgang erfolgt über die Bildung von **Mizellen**. Dabei lagern sich Gallensäuren und Fettabbauprodukte so zusammen, dass die hydrophilen Gruppen außen und die lipophilen Gruppen innerhalb der kugelförmigen Mizelle lokalisiert sind. Die Mizellenbildung erfolgt bei günstiger Relation von Gallensäuren und Lipiden spontan. Kurz- und mittelkettige Fettsäuren sind soweit wasserlöslich, dass sie vor der Aufnahme in die Mukosazelle nicht in Mizellen eingeschlossen werden müssen.

Mukosale Phase

In der mukosalen Phase wird die entstandene Suspension im oberen Dünndarmabschnitt absorbiert. Dabei lassen sich drei Schritte unterscheiden:

Schritt 1: Aufnahme in die Mukosazelle. Durch den Kontakt mit den Mikrovilli der Bürstensaummembran zerfallen die Mizellen und setzen ihre Bestandteile (v. a. freie Fettsäuren und Monoglyceride) frei. Der Übertritt der Lipidelemente in die Enterozyten erfolgt zum einen durch Diffusion; zum anderen steht mit der Fettsäure-Translokase ein Carrier-System für die Aufnahme langkettiger Fettsäuren zur Verfügung. Auch der Übertritt von Nahrungscholesterol in die Enterozyten erfolgt carriervermittelt (verantwortliches Protein: Sterolcarrier Niemann-Pick-C1-like-Protein-1; NPC1L1).

Schritt 2: Mukosale Bindung. Nach Permeation der Bürstensaummembran, werden die Fettsäuren in der Epithelzelle an fettsäurebindende Proteine (fatty acid binding proteins, **FABP 1**, **FABP 2**) gekoppelt. Damit verbunden ist die Ausbildung eines Fettsäure-Konzentrationsgradienten zwischen Lumen und Epithelzelle, wodurch die Lipidresorption über Diffusion aufrechterhalten wird.

Schritt 3: Mukosale Reveresterung. Die an FABP gebundenen Fettsäuren gelangen schließlich zum glatten endoplasmatischen Retikulum (gER) der Mukosazellen. Dort werden sie zusammen mit Mono- und Diglyceriden sowie freiem Glycerol zu Triglyceriden reverestert und anschließend zum rauen endoplasmatischen Retikulum (rER) transportiert. Durch den Zutritt von Apolipoprotein B-48, Phospholipiden, Cholesterolestern, freiem Cholesterol und fettlöslichen Vitaminen entstehen schließlich **reife Chylomikronen**, die in speziellen Sekretgranula gespeichert werden. Chylomikronen gehören zur Klasse der Lipoproteine (▸Kap. 5.6.1); diese fungieren als Transportformen von Lipiden in Lymphe und Blut, wobei die Apoproteinanteile einerseits als Strukturbestandteile und Lösungsvermittler dienen und andererseits spezifische Aufgaben, z. B. Enzymaktivierung oder Rezeptorbindung, übernehmen. Ausgenommen von den genannten Prozessen sind kurz- und mittelkettige Fettsäuren, die direkt in die Pfortader abgegeben werden.

Sekretorische Phase

In der abschließenden sekretorischen Phase gelangen die Chylomikronen durch Exozytose aus den Mukosazellen in das Lymphgefäßsystem. Über den **Ductus thoracicus** erreichen sie die Blutbahn. Dort werden sie durch Lipoproteinlipasen, die an den Kapillarendothelien lokalisiert sind, hydrolisiert. Die Spaltprodukte gelangen in die peripheren Gewebe und in die Leber, wo ihre weitere Metabolisierung erfolgt (▸Kap. 5.6).

MERKE

- Neutralfette werden vor ihrer Absorption enzymatisch in Monoglyceride und Fettsäuren gespalten und zusammen mit anderen Lipiden in gemischte Mizellen verpackt.
- Die intestinale Absorption erfolgt durch Diffusion und mittels eines Carriersystems (Fettsäure-Translokase).
- Zum Weitertransport in Blut und Lymphe werden die Lipide in Chylomikronen eingebaut.

5.5 Funktion

Aufgrund ihrer heterogenen Strukturen erfüllen Nahrungsfette bzw. die im Organismus gebildeten Lipide vielfältige Funktionen (Abb. 5.2):

- **Bereitstellung von Energie:** Mit einem Brennwert von rund 38 kJ/g (9 kcal/g) sind Lipide der energiereichste Bestandteil in der menschlichen Ernährung.
- **Energiekonservierung:** Ihre hohe Energiedichte machen Neutralfette zu idealen Energiespeichern. Depotfett stellt daher die quantitativ wichtigste Energiereserve des Organismus dar. Der Fettgewebespeicher eines nor-

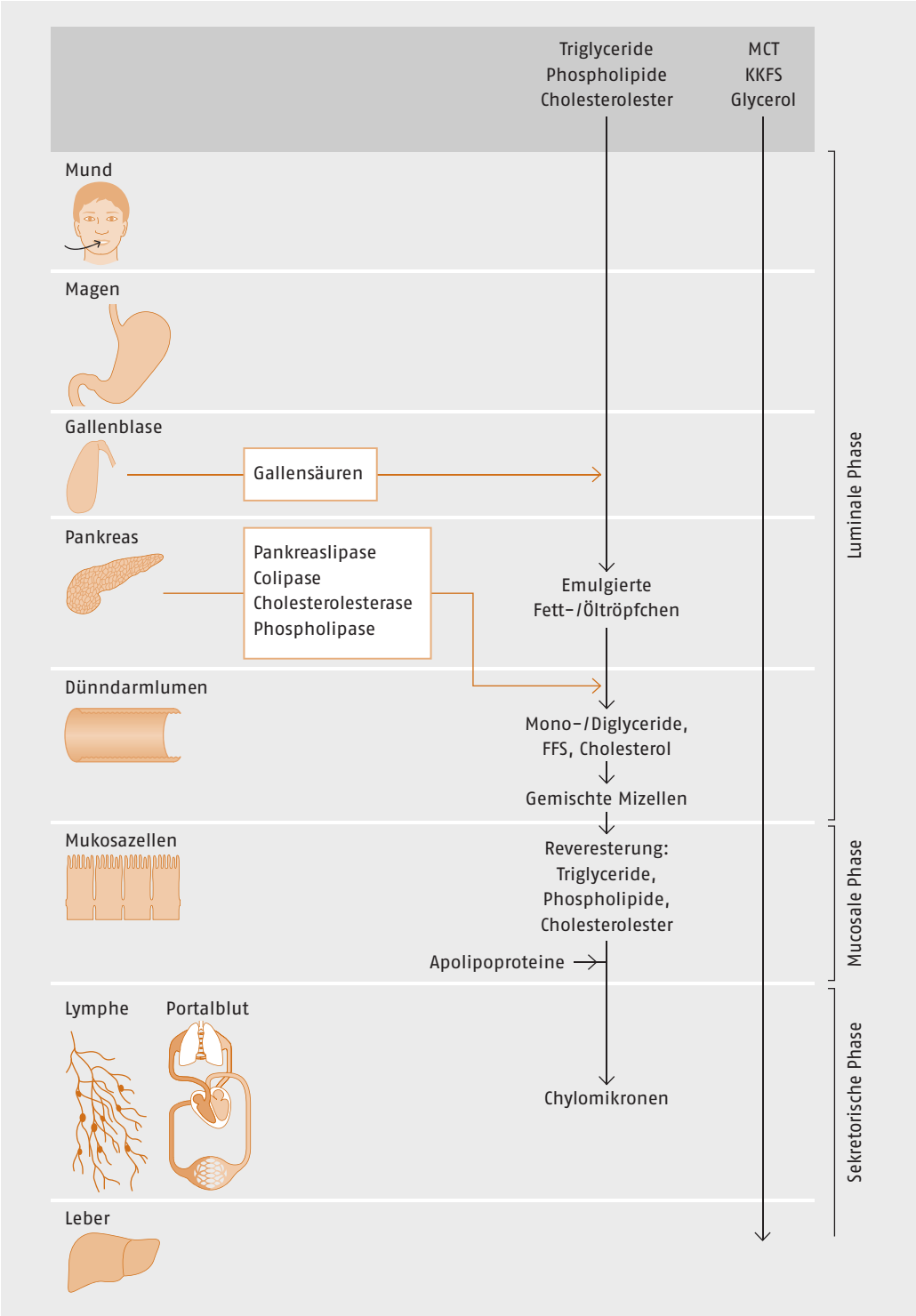

Abb. 5.1 Schematische Darstellung der Lipiddigestion und -absorption. FFS: freie Fettsäuren, KKFS: kurzkettige Fettsäuren, MCT: medium chain triglycerides (Triglyceride mit mittelkettigen Fettsäuren)

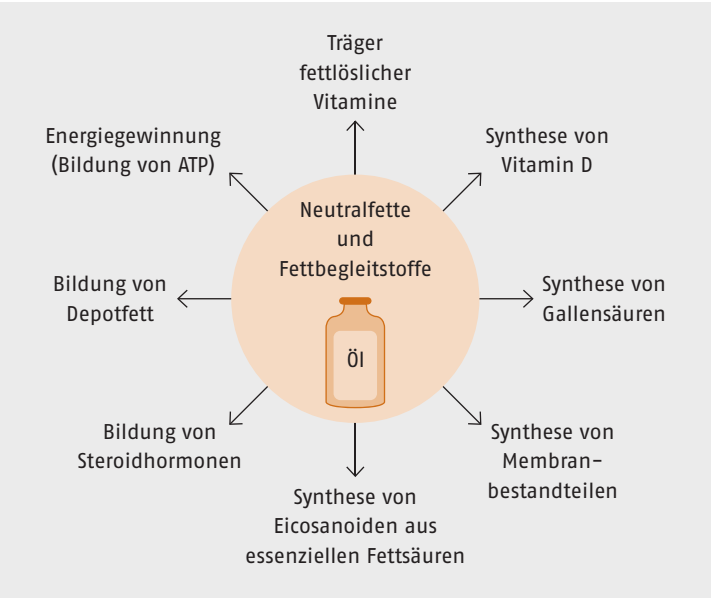

Abb. 5.2 Aufgaben der Lipide im menschlichen Organismus

malgewichtigen Erwachsenen beträgt ca. 12 kg, was einer Energiemenge von etwa 473 760 kJ (112 800 kcal) entspricht. Somit ist die Energieversorgung selbst bei absoluter Nahrungskarenz für mehrere Wochen sichergestellt.

- **Schutzfunktion:** Depotfett wirkt als Druckpolster und schützt so die Organe vor Verletzungen.
- **Thermoregulation:** Lipideinlagerungen im subkutanen Gewebe wirken als natürliche Isolatoren, die auf diese Weise an der Regulation des Wärmehaushalts beteiligt sind.
- **Zellkompartimentierung:** Als Bestandteil zellulärer und subzellulärer Membranen dienen Phosphoglyceride, Sphingolipide und Cholesterol der Zellkompartimentierung sowie der Membranfluidität und -permeabilität.
- **Neuronale Erregungsleitung:** Sphingomyeline, Cerebroside und Ganglioside finden sich in hohen Konzentrationen im Nervengewebe. Als Membrankomponenten dienen sie hier der Isolierung der Nervenzellen und sind am Aufbau des elektrischen Membranpotenzials beteiligt.
- **Ankerfunktion**: Manche Lipide wirken als Membrananker von Enzymen (z. B. Acetylcholinesterase, alkalische Phosphatase), z. B. der Glykosyl-Phosphatidylinositol-Anker (GPI-Anker).
- **Oberflächenerkennung:** Glykolipide sind Bestandteil von Zelloberflächenstrukturen, denen bei der Zell-Zell-Erkennung und Gewebsimmunität eine wichtige Rolle zukommt.
- **Zelluläre Kommunikation:** Einige Lipide wie etwa Diacylglycerol wirken als second messenger und sind in die Signaltransduktion der Zelle eingebunden.
- **Endokrine Funktion:** Die vom Cholesterol abgeleiteten Steroidhormone (Mineral- und Glucocorticoide, Androgene und Estrogene) sind an der Regulation nahezu aller Lebensvorgänge beteiligt.
- **Auto- und parakrine Funktionen:** C20-Polyenfettsäuren sind der Präkursor für Eicosanoide. Dabei handelt es sich um Mediatoren mit lokal begrenzten hormonähnlichen Effekten (▸ Kap. 5.9).
- **Gustatorische Funktion:** Nahrungslipide sind ein wichtige Geschmacksträger.

MERKE Lipide sind für den Organismus von zentraler Bedeutung. Sie fungieren als Energieträger und -speicher sowie als Strukturkomponenten von Biomembranen und üben in Form von Steroidhormonen, Eicosanoiden und anderen Mediatoren regulatorische Funktionen aus.

5.6 Distribution

5.6.1 Aufbau und Einteilung der Lipoproteine

Aufgrund ihrer hydrophoben Eigenschaften können Lipide nicht in freier Form im wässrigen Milieu des Organismus transportiert werden. Um den Lipidaustausch zwischen den Geweben und den Organen zu ermöglichen, werden die Lipide in eine wasserlösliche Transportform, die **Lipoproteine**, überführt. Grundsätzlich setzen sich alle Lipoproteine zusammen aus

- einem **unpolaren Kern** (Bestandteile: Triglyceride, Cholesterolester) und
- einer **hydrophilen Hülle** (Bestandteile: Apoproteine [Syn.: Apolipoproteine, Apo] und amphiphile Lipide [z. B. Phospholipide]).

In Abhängigkeit von ihrer Dichte, lassen sich aus heutiger Sicht sechs Hauptklassen unterscheiden:

1. Chylomikronen,
2. Chylomikronen-Reste,
3. Very-low-density-Lipoproteine (VLDL),
4. Intermediate-density-Lipoproteine (IDL),
5. Low-density-Lipoproteine (LDL),
6. High-density-Lipoproteine (HDL).

Wie aus ▫ Tab. 5.5 hervorgeht, nimmt das Lipid-Protein-Verhältnis von den Chylomikronen über die VLDL und die IDL sowie die LDL bis zu den HDL kontinuierlich ab. Mit der Verminderung des Lipidanteils nimmt gleichzeitig die Dichte der einzelnen Lipoproteinklassen zu, während ihr Durchmesser sich verringert.

Unabhängig von der variierenden Dichte weisen die Vertreter der sechs Lipoproteinklassen eine spezifische Apoproteinausstattung auf. **VLDL** enthalten insbesondere die Apolipoproteine C-I bis C-III, daneben auch geringe Mengen Apo B und E. In **Chylomikronen** finden sich zusätzlich die Apolipoproteine B-48 und A-I. Charakteristisch für **LDL-Partikel** ist ihr hoher Anteil an Apo B-100, in geringeren Mengen findet sich auch Apo E. Die **HDL-Fraktion** zeichnet sich durch ihren hohen Gehalt an Apo A-I und A-II aus. Zusätzlich enthalten sie die Apolipoproteine C-I, -II und -III sowie D, E und M. Die Apolipoproteine erfüllen drei Funktionen (▫ Tab. 5.6):

- Aufrechterhaltung der Löslichkeit der Fette im Blut,
- Aktivierung von Enzymen des Lipoproteinstoffwechsels (A-I, C-I, C-II, D),
- Bindungselemente für Rezeptoren der Zellmembranen (B-48, E).

Lipoproteine sind in ihrem Aufbau nicht starr, sie unterliegen vielfältigen Reaktionen und Austauschprozessen. Hierdurch entsteht ein **dynamisches Distributionsgeschehen,** in dessen Verlauf die einzelnen Lipoproteine teilweise ineinander umgewandelt werden bzw. ihre Abbauprodukte als Basis für die Bildung anderer Lipoproteine dienen (○ Abb. 5.3, ▸ Kap. 5.6.2, ▸ Kap. 5.6.3).

5.6.2 Exogener Lipoproteinstoffwechsel

Die nach einer fetthaltigen Mahlzeit in den Mukosazellen der Darmwand gebildeten **Chylomikronen** bestehen hauptsächlich aus Nahrungstriglyceriden (bis zu 95 %) und weisen einen nur geringen Proteinanteil (1–2 %) auf. Ihre Aufgabe besteht darin, exogen zugeführte Triglyceride und Cholesterol zu den verbrauchenden Organen (Muskel, Fettgewebe, Leber) zu transportieren. Der Einstrom der Chylomikronen in das Blut beginnt etwa ein bis zwei Stunden nach einer Mahlzeit und kann bei einer sehr fettreichen Nahrung mehrere Stunden andauern. Im Blutstrom werden die Chylomikronen sehr schnell durch das Enzym **Lipoproteinlipase** (**LPL**) abgebaut, das durch **Apolipoprotein C-II** auf der

Tab. 5.5 Einteilung, Entstehung und Funktion der Lipoproteine

Lipoprotein-klasse	Choles-terol (%)	Cholesterol-ester (%)	Triacylgly-ceride (%)	Phospho-lipide (%)	Apolipo-proteine	Ursprung	Transport-funktion
Chylomik-ronen	1–3	3–5	84–89	7–9	A-I, A-IV B-48 C-I, C-II, C-III E	Darm	TG u. a.: Darm → Peripherie
Chylomik-ronen-Reste	6	7	50–70	15–18	A-I B-48 C-III E	Chylo-mikro-nen	Lipide: Darm → Leber
VLDL	5–10	10–15	50–65	15–20	B-100 C-I, C-II, C-III E	Leber	TG u. a.: Leber → Peripherie
IDL	8	22	30	22	B-100 C-III E	VLDL, HDL	Lipide: → Leber, LDL
LDL	7–10	35–40	7–10	15–20	B-100 E	IDL	Cholesterol: IDL →Leber, Peripherie
HDL	3–4	12	3–5	22	A-I, A-II, A-IV C-I, C-II D, E, M	Leber, Darm	Cholesterol: Peripherie → IDL

HDL: high density lipoprotein, IDL: intermediate density lipoprotein, LDL: low density lipoprotein, TG: Triglyceride, VLDL: very low density lipoprotein

Tab. 5.6 Vorkommen und Funktionen der Apoproteine. In Anlehnung an Kostner et al. 2007

Apolipoprotein	Dichteklasse	Funktionen
Apo A-I	HDL	Strukturprotein Aktivierung der LCAT Bindung an HDL-Rezeptoren Prostacyclinstabilisierung
Apo A-II	HDL	Aktivierung der hepatischen Lipase (?)
Apo A-IV	Chylomikronen, HDL	Triglyceridstoffwechsel Aktivierung der LCAT
Apo A-V	Chylomikronen, VLDL, HDL	Erniedrigung der Plasmatriglyceride
Apo B-48	Chylomikronen, Chylomikronen-Reste	Resorption von Lipiden und lipidlöslichen Vitaminen aus der Nahrung
Apo B-100	VLDL, LDL	Sekretion von Triglyceriden und Cholesterol aus Leber und Dünndarm Strukturprotein Bindung an den B/E-Rezeptor Aktivierung der Lysolecithinacyltransferase

Tab. 5.6 Vorkommen und Funktionen der Apoproteine. In Anlehnung an Kostner et al. 2007 (Fortsetzung)

Apolipoprotein	Dichteklasse	Funktionen
Apo C-I	Chylomikronen, VLDL	Unterdrückung der Bindung naszierender Lipoproteine an den LDL-Rezeptor und an LRP Aktivierung der LCAT
Apo C-II	Chylomikronen, VLDL	Aktivierung der Lipoproteinlipase
Apo C-III	Chylomikronen, VLDL	Inhibition der Lipoproteinlipase und Interferenz mit Lipoproteinen an Leberrezeptoren
Apo C IV	VLDL, HDL	Erhöhung der Plasmatriglyceride
Apo D (A-III)	HDL_3	Ligand für den LDL- sowie Apo-E-Rezeptor Ausschleusung von Cholesterol aus peripheren Zellen
Lp (a)	Lipoprotein (a)	Beeinflussung der Blutgerinnung und Fibrigenolyse Inhibition der Angiogenese Tumorsuppression

B/E-Rezeptor: Apo-B/E-Rezeptor (entspricht LDL-Rezeptor), HDL: high density lipoprotein, LCAT: Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase, LDL: low density lipoprotein, LRP: LDL receptor-related protein, VLDL: very low density lipoprotein

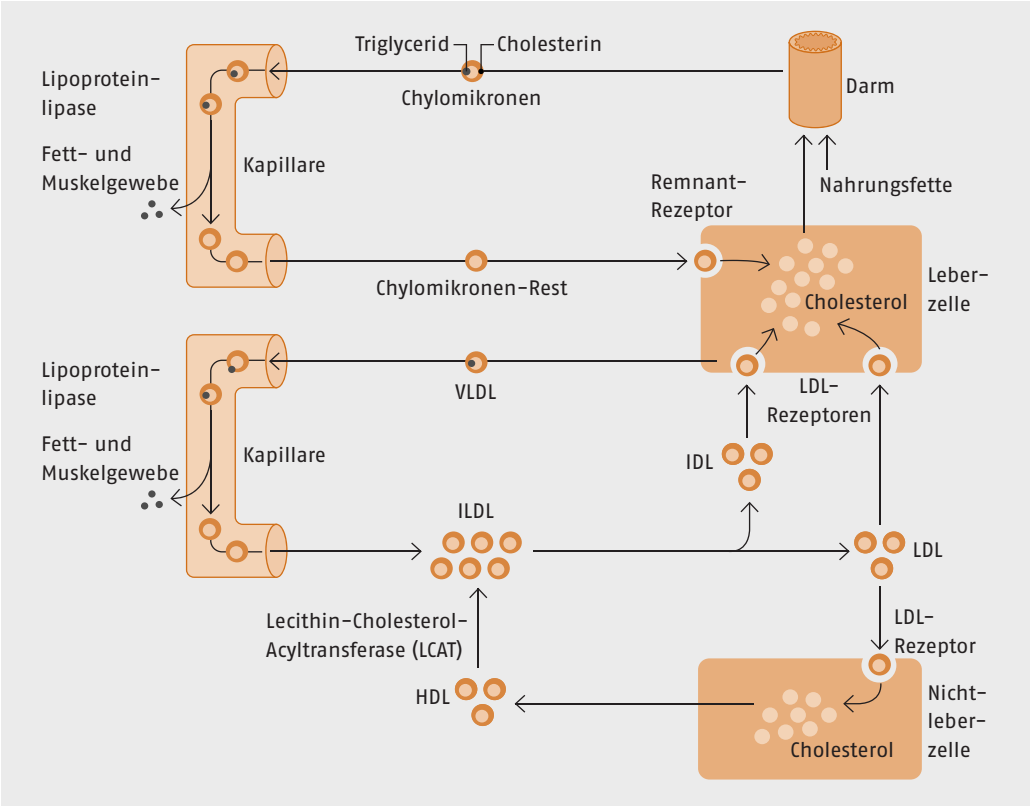

Abb. 5.3 Übersicht über den exogenen und endogenen Lipoproteinstoffwechsel. Thews et al. 2007

Oberfläche der Chylomikronen aktiviert wird. LPL ist in der Membran von Gefäßendothelzellen und von Zellen der extrahepatischen Gewebe lokalisiert. Es hydrolysiert Triglyceride zu freien Fettsäuren und Glycerol. Hierbei geht ein beträchtlicher Anteil an Apo A verloren, indem er auf HDL-Vorstufen (**diskoidale naszente HDL**) übertragen wird. Neben Apolipoprotein C-II (Vorkommen: Chylomikronen, VLDL) können auch Hormone wie Insulin die Aktivität der Lipoproteinlipase stimulieren.

Die freigesetzten Fettsäuren werden unmittelbar in die Organe und Gewebe (z. B. Fettzellen) aufgenommen, wo sie entweder zur Energiegewinnung oxidiert oder zum Wiedereinbau in Triglyceride und damit zur Fettspeicherung verwendet werden. Die verbleibenden Chylomikronen-Reste (**Remnants**) werden von der Leber über Apo-E-Rezeptoren internalisiert und weiter verstoffwechselt. Cholesterol kann dabei in Gallensäuren umgewandelt und über die Galle ausgeschieden (▸Kap. 5.8) oder zur Synthese anderer Lipoproteine herangezogen werden.

5.6.3 Endogener Lipoproteinstoffwechsel

Bedeutung von VLDL

Die Leber baut auch in nahrungsfreien Intervallen aus Triglyceriden, Phospholipiden und Cholesterol **VLDL** auf und gibt sie an die Blutzirkulation ab. Hier erfolgt die Anreicherung mit den Apolipoproteinen E und C, insbesondere C-II. An der Oberfläche der Endothelzellen werden VLDL durch die Lipoproteinlipase unter Abgabe freier Fettsäuren hydrolysiert. Die freigesetzten Fettsäuren gelangen in die peripheren Gewebe, wo sie in Abhängigkeit vom Energiebedarf entweder oxidiert oder in Form von Triglyceriden gespeichert werden. Das verbleibende Lipoprotein **IDL** gelangt z. T. zur Leber, wo es abgebaut oder – unter Beteiligung einer hepatischen Lipase – weiter zu **LDL** umgewandelt wird. LDL besteht zu einem wesentlichen Anteil aus Cholesterol und Cholesterolestern und versorgt extrahepatische Gewebe, in denen das Cholesterol z. B. als Membranbaustein oder für die Synthese von Steroidhormonen dient. Ein Teil der LDL wird von der Leber aus dem Blutstrom entfernt und abgebaut. Das dabei freiwerdende Cholesterol hemmt intrazellulär die 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl-CoA-Reduktase (HMG-CoA-Reduktase), das Schlüsselenzym der Cholesterolbiosynthese. Dadurch wird die endogene Synthese gebremst (▸Kap. 5.8). Eine Erhöhung der LDL-Fraktion im Blut ist ein wichtiger Risikofaktor atherosklerotischer Erkrankungen (▸Kap. 26.4.1).

Bedeutung von HDL

Lipoproteine hoher Dichte (**HDL**), werden als Vorstufen (**diskoidale naszente HDL**) von Leber oder Darm abgegeben und sind für den reversen Cholesteroltransport von den extrahepatischen Geweben zur Leber verantwortlich. Bei den HDL handelt es sich um eine uneinheitliche Lipoproteinklasse. Aufgrund ihres differierenden Gehalts an Apolipoproteinen werden heute drei HDL-Fraktionen unterschieden, die entsprechend als **HDL_1**, **HDL_2** und **HDL_3** bekannt sind. Im Plasma bindet naszentes HDL die von der Leber sezernierte Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase (**LCAT**), ein Enzym, das die Veresterung freien Cholesterols mit Fettsäuren des HDL-Lecithins katalysiert. Bei Kontakt mit den peripheren Organen und Geweben nimmt naszentes HDL überschüssiges Cholesterol von den Oberflächen der Zellmembranen auf und verestert es mithilfe der LCAT. Die Cholesterolester wandern in den apolaren Kern. Es bildet sich HDL_3. Dieses ermöglicht die Aufnahme weiterer unveresterter Cholesterolmoleküle. Die so herangereiften HDL_2- und HDL_1-Partikel werden von der Leber aufgenommen und verstoffwechselt, wobei das Cholesterol teilweise zur Synthese der Gallensäuren dient. Ein hoher HDL-Spiegel gilt als protektiv im Hinblick auf koronare Herzerkrankungen (▸Kap. 26.3.2).

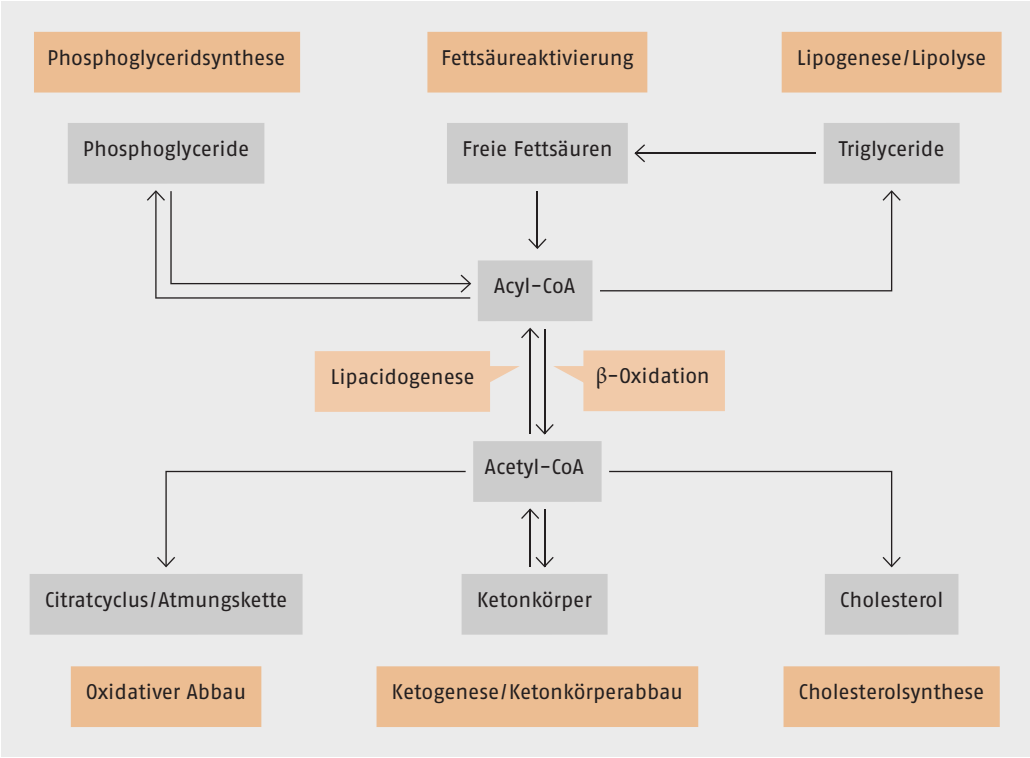

Abb. 5.4 Übersicht wichtiger Prozesse im Stoffwechsel der Lipide

5.7 Intermediärer Stoffwechsel der Lipide

Im Zentrum des Lipidstoffwechsels stehen die Leber und das Fettgewebe einerseits sowie der Metabolit Acetyl-CoA andererseits.

Bedeutung von Leber und Fettgewebe

Obwohl die zentralen Vorgänge des intermediären Lipidstoffwechsels (**Lipogenese** und **Lipolyse**, Abb. 5.4) prinzipiell in allen Organen stattfinden, sind die Leber und das Fettgewebe sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Hinsicht von besonderer Bedeutung. Ihr enzymatischer und histologischer Charakter macht beide Organe zum Zentrum des intermediären Lipidstoffwechsels. Während in den Zellen des Fettgewebes (**Adipozyten**) vornehmlich die Reaktionen der Lipolyse und der Lipogenese ablaufen, erfüllen die Leberzellen (**Hepatozyten**) darüber hinaus spezifische Funktionen. Hepatozyten sind als einziger Zelltyp in der Lage, **Ketonkörper** und **Gallensäuren** zu synthetisieren. Auch ein Großteil des endogen gebildeten **Cholesterols** entstammt den Leberzellen. Der intermediäre Fettstoffwechsel ist eng mit dem der Kohlenhydrate verbunden und steht unter hormoneller Kontrolle (▸Kap. 5.7.3). Damit ist die Möglichkeit gegeben, die Speicherung bzw. Mobilisation von Nahrungsenergie gezielt dem Bedarf anzupassen.

Bedeutung von Acetyl-CoA

Im Mittelpunkt des intermediären Lipidstoffwechsels steht der Metabolit Acetyl-CoA (Abb. 5.4). Von ihm zweigen einerseits die wichtigsten Synthesewege ab (u. a. Lipacidogenese, Cholesterol- und Ketonkörperbildung), andererseits münden hier die Wege des Fettsäureabbaus (β-Oxidation).

5.7.1 Anaboler Lipidstoffwechsel

Postprandiale Stoffwechselsituation

Nach einer fett- und kohlenhydrathaltigen Mahlzeit ist die Konzentration der Chylomikronen und der VLDL im Blut erhöht. Unter Einwirkung der Lipoproteinlipase werden hieraus Fettsäuren mobilisiert, die teils über freie Diffusion, teils carriervermittelt (fatty acid transport protein, **FATP**) in die Zielzellen der extrahepatischen Gewebe gelangen. Bei Energieüberschuss sind dies vornehmlich die Adipozyten, bei körperlicher Aktivität das Muskelgewebe einschließlich Herzmuskel. Voraussetzung für den weiteren Stoffwechsel der Fettsäuren ist ihre ATP-abhängige Aktivierung zu **Acyl-CoA**, das eine Schlüsselstellung im Stoffwechsel der Lipide einnimmt. Katalysiert wird die Reaktion durch das Enzym Acyl-CoA-Synthetase (Thiokinase). Neben der Aktivierung dient dieser Prozess der Entfernung der Fettsäuren aus dem Diffusionsgleichgewicht, wodurch die intrazelluläre Aufnahme weiterer Fettsäuren sichergestellt wird. Abhängig von der jeweiligen Stoffwechsellage ist die Einschleusung von Acyl-CoA in verschiedene Reaktionsketten möglich (o Abb. 5.4).

Lipogenese

Besteht kein Bedarf für die Energiegewinnung oder für spezifische Synthesen, z. B. von Membrankomponenten, wird die intrazelluläre Reveresterung der Fettsäuren zu Triglyceriden eingeleitet (**Lipogenese**) (o Abb. 5.5).

Substrat dieser Reaktion ist **α-Glycerophosphat**, das aus dem Glucoseabbau stammt. Im Gegensatz zur Leber, die den benötigten Reaktionspartner durch Phosphorylierung von Glycerol gewinnt, ist die Reveresterung der Fettsäuren in den Adipozyten an eine ausreichende Bereitstellung von α-Glycerophosphat als Nebenprodukt der Glykolyse gebunden. Grund hierfür ist die geringe Aktivität der Glycerokinase, die es Adipozyten verwehrt, lipolytisch freigesetztes Glycerol in ausreichenden Mengen zu phosphorylieren. Glycerol wird daher zur Leber transportiert, phosphoryliert und anschließend in die Glykolyse eingeschleust.

Lipacidogenese

Neben der Reveresterung bereits vorhandener Fettsäuren besteht im Fettgewebe und in anderen Organen (v. a. Leber und Niere) die Möglichkeit zur Neubildung von Fettsäuren (**Lipacidogenese**). Ausgangsverbindung ist **Acetyl-CoA**, das aus der oxidativen Decarboxylierung des Pyruvats im Verlauf der Glykolyse stammt und in einem ersten Reaktionsschritt zu **Malonyl-CoA** carboxyliert wird. Die hierfür notwendige biotinabhängige Acetyl-CoA-Carboxylase ist das Schlüsselenzym der Lipacidogenese und unterliegt einer komplexen Kontrolle (▸Kap. 5.7.3). Die sukzessive Verlängerung der Fettsäurenkette erfolgt durch den Fettsäuresynthase-Komplex. Durch Anlagerung von C3-Einheiten, die nachfolgend decarboxyliert und reduziert werden, entsteht schließlich **Palmitat** mit einer Kettenlänge von 16 C-Atomen. Reduktionsmittel der Fettsäuresynthese ist **NADPH**, das im Zuge des Pentosephosphatweges gebildet wird (▸Kap. 3.6). Als weitere NADPH-Quelle können die Reaktionen der zytosolischen Isocitrat-Dehydrogenase und des Malat-Enzyms dienen. Die synthetisierten Fettsäuren können dann zur Triglyceridsynthese eingesetzt werden. Alternative Reaktionswege sind die Kettenverlängerung (**Elongation**) und Einführung von Doppelbindungen (**Desaturation**), was zur Entstehung ungesättigter Fettsäuren (▸Kap. 5.1) führt. Eine weitere Möglichkeit stellt die Biosynthese von **Phosphoglyceriden** dar.

5.7.2 Kataboler Lipidstoffwechsel

Lipolyse

Der Reveresterung und Neubildung der Fette steht die Hydrolyse der Fette in Fettsäuren und Glycerol (**Lipolyse**) gegenüber (o Abb. 5.5). Diese Reaktion wird durch die hormonsensitive Triacylglycerinlipase katalysiert, das Schlüsselenzym des lipolytischen Abbaus. Ihre Aktivität wird über Interkonversion reguliert (▸Kap. 5.7.3) und nimmt bei Energiemangel zu. Die im Zuge der Lipolyse freigesetzten Fettsäuren gelangen ins Blut, wo sie an Albumin gebunden zu den verbrauchenden Organen transportiert werden. Vor allem Leber und Muskulatur verwenden Fettsäuren

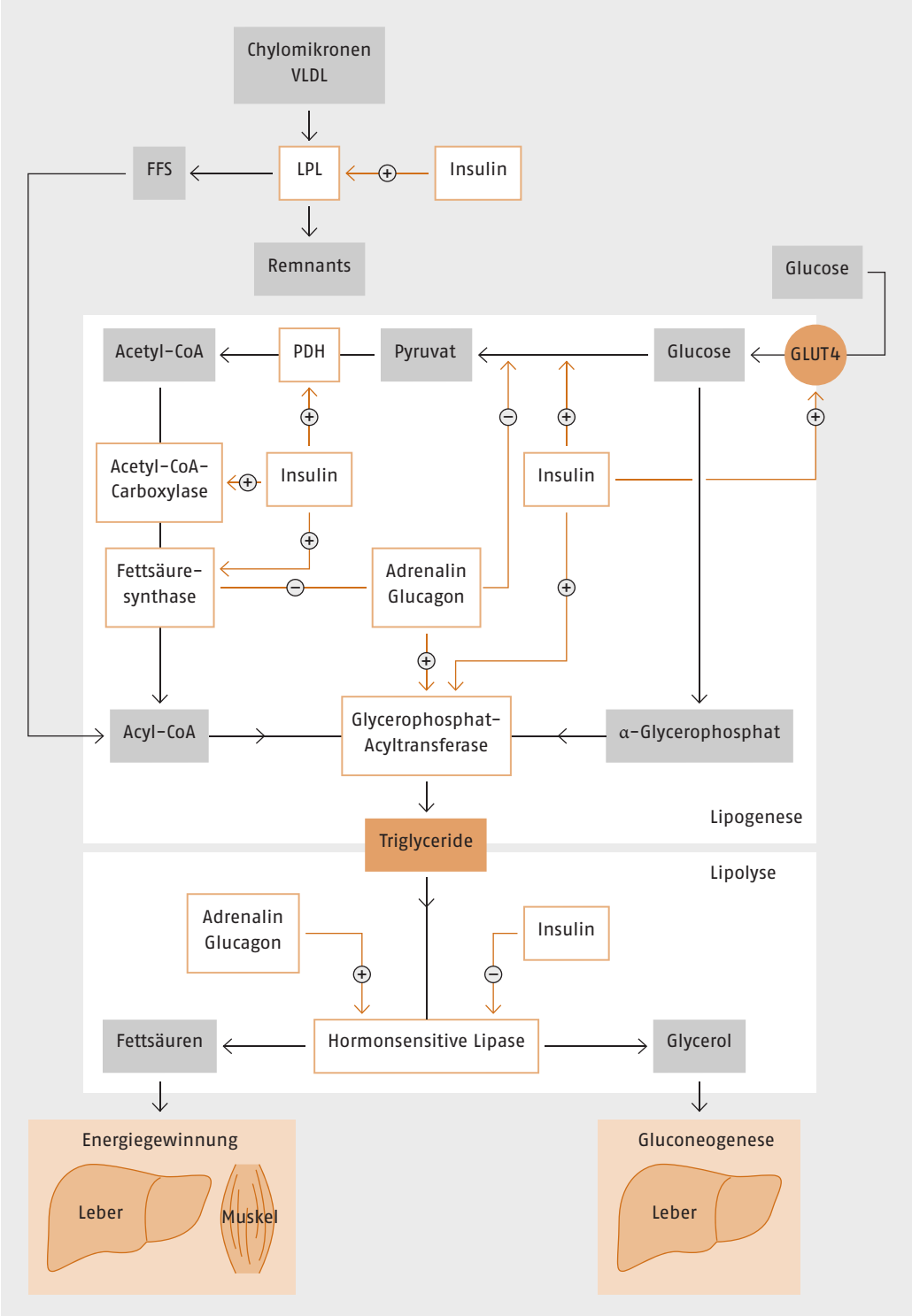

Abb. 5.5 Intermediärer Fettstoffwechsel und dessen hormonelle Kontrolle. FFS: freie Fettsäuren, GLUT: Glucose-Transporter, LPL: Lipoproteinlipase, PDH: Pyruvatdehydrogenase