



Hahn / Ströhle / Wolters

# Ernährung

Physiologische Grundlagen,  
Prävention, Therapie

Unter Mitarbeit von Isabel Behrendt

4. AUFLAGE

WVG

Wissenschaftliche  
Verlagsgesellschaft  
Stuttgart





Hahn / Ströhle / Wolters

---

# Ernährung

Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie

Von

Andreas Hahn, Hannover

Alexander Ströhle, Hannover

Maike Wolters, Bremen

Unter Mitarbeit von

Isabel Behrendt, Hannover

4., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage

Mit 339 Abbildungen und 406 Tabellen

## Zuschriften an

lektorat@dav-medien.de

## Anschriften der Autorinnen und Autoren

Prof. Dr. Andreas Hahn  
Dr. Alexander Ströhle  
Dr. Isabel Behrendt  
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



### Hinweis

Um die Lesbarkeit des Buches zu verbessern, verzichten wir auf die gleichzeitige Nennung männlicher und weiblicher Sprachformen. Alle personenbezogenen Begriffe beziehen sich unterschiedslos auf Menschen jeden Geschlechts.

Alle Links zu externen Inhalten wurden zum Zeitpunkt der Drucklegung gewissenhaft überprüft. Wir bitten jedoch um Verständnis, dass der Verlag keinen Einfluss auf die dauerhafte Verfügbarkeit externer Online-Ressourcen hat und demzufolge keinen zeitlich unbegrenzten Zugang zu diesen Inhalten gewährleisten kann.

Alle Angaben in diesem Buch wurden sorgfältig geprüft. Dennoch können die Autorinnen und Autoren sowie 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.

4., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage 2023

ISBN 978-3-8047-3962-8 (Print)  
ISBN 978-3-8047-4465-3 (E-Book, PDF)

© 2023 Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH  
Birkenwaldstr. 44, 70191 Stuttgart  
[www.wissenschaftliche-verlagsgesellschaft.de](http://www.wissenschaftliche-verlagsgesellschaft.de)  
Printed in Bulgaria

Programmplanung: Dr. Tim Kersebohm  
Lektorat: Silvia Rädlein, Lisa K. Rebenstock  
Satz: primustype Hurler GmbH, Notzingen  
Grafiken: Ruth Hammelehle, Bad Boll  
Indexer: Walter Greulich, Birkenau;  
Dr. Eberhard Scholz, Ludwigsburg  
Druck und Bindung: MultiPrint Ltd., Kostinbrod, Bulgaria  
Umschlaggestaltung: deblik, Berlin  
Umschlagabbildung: Evolvect/stock.adobe.com



Druckprodukt mit  
**finanziellem Klimabeitrag**  
[ClimatePartner.com/23517-2306-1001](http://ClimatePartner.com/23517-2306-1001)

## Vorwort zur 4. Auflage

Als biowissenschaftliches Fachgebiet, das an der Schnittstelle zahlreicher anderer Disziplinen angesiedelt ist, zeichnet sich die Ernährungswissenschaft durch einen stetigen und schnellen Erkenntniszuwachs aus. Deshalb kann es auch nicht verwundern, dass für die 4. Auflage dieses Buches erneut eine gründliche und tiefgehende Überarbeitung erforderlich war, um weiterhin den aktuellen Wissensstand des Fächerkanons abzubilden. Da in den letzten Jahren auch die Ansprüche an die Buchgestaltung gestiegen sind, haben wir uns entschlossen, die Neuauflage nicht nur inhaltlich, sondern auch gestalterisch in völlig neuer Form vorzulegen. Vielen Dank an dieser Stelle an den Setzer Rainer Hurler und an Gabriele Mengeu für die herstellerische Betreuung im Verlag!

Was also ist neu? Schon auf den ersten Blick erkennbar ist die Aufmachung im „großen Lehrbuchformat“ der Wissenschaftlichen Verlagsgesellschaft Stuttgart, wodurch sich die Zunahme des Textumfangs um 25% gegenüber der 3. Auflage in einer nur unwesentlich höheren Menge an Druckseiten widerspiegelt. Die Zahl der Abbildungen hat sich mehr als verdoppelt. Diese wurden zudem neu erstellt, vierfarbig gestaltet und im Detail mit mehr erklärenden Elementen ausgestattet. Die Grafikerin Ruth Hammelehle hat dabei eine hervorragende Balance zwischen Sachlichkeit und Ästhetik gefunden.

Wir haben die Texte aktualisiert und an vielen Stellen komplett neu gefasst sowie deutlich erweitert. Beispielfähig seien hier nur einige der Änderungen aufgeführt: Die Abschnitte zu den ernährungsphysiologischen Grundlagen (Teil A) sind zu einem Großteil neu gestaltet und deutlich erweitert. Dies trägt dem Wunsch vieler Leser nach einer vertieften Darstellung des Stoffgebietes Rechnung. Funktionelle biochemische Zusammenhänge als Basis für das Verständnis ernährungsassoziierter Erkrankungen bekommen somit einen breiteren Raum. Die Kapitel über lebensmittelwissenschaftliche Aspekte (Teil B) integrieren nun u. a. Fragen der Lebens-

mittelqualität und der Ökologie, der Toxikologie, des Lebensmittelrechts sowie der Bedeutung spezieller Lebensmittelgruppen. Im Bereich Angewandte Humanernährung (Teil C) sind beispielsweise die Kapitel über die Regulation der Nahrungsaufnahme, über alternative Ernährungsformen sowie über Ernährung und Immunsystem stark überarbeitet. Gleiches gilt für die ernährungsassozierten Erkrankungen (Teil D). Neben den Kapiteln über Adipositas, Diabetes mellitus und Tumorerkrankungen erfuhren auch die Abschnitte über Hyperurikämie und Gicht, Rheumatoide Arthritis, Osteoporose, Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen sowie Zahngesundheit und Lebensmittelunverträglichkeiten eine grundsätzliche Überarbeitung und Erweiterung.

Wir hoffen, dass dieses Buch weiterhin eine wertvolle Informationsquelle und ein praktisches Nachschlagewerk sein wird. Hierzu trägt das hervorragende Sachregister bei, für das Walter Greulich und Dr. Eberhard Scholz verantwortlich waren.

Unser Dank gilt all jenen, die uns während der Überarbeitungsphase mit konstruktiver Kritik, wertvollen Verbesserungsvorschlägen und hilfreichen Hinweisen unterstützt haben. Namentlich genannt seien hier Anna-Maria Bredemann, Dr. Steffen Jakobs, Dr. Josefine Nebl und Yasmin Schmissrauter. Danken möchten wir ferner Frau Dr. Katharina Lechner für die kritische Durchsicht des Kapitels zu Lipiden. Nicht zuletzt möchten wir uns bei Herrn Dr. Tim Kersebohm von der Wissenschaftlichen Verlagsgesellschaft Stuttgart für die vertrauensvolle Zusammenarbeit und seine beinahe unerschöpfliche Geduld bedanken, ebenso bei Silvia Rädlein und Lisa K. Rebenstock für die kompetente Übernahme des Lektorats.

Hannover, im Sommer 2023

Andreas Hahn  
Alexander Ströhle  
Maike Wolters  
Isabel Behrendt



## 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. Gleichmaßen 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 zu kommen. 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 4. Auflage .....	V	<b>3 Kohlenhydrate .....</b>	<b>45</b>
Vorwort zur 1. Auflage .....	VII	Alexander Ströhle	
Abkürzungsverzeichnis .....	XIX	<b>3.1 Klassifizierung und Eigenschaften .....</b>	<b>46</b>
<b>1 Ernährungswissenschaft – eine Einführung</b>	<b>1</b>	3.1.1 Monosaccharide .....	46
Alexander Ströhle		3.1.2 Disaccharide .....	50
		3.1.3 Oligosaccharide .....	52
<b>1.1 Nutridynamik und Nutrikinetik .....</b>	<b>2</b>	3.1.4 Polysaccharide .....	52
1.1.1 Nutridynamik – Wirkung von Nahrungs-	2	3.1.5 Stärke .....	52
inhaltsstoffen auf den Organismus .....		3.1.6 Glykogen .....	54
1.1.2 Nutrikinetik – Wirkung des Organismus auf	5	<b>3.2 Vorkommen .....</b>	<b>55</b>
die Nahrungsinhaltsstoffe .....		<b>3.3 Verfügbarkeit .....</b>	<b>55</b>
<b>1.2 Arbeitsgebiete und Methoden der</b>	<b>6</b>	<b>3.4 Digestion und Absorption .....</b>	<b>57</b>
<b>Ernährungswissenschaft .....</b>		<b>3.5 Funktion .....</b>	<b>61</b>
1.2.1 Ernährungsepidemiologie .....	7	<b>3.6 Stoffwechsel der Kohlenhydrate .....</b>	<b>63</b>
1.2.2 Ernährungsphysiologie .....	12	3.6.1 Phosphorylierung und glykolytischer Abbau	67
1.2.3 Biochemie und Molekularbiologie .....	12	3.6.2 Cori- und Alanin-Zyklus .....	69
<b>1.3 (Angewandte) Ernährungswissenschaft und</b>	<b>17</b>	3.6.3 Hexosemonophosphatweg .....	70
<b>Ernährungsmedizin .....</b>		3.6.4 Glykogenstoffwechsel .....	71
<b>1.4 Evidenz in der Ernährungswissenschaft .....</b>	<b>18</b>	3.6.5 Gluconeogenese .....	71
1.4.1 Evidenzbasierung in der (angewandten)	18	3.6.6 Regulation des Glucosestoffwechsels .....	73
Ernährungswissenschaft .....	18	<b>3.7 Bedarf und Zufuhrempfehlungen .....</b>	<b>76</b>
		3.7.1 Ableitung des (RDA-)Werts (recommended	76
		dietary allowance) .....	76
		3.7.2 Zufuhrempfehlung .....	76
		<b>3.8 Versorgungssituation .....</b>	<b>77</b>
		<b>3.9 Mangel .....</b>	<b>77</b>
		<b>3.10 Überhöhte Zufuhr .....</b>	<b>78</b>
		<b>4 Ballaststoffe (Nahrungsfasern) .....</b>	<b>84</b>
		Alexander Ströhle	
		<b>4.1 Charakterisierung .....</b>	<b>85</b>
		<b>4.2 Klassifizierung und Eigenschaften .....</b>	<b>85</b>
		4.2.1 Chemie .....	86
		4.2.2 Löslichkeit .....	86
		4.2.3 Fermentierbarkeit .....	89
		4.2.4 Ladungsverhalten .....	89
		<b>4.3 Vorkommen .....</b>	<b>90</b>
		<b>4.4 Funktion .....</b>	<b>92</b>
		4.4.1 Effekte in der Mundhöhle .....	92
		4.4.2 Effekte im Magen .....	93
		4.4.3 Effekte im Dünndarm .....	93
		4.4.4 Effekte im Kolon und Rektum .....	94
		4.4.5 Systemische Effekte .....	95
		<b>4.5 Präventive Bedeutung von Ballaststoffen .....</b>	<b>95</b>
		<b>4.6 Referenzwerte für die Ballaststoffzufuhr .....</b>	<b>98</b>

### A

## ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN

<b>2 Bioenergetik und Nahrungsenergie .....</b>	<b>25</b>
Alexander Ströhle	
<b>2.1 Prinzip der oxidativen Energiegewinnung .....</b>	<b>26</b>
<b>2.2 ATP als universeller Energie-Carrier der Zelle</b>	<b>29</b>
2.2.1 ATP und das Adenylsäuresystem .....	29
2.2.2 Energieladung der Zelle .....	30
<b>2.3 Energiegehalt der Nahrung .....</b>	<b>31</b>
2.3.1 Bruttoenergie (physikalischer Brennwert) ...	31
2.3.2 Physiologischer Brennwert .....	32
<b>2.4 Der Energieumsatz und seine Komponenten</b>	<b>33</b>
2.4.1 Grundumsatz und Ruheenergieverbrauch ...	34
2.4.2 Nahrungsinduzierte Thermogenese .....	35
2.4.3 Leistungsumsatz .....	36
2.4.4 Energiebedarf für Thermoregulation .....	37
<b>2.5 Energiebilanz und Fastenstoffwechsel .....</b>	<b>38</b>
<b>2.6 Richtwerte für die Energiezufuhr .....</b>	<b>39</b>
<b>2.7 Energiezufuhr in der Bevölkerung und</b>	<b>40</b>
<b>Energiedichte .....</b>	

4.7	Versorgungssituation .....	99	6.4	Verfügbarkeit .....	149
4.8	Überhöhte Zufuhr und unerwünschte Wirkungen .....	99	6.5	Digestion und Absorption .....	150
<b>5</b>	<b>Lipide .....</b>	<b>101</b>	6.5.1	Prozesse im Magen .....	153
	Alexander Ströhle		6.5.2	Prozesse im Dünndarm lumen .....	153
5.1	Klassifizierung und Eigenschaften .....	102	6.5.3	Absorption durch das Dünndarmepithel .....	153
5.1.1	Fettsäuren .....	102	6.6	Funktion .....	156
5.1.2	Acylglyceride .....	105	6.7	Intermediärer Stoffwechsel .....	157
5.1.3	Phosphoglyceride .....	105	6.7.1	Hauptwege des Aminosäurestoffwechsels ...	161
5.1.4	Sphingolipide .....	106	6.8	Proteinumsatz .....	167
5.1.5	Isoprenoderivate .....	106	6.8.1	Stickstoffausscheidung .....	169
5.2	Vorkommen .....	107	6.8.2	Obligater Stickstoffverlust .....	171
5.3	Verfügbarkeit .....	108	6.8.3	Stickstoffbilanz .....	171
5.4	Digestion und Absorption .....	109	6.9	Regulation .....	173
5.5	Funktion .....	113	6.10	(Nicht-)Essenzialität von Aminosäuren .....	173
5.6	Distribution .....	114	6.10.1	Unentbehrliche Aminosäuren .....	175
5.6.1	Einteilung der Lipoproteine .....	114	6.10.2	Entbehrliche Aminosäuren .....	176
5.6.2	Exogener und endogener Lipoprotein-stoffwechsel .....	118	6.10.3	Bedingt-unentbehrliche Aminosäuren .....	176
5.7	Intermediärer Lipidstoffwechsel .....	119	6.11	Ernährungsphysiologische Qualität von Nahrungsprotein .....	176
5.7.1	Zellulärer Import und Aktivierung der Fettsäuren .....	120	6.11.1	Chemische Verfahren .....	177
5.7.2	Lipogenese .....	122	6.11.2	Physiologische Verfahren .....	178
5.7.3	Lipacidogenese .....	122	6.11.3	Chemisch-physiologische Verfahren .....	179
5.7.4	Kettenverlängerung und Synthese von ungesättigten Fettsäuren .....	124	6.12	Bedarf und Zufuhrempfehlungen .....	180
5.7.5	Intrazelluläre Lipolyse .....	127	6.12.1	Referenzwerte für die Zufuhr von unentbehrlichen Aminosäuren .....	180
5.7.6	$\beta$ -Oxidation .....	127	6.12.2	Referenzwerte für die Zufuhr von Protein ...	182
5.7.7	Ketogenese .....	128	6.12.3	Energiebezogene Empfehlungen für die Proteinzufuhr .....	182
5.7.8	Cholesterolsynthese .....	131	6.13	Versorgungssituation .....	184
5.8	Regulation des Lipidstoffwechsels .....	134	6.14	Mangel .....	184
5.8.1	Hormonelle Regulation .....	134	6.15	Überhöhte Zufuhr .....	185
5.8.2	Regulation mithilfe von Metaboliten .....	135	<b>7</b>	<b>Wasser .....</b>	<b>190</b>
5.9	Bedarf und Zufuhrempfehlung .....	135		Andreas Hahn	
5.9.1	Empfehlungen für die Zufuhr essenzieller Fettsäuren .....	135	7.1	Klassifizierung und Eigenschaften .....	191
5.9.2	Empfehlungen für die Gesamtfettzufuhr ...	136	7.2	Vorkommen und Verteilung .....	191
5.10	Versorgungssituation .....	137	7.3	Funktion .....	192
5.11	Mangel .....	137	7.4	Absorption .....	192
5.12	Überhöhte Zufuhr .....	138	7.5	Metabolismus .....	194
<b>6</b>	<b>Proteine und Aminosäuren .....</b>	<b>142</b>	7.5.1	Distribution .....	194
	Alexander Ströhle		7.5.2	Exkretion .....	195
6.1	Aminosäuren – Bausteine der Proteine .....	143	7.6	Regulation des Wasserhaushalts .....	196
6.1.1	Klassifizierung .....	144	7.6.1	Wasserbilanz .....	196
6.1.2	Reaktionen der Aminosäuren .....	144	7.6.2	Bedeutung der Osmolarität .....	196
6.2	Peptide und Proteine .....	146	7.6.3	Regulationsmechanismen .....	198
6.3	Vorkommen .....	149	7.6.4	Physiologie des Durstes .....	200

7.7	Bedarf und Zufuhrempfehlungen .....	202	9.3	Spurenelemente .....	371
7.7.1	Zufuhrempfehlungen für bestimmte Personengruppen .....	202	9.3.1	Eisen .....	371
7.7.2	Geeignete und ungeeignete Flüssigkeiten ...	204	9.3.2	Zink .....	380
7.8	Versorgungssituation .....	204	9.3.3	Iod .....	388
7.9	Mangel .....	204	9.3.4	Fluorid .....	399
7.10	Überhöhte Zufuhr .....	205	9.3.5	Kupfer .....	404
<b>8</b>	<b>Vitamine und Vitaminoide .....</b>	<b>207</b>	9.3.6	Selen .....	412
	Alexander Ströhle		9.3.7	Chrom .....	421
8.1	Allgemeines .....	208	9.3.8	Weitere Spurenelemente .....	425
8.1.1	Definition .....	208	<b>10</b>	<b>Sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe .....</b>	<b>445</b>
8.1.2	Funktion .....	208		Maike Wolters	
8.1.3	Klassifizierung .....	208	10.1	Allgemeine Charakterisierung sekundärer Pflanzeninhaltsstoffe .....	446
8.1.4	Vitaminquellen .....	209	10.1.1	Struktur .....	446
8.1.5	Zubereitungsverluste .....	209	10.1.2	Nichtessenzialität .....	446
8.1.6	Verfügbarkeit .....	209	10.1.3	Wirkung .....	446
8.1.7	Vitaminmangel .....	214	10.1.4	Vorkommen .....	446
8.2	Fettlösliche Vitamine .....	217	10.1.5	Klassifikation .....	446
8.2.1	Vitamin A .....	217	10.2	Carotinoide .....	449
8.2.2	Vitamin D .....	226	10.2.1	Struktur .....	449
8.2.3	Vitamin E .....	238	10.2.2	Eigenschaften .....	450
8.2.4	Vitamin K .....	244	10.2.3	Vorkommen .....	450
8.3	Wasserlösliche Vitamine .....	250	10.2.4	Verfügbarkeit .....	450
8.3.1	Vitamin C .....	250	10.2.5	Absorption .....	451
8.3.2	Thiamin (Vitamin B <sub>1</sub> ) .....	256	10.2.6	Distribution .....	451
8.3.3	Riboflavin (Vitamin B <sub>2</sub> ) .....	260	10.2.7	Funktion .....	451
8.3.4	Pyridoxin (Vitamin B <sub>6</sub> ) .....	265	10.2.8	Versorgungssituation .....	452
8.3.5	Cobalamin (Vitamin B <sub>12</sub> ) .....	269	10.2.9	Überhöhte Zufuhr .....	452
8.3.6	Folat (Folsäure) .....	277	10.2.10	Präventive und therapeutische Aspekte .....	452
8.3.7	Niacin .....	286	10.3	Polyphenole .....	453
8.3.8	Biotin .....	293	10.3.1	Struktur und Eigenschaften .....	453
8.3.9	Pantothensäure .....	296	10.3.2	Vorkommen .....	454
8.4	Vitaminoide .....	300	10.3.3	Verfügbarkeit .....	455
8.4.1	L-Carnitin .....	300	10.3.4	Absorption .....	455
8.4.2	Cholin .....	304	10.3.5	Distribution .....	455
<b>9</b>	<b>Mineralstoffe .....</b>	<b>320</b>	10.3.6	Funktion .....	455
	Andreas Hahn, unter Mitarbeit von Steffen Jakobs		10.3.7	Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr .....	456
9.1	Allgemeine Charakterisierung von Mineral- stoffen .....	321	10.3.8	Präventive und therapeutische Aspekte .....	456
9.1.1	Einteilung .....	321	10.4	Phytoestrogene .....	457
9.1.2	Funktion .....	322	10.4.1	Struktur und Eigenschaften .....	457
9.1.3	Umsatz .....	322	10.4.2	Vorkommen .....	457
9.1.4	Verfügbarkeit .....	323	10.4.3	Verfügbarkeit .....	458
9.2	Mengenelemente .....	323	10.4.4	Absorption .....	458
9.2.1	Natrium .....	323	10.4.5	Distribution .....	458
9.2.2	Kalium .....	332	10.4.6	Funktion .....	459
9.2.3	Calcium .....	338	10.4.7	Versorgungssituation .....	460
9.2.4	Magnesium .....	348	10.4.8	Überhöhte Zufuhr .....	460
9.2.5	Chlorid .....	356	10.4.9	Präventive und therapeutische Aspekte .....	460
9.2.6	Schwefel .....	361	10.5	Phytosterole .....	461
9.2.7	Phosphor .....	364	10.5.1	Struktur und Eigenschaften .....	461
			10.5.2	Vorkommen .....	461
			10.5.3	Verfügbarkeit .....	461
			10.5.4	Absorption .....	461

10.5.5	Distribution .....	462	11.3	Antioxidanzien in der Primär- und Sekundär- prävention .....	482
10.5.6	Funktion .....	462	11.3.1	Krebsrisiko und Mortalität .....	484
10.5.7	Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr	463	11.3.2	Atherosklerose und Diabetes mellitus Typ 2 ..	485
10.5.8	Präventive und therapeutische Aspekte .....	463	11.3.3	Antioxidanzisupplementierung: mögliche Ursachen für negative Interventionseffekte ..	486
<b>10.6</b>	<b>Glucosinolate</b> .....	<b>463</b>	<b>11.4</b>	<b>Empfehlungen zur Antioxidanzienzufuhr</b> .....	<b>487</b>
10.6.1	Struktur und Eigenschaften .....	463	<b>12</b>	<b>Alkohol</b> .....	<b>490</b>
10.6.2	Vorkommen und Verfügbarkeit .....	464		Maïke Wolters	
10.6.3	Absorption und Distribution .....	464	12.1	Klassifizierung und Eigenschaften .....	491
10.6.4	Funktion .....	464	12.2	Vorkommen .....	491
10.6.5	Versorgungssituation .....	465	12.3	Metabolismus .....	491
10.6.6	Überhöhte Zufuhr .....	465	12.3.1	Absorption .....	491
10.6.7	Präventive und therapeutische Aspekte .....	465	12.3.2	Distribution .....	492
<b>10.7</b>	<b>Saponine</b> .....	<b>465</b>	12.3.3	Elimination .....	492
10.7.1	Struktur und Eigenschaften .....	465	12.4	Oxidativer Abbau .....	492
10.7.2	Vorkommen .....	465	12.4.1	Oberer Verdauungstrakt .....	492
10.7.3	Verfügbarkeit .....	465	12.4.2	Leber .....	492
10.7.4	Absorption und Distribution .....	466	12.5	Akute Effekte von Alkohol .....	494
10.7.5	Funktion .....	466	12.5.1	Akutwirkungen auf das Zentralnervensystem .....	494
10.7.6	Versorgungssituation .....	466	12.5.2	Akutwirkungen auf den Stoffwechsel .....	494
10.7.7	Überhöhte Zufuhr .....	466	12.6	Langfristige Effekte überhöhter Alkohol- zufuhr .....	494
10.7.8	Präventive und therapeutische Aspekte .....	466	12.6.1	Fettleber .....	495
<b>10.8</b>	<b>Sulfide</b> .....	<b>466</b>	12.6.2	Alkoholhepatitis .....	498
10.8.1	Struktur und Eigenschaften .....	466	12.6.3	Leberzirrhose .....	498
10.8.2	Vorkommen .....	467	12.6.4	Hepatische Enzephalopathie .....	500
10.8.3	Verfügbarkeit .....	467	12.6.5	Einfluss von Alkohol auf die Nährstoff- versorgung .....	502
10.8.4	Absorption und Distribution .....	467	12.7	Protective Effekte von Alkohol .....	505
10.8.5	Funktion .....	467	12.7.1	Kardiovaskuläre Effekte .....	505
10.8.6	Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr .....	468	12.7.2	Effekte auf die Insulinsensitivität .....	506
10.8.7	Präventive und therapeutische Aspekte .....	468	12.7.3	Effekte auf das Leber-Galle-System .....	506
<b>10.9</b>	<b>Monoterpene</b> .....	<b>468</b>	12.7.4	Effekte auf die Mortalität .....	506
10.9.1	Struktur und Eigenschaften .....	468	12.8	Empfehlungen für den Umgang mit Alkoholika .....	506
10.9.2	Vorkommen und Verfügbarkeit .....	469	12.9	Zufuhr .....	507
10.9.3	Absorption und Funktion .....	469			
10.9.4	Versorgungssituation und überhöhte Zufuhr .....	469	<b>B</b>	<b>LEBENSMITTELWISSENSCHAFTLICHE ASPEKTE</b>	
10.9.5	Präventive und therapeutische Aspekte .....	469	<b>13</b>	<b>Ernährungsphysiologische Bedeutung der Lebensmittel</b> .....	<b>513</b>
<b>10.10</b>	<b>Weitere sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe</b> .....	<b>469</b>		Andreas Hahn	
<b>11</b>	<b>Antioxidanzien</b> .....	<b>476</b>	13.1	Lebensmittelrechtliche Grundlagen .....	514
	Maïke Wolters		13.1.1	Allgemeine rechtliche Anforderungen an Lebensmittel .....	515
11.1	Reaktive Sauerstoff- und Stickstoffspezies ..	477			
11.1.1	Definition und Einteilung .....	477			
11.1.2	Entstehung .....	477			
11.1.3	Physiologische Effekte .....	478			
11.1.4	Pathophysiologische Effekte .....	480			
11.2	Antioxidative Systeme .....	481			
11.2.1	Definition und Einteilung .....	481			
11.2.2	Endogene antioxidative Systeme .....	481			
11.2.3	Exogene antioxidative Systeme .....	482			



18.4	Zusammenspiel zwischen zentraler und peripherer Regulation entlang der Darm-Hirn-Achse .....	646	20.4.2	Ernährungsphysiologische Bewertung .....	708
18.5	Einfluss der Nahrungszusammensetzung .....	647	20.4.3	Einfluss der vegetarischen Ernährung auf das Erkrankungsrisiko .....	711
18.6	Weitere Einflussfaktoren auf Hunger und Sättigung .....	647	<b>21</b>	<b>Enterale und parenterale Ernährung.....</b>	<b>723</b>
18.7	Störungen der Regulation von Hunger und Sättigung .....	647		Maïke Wolters	
<b>19</b>	<b>Ernährung ausgewählter Personengruppen.</b>	<b>650</b>	21.1	Indikationen für eine künstliche Ernährung .	724
	Maïke Wolters		21.1.1	Malnutrition bei Hospitalisierung .....	724
19.1	Empfehlungen für eine gesunderhaltende Ernährung des Erwachsenen .....	651	21.1.2	Postaggressionssyndrom .....	725
19.1.1	Ernährungsempfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) .....	653	21.2	Bestimmung des Ernährungsstatus .....	726
19.1.2	Dietary Guidelines for Americans .....	653	21.3	Ermittlung des Energiebedarfs.....	726
19.1.3	Empfehlungen der American Cancer Society und der American Heart Association.....	655	21.4	Klinische enterale Ernährung .....	727
19.1.4	Empfehlungen der Harvard School of Public Health (Willett-Pyramide) .....	655	21.4.1	Formen der enteralen Ernährung .....	727
19.1.5	Mediterrane Ernährung.....	655	21.4.2	Vollständige Diäten.....	728
19.1.6	Planetary Health Diet .....	656	21.4.3	Chemisch definierte Formeldiäten (Elementardiäten) .....	731
19.2	Ernährung in der Schwangerschaft .....	657	21.4.4	Applikationswege der enteralen Ernährung .	732
19.2.1	Physiologische Veränderungen .....	657	21.4.5	Komplikationen einer enteralen Ernährung..	732
19.2.2	Energie- und Nährstoffbedarf .....	660	21.5	Parenterale Ernährung .....	733
19.3	Ernährung in der Stillzeit .....	665	21.5.1	Nährstoffsubstrate in der parenteralen Ernährung .....	733
19.3.1	Zusammensetzung der Frauenmilch .....	665	21.5.2	Applikationswege .....	734
19.3.2	Energie- und Nährstoffbedarf .....	666	21.5.3	Komplikationen .....	735
19.4	Ernährung von Säuglingen .....	668	<b>22</b>	<b>Interaktionen zwischen Arzneimitteln und der Ernährung .....</b>	<b>738</b>
19.4.1	Nährstoffbedarf des Säuglings.....	669		Andreas Hahn	
19.4.2	Formen der Säuglingsnahrung.....	672	22.1	Einfluss der Nahrung auf die Arzneimittelwirkung .....	739
19.4.3	Praxis der Säuglingsernährung .....	675	22.1.1	Beeinflussung der Absorption von Arzneistoffen .....	739
19.5	Ernährung von älteren Menschen .....	677	22.1.2	Beeinflussung der Distribution von Arzneistoffen .....	742
19.5.1	Veränderungen der Körperzusammensetzung und der Organfunktionen .....	677	22.1.3	Beeinflussung der Metabolisierung von Arzneistoffen .....	742
19.5.2	Energie und Nährstoffbedarf.....	680	22.1.4	Beeinflussung der Exkretion von Arzneistoffen .....	744
19.6	Ernährung von Sportlern .....	683	22.1.5	Beeinflussung der Wirkung von Arzneistoffen .....	744
19.6.1	Trainingsinduzierte Anpassungen des Organismus .....	683	22.2	Einfluss von Arzneimitteln auf den Ernährungsstatus.....	744
19.6.2	Energiequellen der Skelettmuskulatur .....	684	22.2.1	Beeinflussung der Nahrungsaufnahme .....	744
19.6.3	Nährstoff- und Flüssigkeitsbedarf des Sportlers.....	685	22.2.2	Beeinflussung der Absorption von Nährstoffen .....	746
<b>20</b>	<b>Alternative Ernährungsformen und Vegetarismus.....</b>	<b>696</b>	22.2.3	Beeinflussung der Distribution von Nährstoffen .....	746
	Alexander Ströhle		22.2.4	Beeinflussung der Metabolisierung von Nährstoffen .....	746
20.1	Einteilung und Entstehung .....	697	22.2.5	Beeinflussung der Exkretion von Nährstoffen .....	748
20.2	Charakteristika und Gemeinsamkeiten .....	697	22.2.6	Beeinflussung der Wirkung von Nährstoffen	748
20.3	Bewertung alternativer Ernährungsformen..	698	22.2.7	Beeinflussung des Nährstoffstatus .....	748
20.4	Vegetarische und vegane Ernährung .....	704			
20.4.1	Formen des Vegetarismus.....	707			

22.3	Risikogruppen für Interaktionen zwischen Arzneimitteln und der Ernährung .....	748	24.5.2	Pathophysiologie des metabolischen Syndroms .....	801
22.3.1	Ältere Menschen .....	749	24.6	Diagnose und Indikationsstellung zur Therapie .....	810
22.3.2	Schwangere und Stillende .....	753	24.6.1	Untersuchungsmaßnahmen .....	810
22.3.3	Chronisch Kranke .....	755	24.6.2	Indikationsstellung .....	811
22.3.4	Personen mit (unkontrollierter) Selbstmedikation .....	755	24.7	Therapieziele und Therapievoraussetzungen .....	811
23	<b>Ernährung und Immunsystem .....</b>	<b>759</b>	24.7.1	Therapieziele .....	811
	Andreas Hahn		24.7.2	Therapievoraussetzungen .....	812
23.1	Aufbau und Funktion des Immunsystems .....	761	24.8	Therapie der Adipositas .....	813
23.1.1	Unspezifisches Immunsystem .....	763	24.8.1	Ernährungstherapie .....	814
23.1.2	Spezifisches Immunsystem .....	765	24.8.2	Bewegungstherapie .....	820
23.1.3	Zytokine .....	768	24.8.3	Verhaltenstherapie .....	821
23.1.4	Mukosaassoziiertes Immunsystem (MALT) .....	768	24.8.4	Integrierte Programme zur Gewichtsreduktion .....	821
23.2	Makronährstoffe und Immunfunktion .....	770	24.8.5	Arzneimitteltherapie .....	821
23.2.1	Aminosäuren .....	770	24.8.6	Nährstoffsupplemente .....	825
23.2.2	Fettsäuren .....	770	24.8.7	Chirurgische Verfahren .....	825
23.3	Mikronährstoffe und Immunfunktion .....	771	24.9	Begleiteffekte einer Gewichtsreduktion .....	825
23.3.1	Immunbiologische Bedeutung von Vitamin C .....	771	25	<b>Diabetes mellitus .....</b>	<b>832</b>
23.3.2	Immunbiologische Bedeutung von Vitamin D .....	775		Andreas Hahn	
23.3.3	Mikronährstoffversorgung und Immunkompetenz .....	778	25.1	Definition und Diagnose .....	833
<b>D</b>	<b>ERNÄHRUNGSASSOZIIERTE ERKRANKUNGEN</b>		25.2	Klassifikation .....	835
24	<b>Adipositas und metabolisches Syndrom .....</b>	<b>785</b>	25.3	Klinik .....	836
	Andreas Hahn		25.4	Ätiopathogenese .....	839
24.1	Definition und Klassifikation der Adipositas .....	787	25.4.1	Diabetes mellitus Typ 1 .....	839
24.2	Körperfettmasse und Körperfettverteilung .....	788	25.4.2	Diabetes mellitus Typ 2 .....	840
24.2.1	Abdominale Fettverteilung .....	789	25.5	Langfristige Folgen des Diabetes mellitus .....	844
24.2.2	Gluteofemorale Fettverteilung .....	790	25.5.1	Diabetische Mikroangiopathie .....	844
24.2.3	Parameter zur Abschätzung und Einordnung des gesundheitlichen Risikos .....	791	25.5.2	Diabetische Makroangiopathie .....	848
24.3	Ätiopathogenese .....	793	25.5.3	Diabetische Neuropathie .....	849
24.3.1	Genetische und epigenetische Faktoren .....	793	25.5.4	Folgeerkrankungen des Mundraums .....	850
24.3.2	Lebensstilfaktoren .....	793	25.6	Therapieziele .....	850
24.3.3	Psychoziale Faktoren .....	798	25.7	Therapie des Diabetes mellitus .....	851
24.3.4	Sekundäre Faktoren .....	798	25.7.1	Ziele der Ernährungstherapie .....	853
24.4	Gesundheitliche Konsequenzen der Adipositas .....	799	25.7.2	Allgemeine Grundsätze der Ernährungstherapie .....	853
24.4.1	Diabetes mellitus Typ 2 .....	799	25.7.3	Nährstoffbezogene Empfehlungen .....	853
24.4.2	Dyslipoproteinämie .....	799	25.7.4	Eignung verschiedener Kostformen zur Ernährungstherapie des Diabetes mellitus .....	866
24.4.3	Hypertonie .....	799	26	<b>Atherosklerose und Dyslipoproteinämien .....</b>	<b>874</b>
24.4.4	Kardiovaskuläre Erkrankungen .....	800		Maike Wolters	
24.4.5	Nichtalkoholische Fettlebererkrankung .....	800	26.1	Definition und Klinik .....	875
24.5	Metabolisches Syndrom .....	801	26.2	Pathogenese .....	875
24.5.1	Definition und Charakterisierung .....	801	26.3	Ätiologie .....	879
			26.3.1	Risikofaktor Dyslipidämie .....	879
			26.3.2	Cholesterolemie und Triglyceride als Risikofaktoren .....	882
			26.3.3	Weitere Risikofaktoren .....	886

26.4	Einfluss von Nahrungsfaktoren auf das Lipidprofil und die Atherogenese .....	888	28.4	Krebsfördernde und -hemmende Nahrungsfaktoren .....	933
26.4.1	Fettsäuren und Cholesterol .....	888	28.5	Einfluss von Übergewicht und Nahrungsfaktoren auf Krebserkrankungen des Dick- und Mastdarms .....	934
26.4.2	Kohlenhydrate .....	893	28.5.1	Übergewicht .....	934
26.4.3	Ballaststoffe .....	895	28.5.2	Gemüse und Obst .....	938
26.4.4	Phytosterole .....	895	28.5.3	Vollkorngetreide und Ballaststoffe .....	939
26.4.5	L-Arginin .....	896	28.5.4	Milch und Milchprodukte .....	942
26.4.6	B-Vitamine .....	896	28.5.5	Fleisch und Wurstwaren .....	943
26.4.7	Antioxidanzien .....	897	28.5.6	Alkoholische Getränke .....	945
26.4.8	Knoblauch .....	897	28.5.7	Zusammenfassende Evidenzbewertung .....	947
26.4.9	Alkohol .....	897	28.6	Ernährungsempfehlungen zur Krebsprävention .....	947
26.4.10	Natrium und Kochsalz .....	898	28.7	Ernährungstherapie bei Tumorpatienten .....	948
26.4.11	Kalium .....	899	28.7.1	Tumorassoziierte Mangelernährung .....	948
26.4.12	Magnesium .....	899	28.7.2	Grundsätze der onkologischen Ernährungstherapie .....	954
26.5	Ernährungsempfehlungen zur Prävention .....	899	28.7.3	Praxis der Ernährungstherapie .....	955
26.6	Ernährungsempfehlungen zur Therapie .....	900	<b>29</b>	<b>Nierenerkrankungen .....</b>	<b>961</b>
<b>27</b>	<b>Hyperurikämie und Gicht .....</b>	<b>907</b>		Isabel Behrendt	
	Alexander Ströhle		29.1	Akutes Nierenversagen .....	962
27.1	Definition und Epidemiologie .....	908	29.1.1	Definition und Ätiologie .....	962
27.2	Harnsäurestoffwechsel .....	908	29.1.2	Pathophysiologie und Klinik .....	962
27.3	Formen der Hyperurikämie .....	910	29.1.3	Ernährungsempfehlungen .....	963
27.4	Risikofaktoren und Bedeutung der Ernährung .....	911	29.2	Chronisches Nierenversagen .....	964
27.4.1	Körpergewicht und Fettverteilung .....	911	29.2.1	Definition und Ätiologie .....	964
27.4.2	Purinreiche Lebensmittel .....	914	29.2.2	Pathophysiologie und Klinik .....	964
27.4.3	Alkoholische Getränke .....	914	29.2.3	Ernährungstherapie .....	966
27.4.4	Fructose und gezuckerte Softdrinks .....	914	29.2.4	Spezifische Ernährungsprobleme bei CNV .....	972
27.4.5	Milchprodukte .....	915	29.3	Nieren- und Harnsteine .....	974
27.4.6	Kaffee .....	916	29.3.1	Ernährungsempfehlungen zur Prävention und Metaphylaxe .....	974
27.4.7	Ernährungsmuster .....	916	29.3.2	Chirurgische und arzneiliche Behandlung .....	977
27.5	Pathophysiologie und Klinik .....	917	<b>30</b>	<b>Osteoporose .....</b>	<b>981</b>
27.5.1	Asymptomatische Hyperurikämie .....	917		Alexander Ströhle	
27.5.2	Akuter Gichtanfall .....	917	30.1	Anatomisch-physiologische Grundlagen .....	982
27.5.3	Interkritische (symptomlose) Phase .....	917	30.1.1	Aufbau des Knochens .....	982
27.5.4	Chronische Gicht .....	918	30.1.2	Komponenten des Knochengewebes .....	982
27.6	Ernährungstherapie .....	918	30.1.3	Knochenumbau und seine Regulation .....	984
27.6.1	Normalisierung des Körpergewichts .....	919	30.2	Definition .....	984
27.6.2	Senkung der Purinlast .....	920	30.3	Klinik .....	986
27.6.3	Begrenzung der Alkoholzufuhr .....	921	30.4	Ätiopathogenese .....	987
27.6.4	Einschränkung der Fructose- und Saccharosezufuhr .....	921	30.5	Risikofaktoren für osteoporosebedingte Frakturen .....	988
27.6.5	Anpassung der Flüssigkeitszufuhr .....	921	30.6	Einfluss von Nahrungsfaktoren .....	989
27.6.6	Praxis der Ernährungstherapie .....	921	30.6.1	Proteine und Aminosäuren .....	989
<b>28</b>	<b>Tumorerkrankungen .....</b>	<b>925</b>	30.6.2	Calcium .....	991
	Alexander Ströhle		30.6.3	Vitamin D .....	995
28.1	Definition und Terminologie .....	927			
28.2	Ätiologie .....	928			
28.3	Pathogenese .....	928			
28.3.1	Bedeutung von Onkogenen und Anti-Onkogenen .....	928			
28.3.2	Ablauf der Kanzerogenese .....	931			

30.6.4	Vitamin K .....	998	33.4	Klinik .....	1064
30.6.5	Weitere Mikronährstoffe .....	999	33.4.1	Morbus Crohn .....	1064
30.7	Ernährungsempfehlungen zur Prävention und Therapie .....	1004	33.4.2	Colitis ulcerosa .....	1064
<b>31</b>	<b>Rheumatoide Arthritis .....</b>	<b>1008</b>	33.5	Malnutrition bei CED .....	1065
	Alexander Ströhle		33.6	Ernährungstherapie bei CED .....	1066
31.1	Pathologisches Bild und Klinik .....	1009	33.6.1	Ernährungstherapeutische Ziele .....	1066
31.2	Diagnostik .....	1011	33.6.2	Erfassung des Ernährungszustands .....	1066
31.3	Ätiologie und Risikofaktoren .....	1011	33.6.3	Praxis der Ernährungstherapie .....	1067
31.4	Pathophysiologie .....	1015	33.6.4	Spezielle Substrate .....	1070
31.5	Ernährungstherapie .....	1017	<b>34</b>	<b>Reizdarmsyndrom .....</b>	<b>1075</b>
31.5.1	Einfluss von Nahrungsfaktoren auf die Krankheitsaktivität .....	1017		Maike Wolters	
31.5.2	Prävention von Komorbiditäten .....	1021	34.1	Definition und Klinik .....	1076
<b>32</b>	<b>Zahnerkrankungen .....</b>	<b>1026</b>	34.2	Ätiopathogenese .....	1077
	Isabel Behrendt		34.3	Ernährungstherapie .....	1079
32.1	Aufbau von Zahn und Zahnhalteapparat .....	1027	34.3.1	Allgemeine Empfehlungen .....	1079
32.2	Speichel .....	1028	34.3.2	Spezielle Empfehlungen .....	1079
32.3	Orale Mikrobiota .....	1028	34.3.3	Wirksamkeitsbewertung und Therapie- richtlinien .....	1081
32.4	Dentale Biofilm .....	1029	<b>35</b>	<b>Kurzdarmsyndrom .....</b>	<b>1084</b>
32.5	Karies .....	1031		Maike Wolters	
32.5.1	Ätiologie .....	1031	35.1	Definition und Ätiologie .....	1085
32.5.2	Pathogenese und Klinik .....	1035	35.2	Pathophysiologie und Klinik .....	1085
32.5.3	Ernährungsempfehlungen zur Prävention .....	1037	35.2.1	Klassifikation .....	1085
32.5.4	Weitere Empfehlungen zur Prävention .....	1037	35.2.2	Adaptation .....	1088
32.6	Parodontitis .....	1038	35.3	Ernährungsempfehlungen zur Therapie .....	1088
32.6.1	Ätiologie .....	1039	<b>36</b>	<b>Divertikulose und Divertikelkrankheit .....</b>	<b>1091</b>
32.6.2	Pathogenese und Klinik .....	1041		Maike Wolters	
32.6.3	Ernährungsempfehlungen zur Prävention und Therapie .....	1041	36.1	Definition und Klinik .....	1092
32.6.4	Gewichtsreduktion .....	1046	36.2	Ätiopathogenese .....	1092
32.6.5	Mundhygiene .....	1046	36.2.1	Bedeutung von Ballaststoffen .....	1092
32.7	Dentale Erosion .....	1046	36.2.2	Bedeutung weiterer Faktoren .....	1093
32.7.1	Definition .....	1046	36.3	Ernährungstherapie .....	1094
32.7.2	Ätiologie .....	1047	36.3.1	Erhöhung der Ballaststoffzufuhr .....	1094
32.7.3	Pathogenese und Klinik .....	1050	36.3.2	Probiotika .....	1094
32.7.4	Ernährungsempfehlungen zur Prävention und Therapie .....	1050	36.3.3	Richtlinien zur Prävention und Therapie .....	1094
32.7.5	Sonstige Maßnahmen .....	1052	<b>37</b>	<b>Obstipation und Diarrhö .....</b>	<b>1096</b>
<b>33</b>	<b>Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen .....</b>	<b>1057</b>		Andreas Hahn, unter Mitarbeit von Steffen Jakobs	
	Alexander Ströhle		37.1	Obstipation .....	1097
33.1	Pathologisches Bild .....	1058	37.1.1	Definition und Ätiopathogenese .....	1097
33.1.1	Morbus Crohn .....	1058	37.1.2	Prävention und Therapie der Obstipation .....	1100
33.1.2	Colitis ulcerosa .....	1058	37.2	Diarrhö .....	1103
33.2	Ätiologie .....	1058	37.2.1	Definition und Ätiopathogenese .....	1104
33.3	Pathogenese .....	1060	37.2.2	Prävention und Therapie der Diarrhö .....	1107

<b>38</b>	<b>Lebensmittelunverträglichkeiten</b> .....	<b>1113</b>	39.1.3	Primäre Lactoseintoleranz .....	1143
	Isabel Behrendt		39.1.4	Sekundärer Lactasemangel .....	1144
<b>38.1</b>	<b>Lebensmittelallergien</b> .....	<b>1114</b>	<b>39.2</b>	<b>Pathophysiologie und Klinik</b> .....	<b>1144</b>
38.1.1	Definition .....	1114	<b>39.3</b>	<b>Diagnostik</b> .....	<b>1145</b>
38.1.2	Ätiologie .....	1114	<b>39.4</b>	<b>Ernährungstherapie</b> .....	<b>1145</b>
38.1.3	Pathogenese .....	1118	39.4.1	Grundprinzip .....	1145
38.1.4	Klinik .....	1119	39.4.2	Praxis der Ernährungstherapie .....	1145
38.1.5	Diagnostik .....	1121	39.4.3	Spezielle Maßnahmen .....	1146
38.1.6	Therapie .....	1123	<b>40</b>	<b>Zöliakie</b> .....	<b>1150</b>
38.1.7	Ernährungsempfehlungen zur Prävention .....	1123		Maike Wolters	
38.1.8	Weitere Empfehlungen zur Allergie- prävention .....	1124	<b>40.1</b>	<b>Epidemiologie</b> .....	<b>1151</b>
38.1.9	Ernährungsempfehlungen bei bestehenden Allergien .....	1124	<b>40.2</b>	<b>Definition und Ätiologie</b> .....	<b>1152</b>
38.1.10	Pollenassoziierte Allergien .....	1125	<b>40.3</b>	<b>Pathogenese</b> .....	<b>1152</b>
38.1.11	Sonstige Lebensmittelallergien .....	1126	<b>40.4</b>	<b>Klinik</b> .....	<b>1153</b>
38.1.12	Lebensmittelrechtliche Aspekte .....	1127	40.4.1	Klassische Zöliakie .....	1153
<b>38.2</b>	<b>Lebensmittelintoleranzen</b> .....	<b>1128</b>	40.4.2	Nichtklassische Zöliakie .....	1153
38.2.1	Pseudoallergien .....	1128	<b>40.5</b>	<b>Diagnostik</b> .....	<b>1156</b>
38.2.2	Enzymopathien .....	1130	40.5.1	Antikörpertest .....	1156
38.2.3	Malabsorption infolge von Transporter- defekten .....	1135	40.5.2	Dünndarmbiopsie .....	1157
38.2.4	Osmotische/dysbiotische Störungen .....	1136	<b>40.6</b>	<b>Ernährungstherapie</b> .....	<b>1161</b>
38.2.5	Andere bzw. unklare Mechanismen .....	1136	40.6.1	Therapeutische Grundsätze .....	1161
<b>38.3</b>	<b>Sonstige Lebensmittelunverträglichkeiten</b> ...	<b>1136</b>	40.6.2	Ernährungspraxis .....	1162
<b>39</b>	<b>Lactoseintoleranz</b> .....	<b>1142</b>	40.6.3	Ergänzende Maßnahmen .....	1163
	Maike Wolters		40.6.4	Diätführung und Probleme .....	1165
<b>39.1</b>	<b>Definition und Ätiologie</b> .....	<b>1143</b>		Bildnachweis .....	1168
39.1.1	Kongenitaler Lactasemangel (Alactasie) .....	1143		Sachregister .....	1169
39.1.2	Entwicklungsbedingter Lactasemangel .....	1143		Die Autorinnen und Autoren .....	1213

## Abkürzungsverzeichnis

### A

AA	(1) Aminosäuren (2) Arachidonsäure
AAAAI	American Academy of Allergy, Asthma and Immunology
AAS	(1) <i>amino acid score</i> , Aminosäuren-Score (2) aromatische Aminosäuren
ACAT	Acyl-CoA-Cholesterol-Acyltransferase
ACCF	American College of Cardiology Foundation
ACE	<i>angiotensin converting enzyme</i> , Peptidyl-Dipeptidase A
ACE-System	Renin-Angiotensin-System
ACPA	Anti-CCP, Antikörper gegen citrullinierte Proteine
ACR	American College of Rheumatology
ACTH	adrenocorticotropes Hormon (Corticotropin)
ADA	American Diabetes Association
ÄDA	Ärzteverband Deutscher Allergologen
ADH	(1) Alkoholdehydrogenase (2) antidiuretisches Hormon
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom
ADI	<i>acceptable daily intake</i>
ADMA	asymmetrisches Dimethylarginin
ADP	Adenosindiphosphat
AEE	<i>activity energy expenditure</i>
AEF	alternative Ernährungsform
AGE	<i>advanced glycosylation end product</i>
AgRP	<i>agouti-related peptide</i>
AGS	American Geriatrics Society
AHA	American Heart Association
AHEI	Alternate Healthy Eating Index
AI	<i>adequate intake</i>
AICAR	5-Amino-4-Imidazol-Carboxamid-Ribonucleotid
AICARFT	AICAR-Formyltransferase
AICR	American Institute for Cancer Research
AIDS	<i>acquired immunodeficiency syndrome</i>
AIO	<i>all-in-one</i>
Al	Aluminium
Ala	Alanin
ALA	Alpha-Linolensäure
ALAT (GPT)	Alanin-Aminotransferase (ältere Bezeichnung: Glutamat-Pyruvat-Transaminase)
ALDH	Acetaldehyddehydrogenase
ALH	Area hypothalamica lateralis
alpha-EAST/ ASAT/GOT (α-EAST/GOT)	Aspartat-Aminotransferase (ältere Bezeichnung: Glutamat-Oxalacetat-Transaminase)
alpha-KG (α-KG)	alpha-Ketoglutarat (α-Ketoglutarat)
alpha-MSH (α-MSH)	α-Melanozyten stimulierendes Hormon
AMD	altersbedingte Makuladegeneration
AMDR	<i>acceptable macronutrient distribution range</i>
AMF	Armmuskelfläche
AMG	Arzneimittelgesetz
AMN	Amnionless
AMP	Adenosinmonophosphat
AMPK	AMP-abhängige Proteinkinase
AMU	Armmuskelumfang
ANP	atriales natriuretisches Peptid
ANV	akutes Nierenversagen

AOAC	Association of Official Analytical Chemistry
APC	(1) adenomatöse Polyposis coli (2) anteriorer piriformer Cortex (3) <i>antigen-presenting cell</i>
Apo	Apolipoprotein
APZ	antigenpräsentierende Zellen
AQP	Aquaporin
ARAT	Acyl-CoA-Retinol-Acyltransferase
ARC	Nucleus arcuatus
ARDS	<i>acute respiratory distress syndrome</i>
Arg	Arginin
AS	Aminosäure
ASAP	Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention Study
ASBT	<i>apical sodium-dependent bile salt transporter</i>
Asn	Asparagin
Asp	Aspartat
ASPEN	American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
AST	Aminosäuretransporter
ATI	Amylase-Trypsin-Inhibitoren
ATOX	<i>antioxidant copper chaperone</i>
ATP	Adenosintriphosphat
ATPasen	Adenosintriphosphatasen
ATP7A	Menkes-Protein
AUC	<i>area under the curve</i>
AVD	arterielle Venenverschlusskrankheit
AVED	<i>ataxia with vitamin E deficiency</i>
AVK	arterielle Verschlusskrankheit
AVPR	Arginin-Vasopressin-Rezeptor
AZT	Azidothymidin

### B

B	Bor
BasisVO	Basisverordnung
BAT	<i>brown adipose tissues</i> , braunes Fettgewebe
BBI	Bowman-Birk-Inhibitor
BCAA	<i>branched chain amino acids</i>
BCM	<i>body cell mass</i> , Körperzellmasse
BCO	Beta-Carotin-Oxygenase
BD	bilanzierte Diät
BE	Broteinheit(en)
BEE	<i>basal energy expenditure</i>
BEN	<i>balkan endemic nephropathy</i>
BEWE	<i>basic erosive wear examination</i>
BfR	Bundesinstitut für Risikobewertung
BG	Bestimmungsgrenze
BGP	(1) <i>bone γ-carboxylglutamic acid-containing protein</i> (2) <i>bone Gla protein</i>
BHA	Butylhydroxyanisol
BHT	Butylhydroxytoluol
BIA	bioelektrische Impedanzanalyse
BLS	Bundeslebensmittelschlüssel
BMC	<i>bone mineral content</i>
BMD	<i>bone mineral density</i>
BMI	<i>body mass index</i>
BMR	<i>basal metabolic rate</i>
BMU	<i>basic multicellular unit</i>
BPA	Bisphenol A
Br	Brom
BRCA	<i>breast cancer</i>

BRU	<i>bone remodeling unit</i>	CRH	Corticotropin-releasing-Hormon
BS	Ballaststoffe	CRIP	cysteinreiches intestinales Protein
BSE	<i>bovine spongiform encephalopathy</i>	CRP	C-reaktives Protein
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit	CS	<i>chemical score</i>
BVL	Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit	CS (HPL)	Chorionsomatomammotropin (ältere Bezeichnung: humanes plazentares Lactogen)
BW	biologische Wertigkeit	CT	Computertomographie
<b>C</b>		CTL	<i>choline transporter-like protein</i>
Ca	Calcium	CTR	<i>copper transporter</i> , Kupfertransportprotein
CA(-Lagerung)	<i>controlled atmosphere</i>	Cu	Kupfer
CACT	Carnitin-Acylcarnitin-Translokase	CU	Colitis ulcerosa
cal/kcal	Kalorie/Kilokalorie	CUBN	Cubilin
cAMP	zyklisches Adenosinmonophosphat	CUP	<i>continuous update project colorectal cancer</i>
CaR	Calcium-Rezeptor	CYH	Methylentetrahydrofolatcyclohydrolase
CarP	carbamylierte Proteine	CYPBR	Cytochrom-B-Reduktase
CART	<i>cocaine- and amphetamine-regulated transcript</i> , Cocain- und Amphetamine-regulierendes Transkript	Cys	Cystein
		cyt	Cytochrom
CAT	Carnitin-Acyltransferase	<b>D</b>	
Cbl	Cobalamin	d	Tag
CBP	Carboplatin	Da	Dalton
CBS	Cystathionin- $\beta$ -Synthase	DAAO	direkte Aminosäureoxidation
CCFA	Crohn's and Colitis Foundation of America	D-A-CH-	deutsch-österreichisch-schweizerische Referenzwerte
CCK	Cholecystokinin	DAG	Deutsche Adipositas-Gesellschaft e.V.
CCL2	CC-Chemokin-Ligand-2	DAI	Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie e.V.
CCP	cyclische citrullinierte Peptide	DAMPs	<i>damage-associated molecular patterns</i>
CCR	<i>creatinine clearance</i> , Kreatinin-Clearance	DAO	Diaminoxidase
CD	<i>cluster of differentiation</i>	DASH	<i>dietary approaches to stop hypertension</i>
CDP	Cytidin-5-Diphosphocholin	DBH	Dopamin- $\beta$ -Hydroxylase
CED	chronisch-entzündliche Darmerkrankungen	DBP	Vitamin-D-bindendes Protein
CEH	Carboxylesterhydrolase	DC	dendritische Zelle
CEHC	Carboxyethylhydroxychroman	DCC	Dicyclohexylcarbodiimid
CETP	Cholesterolester-Transferprotein	DCCV	Deutsche Morbus Crohn/Colitis ulcerosa Vereinigung e.V.
CFS	<i>chronic fatigue syndrome</i>	DCT	<i>divalent cation transporter</i> , divalenter Kationentransporter
CFU	<i>colony-forming units</i>	DDD	Dermatitis, Diarrhö und Demenz
cGMP	zyklisches Guanosinmonophosphat (cyclo- GMP)	DDG	Deutsche Diabetes Gesellschaft e.V.
CHAOS	Cambridge Heart Antioxidant Study	DDT	Dichlordiphenyltrichlorethan
Cl	Chlor	DEGS	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland
Cl <sup>-</sup>	Chlorid	DENIS	Deutsche Nicotinamid-Interventionsstudie
CLA	<i>conjugated linoleic acid</i> , konjugierte Linolsäuren	DEQAS	Vitamin D External Quality Assessment Scheme
Cldn	Claudine	DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft e.V.
CLMD	<i>chronic latent magnesium deficiency</i>	D <sub>F</sub>	wahre Verdaulichkeit
CM	Chylomikronen	DGAC	Dietary Advisory Committee
CMR	Chylomikronen-Reste	DGAKI	Deutsche Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie e.V.
CNNM4	<i>ancient conserved domain containing protein 4</i> , Cyclin M4	DGAV	Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie e.V.
CNV	chronisches Nierenversagen	DGBI	<i>disorders of gut-brain interaction</i> , Störungen der Darm-Hirn-Interaktion
Co	Cobalt	DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid	DGEM	Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin e.V.
CoA	Coenzym A	DGHM	Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie e.V.
CoASH	freies Coenzym A	DGP	deamidierte Gliadinpeptide
cOC	carboxyliertes Osteocalcin	DGVS	Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdaunungs- und Stoffwechselkrankheiten e.V.
COX	Cyclooxygenase		
cP	chronische Polyarthrit		
CP	(1) Caeruloplasmin (Ferrooxidase I) (2) Creatinphosphat		
CPT	Carnitin-Palmitoyl-Transferase		
Cr	Chrom		
CRABP	<i>cellular retinoic acid binding protein</i>		
CRBP	zelluläre Retinol-Bindungsproteine		

DGZMK	Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e.V.	ER	(1) endoplasmatisches Retikulum (2) Estrogenrezeptor
DHA	<i>docosahexaenoic acid</i> , Docosahexaensäure	ERK	extrazellulär regulierte Kinase
DHC	Dehydrocholesterol	ESC	European Society of Cardiology
DHEA	Dehydroepiandrosteron	ESCEO	European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis
DHF	Dihydrofolat	ESCMID	European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases
DHFR	Dihydrofolatreduktase	ESH	European Society of Hypertension
DHGL	Di-homo- $\gamma$ -Linolensäure	EsKiMo-Studie	Ernährungsmodul des Kindes- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS-Studie)
DHLA	Dehydro-L-Ascorbinsäure	ESPEN	European Society for Nutrition and Metabolism
DHS	Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V.	ESPGHAN	European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition
DIAAS	<i>digestible indispensable amino acid score</i>	ET	Endothelin
DiätV	Verordnung über diätetische Lebensmittel	ETEC	enterotoxische Escherichia coli
DIfE	Deutsches Institut für Ernährungsforschung	ETKA	Erythrozytentransketolaseaktivitätstest
DIT	(1) <i>diet-induced thermogenesis</i> , nahrungsinduzierte Thermogenese (2) 3,5-Diidotyrosin	EULAR	European League Against Rheumatism
DKFZ	Deutsches Krebsforschungszentrum	EZR	Extrazellulärraum
DLW	<i>doubly-labelled-water</i> , DLW-Methode	<b>F</b>	
DMH	dorsomedialer hypothalamischer Nucleus	F	Fluor
DMKG	Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft	FÄ	Folat-Äquivalent
DNA	Desoxyribonucleinsäure	FABP	<i>fatty acid binding protein</i>
DON	Deoxynivalenol	FAD	Flavin-Adenin-Dinucleotid
Dopa	Dihydroxyphenylalanin	FAICAR	Formyl-Aminoimidazol-Carboxamid-Ribonucleotid
DOX	Doxorubicin	FAO	Food and Agriculture Organization
DPP	Dipeptidylpeptidase	FATP	<i>fatty acid transport protein</i>
dp-ucMGP	dephosphoryliert-untercarboxyliertes Matrix-Gla-Protein	FDA	Food and Drug Administration
DRI	<i>dietary reference intake</i>	Fe	Eisen
DRM	<i>disease related malnutrition</i>	FFA	freie Fettsäure(n)
DRS	Deutscher Diabetes-Risiko-Score	FFM	fettfreie Körpermasse
dTMP	Desoxythymidinmonophosphat	FFQ	<i>food-frequency questionnaire</i>
dUMP	Desoxyuridinmonophosphat	FFS	freie Fettsäuren
DVO	Dachverband Osteologie e.V.	FGAR	Formyl-Glycinamid-Ribonucleotid
DXA	<i>dual energy X-ray absorptiometry</i> , Doppelröntgenabsorptiometrie	FGF	<i>fibroblast growth factor</i> , Fibroblastenwachstumsfaktor
DZG	Deutsche Zöliakie-Gesellschaft e.V.	FGID	<i>functional gastrointestinal disorders</i> , funktionelle gastrointestinale Störungen
<b>E</b>		FIVE	<i>familial isolated vitamin E deficiency</i>
EAACI	European Academy of Allergology and Clinical Immunology	FKE	Forschungsinstitut für Kinderernährung (Dortmund)
EAAI	<i>essential amino acid index</i>	FKJ	Feinnadelkatheterjejunostomie
EAR	<i>estimated average requirement</i>	FM	Fettmasse
EASD	European Association for the Study of Diabetes	FMN	Flavin-Mononucleotid
EAT	<i>exercise activity thermogenesis</i>	FNB	Food and Nutrition Board
EBD	ergänzende bilanzierte Diäten	FODMAP	<i>fermentable oligo-, di-, monosaccharides and polyols</i>
EC	<i>energy charge</i> , Energieerhalt	FOS	Fructooligosaccharide
EDHF	<i>endothelium-derived hyperpolarization factor</i>	FOSHU	<i>food of specified health use</i>
EDRF	<i>endothelium-derived relaxing factor</i>	FPIES	<i>food protein-induced enterocolitis syndrome</i>
EFSA	European Food Safety Authority, Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit	FPIPS	<i>food protein-induced proctocolitis syndrome</i>
EGF	<i>epidermal growth factor</i> , epidermaler Wachstumsfaktor	FRAX <sup>®</sup>	<i>fracture risk assessment tool</i>
eGFR	<i>estimated glomerular filtration rate</i>	FS	Fettsäure(n)
EHEC	enterohämorrhagische <i>E. coli</i>	FSG	<i>foods for special groups</i>
EHN	European Heart Network	FSMP	<i>foods for special medical purposes</i>
EIA	Enzymimmunoassay	FTO-Gen	<i>fat mass and obesity associated gene</i>
EmA	Endomysium-Antikörper	FU	Fluorouracil
eNOS	endotheliale NO-Synthase	FUFOSE	Functional Food Science in Europe
EPA	Eicosapentaensäure	<b>G</b>	
EPIC	European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition	GABA	$\gamma$ -Aminobutyrat/ $\gamma$ -Aminobuttersäure
EPO	Erythropoetin		

GAD	Glutamatdecarboxylase	HCG	<i>human chorionic gonadotropin</i>
GADA	Glutamatdecarboxylase-Antikörper	HCl	Salzsäure
GAG	Glykosaminoglykan	HCMV	humanes Cytomegalievirus
GALT	<i>gut-associated lymphoid tissue</i> , darmassoziiertes Immunsystem	HCN	(1) Cyanwasserstoff (Blausäure) (2) Health Council of the Netherlands
GAR	Glycinamid-Ribonucleotid	HCO <sub>3</sub>	Hydrogencarbonat
GART	GAR-Formyltransferase	HCP	<i>heme carrier protein</i>
GC	(1) GeneConnect (2) Guanylatcyclase	hCTR	<i>human copper transporter</i>
GDH	Glutamatdehydrogenase	HDAC	Histon-Deacetylasen
GDP	Guanosindiphosphat	HDL	<i>high-density lipoprotein</i>
GEKID	Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V.	HE	hepatische Enzephalopathie
gER	glattes endoplasmatisches Retikulum	HF	Flusssäure
GFR	glomeruläre Filtrationsrate	HFC5	<i>high-fructose corn syrup</i>
GGCX	Gamma-Glutamyl-Carboxylase	HFI	hereditäre Fructoseintoleranz
GI	glykämischer Index	hFR	humaner Folatezeptor
GIP	glucoseabhängiges insulinotropes Peptid	HGH	<i>human growth hormone</i>
GIT	Gastrointestinaltrakt	HGPRT	Hypoxanthin-Guanin- Phosphoribosyltransferase
GL	glykämische Last	HHL	Hypophysenhinterlappen
Gla	Carboxyglutamat-Domäne	HIA	Hydroxyisovaleriansäure
GLA	Gamma-Linolensäure	HIF	Hypoxie-induzierbarer Faktor
GLIM	Global Leadership Initiative on Malnutrition	His	Histidin
Gln	Glutamin	HIV	humanes Immundefizienz-Virus
GLP	<i>glucagon-like peptide</i>	HLA	<i>human leucocyte antigen</i> , humane Leukozytenantigene
Glu	Glutamat	HMF	Hydroxymethylfurfural
GLUT	Glucose-Transporter	HMG-CoA	3-Hydroxy-3-Methyl-CoA
Gly	Glycin	HMO	humane Milch-Oligosaccharide
GMO	<i>genetically modified organisms</i>	HMW	Hexosemonophosphatweg
Gnase	Glutaminase	HNMT	Histamin-N-Methyltransferase
GOS	Galacto-Oligosaccharide	HNO	Salpetersäure
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase	HOCl	Hypochlorsäure
GPA	Gesellschaft für Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin	Holo-TC	Holotranscobalamin
GPGE	Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung	HOMA	<i>homeostasis model assessment</i>
GPI	Glykosyl-Phosphatidylinositol	h-ox-LDL	hoch oxidiertes LDL
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase	HPS	Health Professional Study
GPx	Glutathionperoxidase(n)	HSL	hormonsensitive Lipase
GRAS	<i>generally recognized as safe</i>	HUS	hämolytisch-urämisches Syndrom
GS	Glutaminsynthetase	<b>I</b>	
GSH	Glutathion	I	Iod
GSSG	Glutathiondisulfid	I. E.	Internationale Einheiten
GTF	Glucosetoleranzfaktor	IAAO	Indikator-Aminosäureoxidation
GTP	Guanosintriphosphat	IAPP	<i>islet amyloid polypeptide</i>
GU	Grundumsatz	IARC	International Agency for Research in Cancer
GULO	l-Gulonolactonoxidase	IAS	intestinales Allergiesyndrom
GvHD	Graft-versus-Host disease	IBD	<i>inflammatory bowel disease</i>
GVO	gentechnisch veränderte Organismen	IBS	<i>irritable bowel syndrome</i> , Reizdarmsyndrom
GWAS	genomweite Assoziationsstudie	ICA	<i>islet cell antibodies</i> , Inselzell-Antikörper
<b>H</b>		ICAM	<i>intercellular adhesion molecule</i>
h	Stunde(n)	IDDM	<i>insulin-dependent diabetes mellitus</i>
H <sub>2</sub> O	Wasser	IDF	International Diabetes Federation
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Wasserstoffperoxid	IDL	<i>intermediate density lipoprotein</i>
H <sub>2</sub> PteGlu <sub>n</sub>	Dihydrofolat-Polyglutamat	IDO	Indolamin-1,2-Dioxygenase
H <sub>4</sub> PteGlu <sub>n</sub>	Tetrahydropteroylpoly-γ-Glutamat	IEL	intraepitheliale Lymphozyten
HA	heterozyklische Amine	IF	<i>intrinsic factor</i>
HAA	heterozyklische aromatische Amine	IFPE	Forschungsinstitut für pflanzenbasierte Ernährung
HA-Nahrung	hypoallergene Formulanahrung	Ig (A, E, G, M)	Immunglobulin (A, E, G, M)
HbA <sub>1c</sub>	glykosyliertes Hämoglobin A <sub>1</sub>	IGF	<i>insulin-like growth factor</i>
HBD	humanes β-Defensin	IGFBP	IGF-bindendes Protein
HCB	Hexachlorbenzol	IL	Interleukin
HC-Cbl	Haptocorrin-gebundenes Cobalamin	Ile	Isoleucin
		IMN	Inosinmonophosphat

iNOS	induzierbare NO-Synthase
INSIG	<i>insulin-induced gene</i>
IOF	International Osteoporosis Foundation
IOM	Institute of Medicine
IP <sub>3</sub>	Inositol-(1,4,5)triphosphat
IPSID	<i>immunoproliferative small intestinal disease</i>
IR	Insulinresistenz
IRE	<i>iron responsive element</i>
IRP	<i>immune risk profile</i>
IRS-1	Insulin-Rezeptorsubstrat 1
ISAPP	International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics
ISRNM	International Society of Renal Nutrition and Metabolism
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry
IZR	Intrazellulärraum

**J**

J	Joule
JNK	c-Jun N-terminale Kinase

**K**

K	Kalium
KBE	koloniebildende Einheiten
kcal	Kilokalorie
KCl	Kaliumchlorid
KDH	Alpha-Ketoglutarat-Dehydrogenase
KDOQI	Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
KE	Kohlenhydrateinheit(en)
KFZ-Diät	Kohlenhydrate-Fett-Zwischenmahlzeiten-Diät
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	koronare Herzkrankheit
KI	(1) Konfidenzintervall (2) Kontraindikation
KiGGS	Kinder- und Jugendgesundheitsurvey
KKFS	kurzkettige Fettsäuren
KmV	Kontaminanten-Verordnung
K <sub>t</sub>	Äquivalent zur Michaelis-Konstante

**L**

LA	Linolsäure
LADA	<i>latent autoimmune diabetes in adults</i>
LADME	Liberation, Absorption, Distribution, Metabolisierung, Exkretion
LBF	<i>lipid mobilising factor</i>
LBM	<i>lean body mass</i> , Magermasse
LC	<i>liquid chromatography</i> , Flüssigchromatographie
LCAT	Lecithin-Cholesterol-Acyltransferase
LCD	<i>low-calorie diet</i>
LCFA	<i>long chain fatty acids</i>
LC-MS	Flüssigchromatographie, gekoppelt mit Massenspektrometrie
LCT	(1) Lactase (2) langkettige Triglyceride
LCT-Gen	Lactase-Gen
LDH	Lactatdehydrogenase
LDL	<i>low-density lipoprotein</i>
Leu	Leucin
LFD	<i>low-fat diet</i>
LFGB	Lebensmittel-, Bedarfsgegenstände- und Futtermittelgesetzbuch

LGG	<i>Lactobacillus rhamnosus GG</i>
LM	Lebensmittel-Monitoring
LMF	<i>lipid mobilising factor</i>
LMIV	Lebensmittelinformationsverordnung
LOAEL	<i>lowest observed adverse effect level</i>
LOGI	<i>low glycemic and insulinemic diet</i>
LOO <sup>*</sup>	Alkylperoxyradikal
LOX	Lysyloxidase
Lp(a)	Lipoprotein(a)
LPH	Lactase-Phlorizin-Hydrolase
LPL	Lipoproteinlipase
LPS	Lipopolysaccharide
LRAT	Lecithin-Retinol-Acyltransferase
LRP	<i>LDL receptor-related protein</i>
LT	Leukotriene
LTB	Leukotrien B
Lys	Lysin

**M**

MALT	<i>mucosa associated lymphoid tissue</i>
MAO	Monoaminoxidase
MAPK	mitogenaktivierte Proteinkinase
MBL	Mannose-bindendes Lektin
MC	Morbus Crohn
MC4R	Melanocortin-4-Rezeptor
MCFA	<i>middle chain fatty acids</i>
MCH	(1) mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt (2) Melanozyten konzentrierendes Hormon
MCP-1	<i>monocyte chemoattractant protein 1</i>
MCR	Melanocortinrezeptor
MCSF	<i>macrophage colony-stimulating factor</i>
MCT	mittelkettige Triglyceride
MCV	mittleres korpuskuläres Volumen
MD	absoluter mittlerer Unterschied
MDa	Megadalton
MDRD	<i>modification of diet in renal disease</i>
MEOS	mikrosomales ethanoxidierendes System
mEq	Milliäquivalent
Met	Methionin
MET	<i>metabolic equivalent of task</i> , metabolisches Äquivalent
MetS	metabolisches Syndrom
mg	Milligramm
Mg	Magnesium
MGP	Matrix-Gla-Protein
MHC	<i>major histocompatibility complex</i> , Haupthistokompatibilitätskomplex
MHD	Mindesthaltbarkeitsdatum
mHE	minimale hepatische Enzephalopathie
MIA	<i>malnutrition, inflammation, atherosclerosis</i>
min	Minute
MIT	Monoiodtyrosin
MJ	Megajoule
MK	Menachinon
MMA	Methylmalonsäure
MMP	Matrix-Metalloproteinasen
Mn	Mangan
MNA	Mini Nutritional Assessment
Mo	Molybdän
MODY	<i>maturity-onset diabetes of the young</i>
MONW	<i>metabolically obese normal weight</i>
m-ox-LDL	minimal oxidierte LDL
MR	<i>metabolic rate</i>

MRI	Max-Rubner-Institut	NRV	<i>nutrient reference values</i>
MRL	<i>minimal risk level</i>	NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
mRNA	Messenger-Ribonucleinsäure	NSP	Nicht-Stärke-Polysaccharide
MRP	<i>multidrug-resistance-related protein</i>	NTC	<i>normal transit constipation</i> , Obstipation mit normaler Kolontransitzeit
MRT	Magnetresonanztomographie	NTS	Nucleus tractus solitarii
MS	(1) Massenspektrometrie (2) Methioninsynthase (3) Multiple Sklerose	NVS II	Nationale Verzehrsstudie II
MSG	Mono-Natrium-Glutamat	NZWS	Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität
MSH	Melanozyten stimulierendes Hormon	<b>O</b>	
MSM	Methylsulfonylmethan	O <sub>2</sub>	Sauerstoff
MT	Metallothionein	O <sub>2</sub> <sup>-</sup>	Superoxidradikal
MTB	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	OAF	Osteoklasten-aktivierender Faktor
MTHFR	5,10-Methylentetrahydrofolat-Reduktase	OAS	orales Allergiesyndrom
mTOR	<i>mammalian targets of rapamycin</i>	OAU	Oberarmumfang
MTX	Methotrexat	OC	Osteocalcin
MUFA/MUFS	<i>monounsaturated fatty acids</i> , einfach ungesättigte Fettsäuren	ODAP	Oxalyldiaminopropionsäure
MUST	<i>minimal universal screening tool</i>	ÖGE	Österreichische Gesellschaft für Ernährung
<b>N</b>		oGTT	oraler Glucosetoleranztest
Na	Natrium	•OH	Hydroxylradikal
NÄ	Niacinäquivalente	OPG	Osteoprotegerin
NaCl	Kochsalz	OPN	Osteopontin
NAD(H)	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid	OR	<i>odds ratio</i>
NADP(H)	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat	OTA	Ochratoxin A
NAE	<i>net acid excretion</i> , Nettosäureausscheidung	OVLT	Organum vasculosum laminae terminalis
NAFL	nichtalkoholische Fettleber	<b>P</b>	
NAFLD	<i>non-alcoholic fatty liver disease</i>	P	(1) Phosphor (2) Pendrin
NASH	nichtalkoholische Steatohepatitis	P <sub>a</sub>	anorganisches Phosphat
NCEP-ATP	National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel	PA	Pyridoxinsäure
NCGS	<i>non-coeliac gluten sensitivity</i> , nicht-Zöliakie-assoziierte Glutensensitivität	PAD	Peptidyl-Arginin-Deiminase
NDO	<i>non-digestible oligosaccharides</i>	PAH	(1) Paraaminohippursäure (2) Phenylalaninhydroxylase
NEAT	<i>non-exercise activity thermogenesis</i>	PAI	Plasminogen-Aktivator-Inhibitor
NEM	Nahrungsergänzungsmittel	PAK	polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe
NemV	Nahrungsergänzungsmittelverordnung	PAL	<i>physical activity level</i>
NF	Neurofibromatose	PALP	Pyridoxalphosphat
NF-κB	nukleärer Faktor κB	PAM	Peptidylglycin-α-amidierende Monooxygenase
NG	Nachweisgrenze	PAMPs	<i>pathogen-associated molecular patterns</i>
NH <sub>3</sub>	Ammoniak	Panel AFC	<i>panel on food additives, flavourings, processing aids and materials in contact with food</i>
NHANES III	Third National Health and Nutrition Examination Survey	PAPS	Phosphoadenosylphosphosulfat
Ni	Nickel	PAR	Protease-aktivierter Rezeptor
NIDDM	<i>non-insulin-dependent diabetes mellitus</i>	PAS	Postaggressionssyndrom
NIS	Natrium-Iodid-Symporter	PBM	<i>peak bone mass</i>
NOC	Nitroverbindungen	PC	Prostacyclin
NK(-Zellen)	natürliche Killerzellen	PCB	polychlorierte Biphenyle
NKF	National Kidney Foundation	PCFT	<i>proton-coupled folate transporter</i> , protonengekoppelter Folattransporter
NKV	Nährwert-Kennzeichnungsverordnung	PCOS	polyzystisches Ovarialsyndrom
NLR	NOD-like-Rezeptor	PDCAAS	<i>protein digestibility corrected amino acid score</i>
NMN	Nicotinamidmononucleotid	PDGF	<i>platelet-derived growth factor</i>
nNOS	neuronale NO-Synthase	PDH	Pyruvat-Dehydrogenase
NNR	Nordic Nutrition Recommendations	PE	parenterale Ernährung
NO	Stickstoffoxid	PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
NOAEL	<i>no observed adverse effect level</i>	PEM	Protein-Energie-Malnutrition, Protein-Energie-Mangelernährung
NODP	<i>nucleotide-binding oligomerization domain protein</i>	PEPT	Peptidtransporter
NOS	NO-Synthase	PG	Prostaglandine
NPC1L1	Niemann-Pick-C1-like-Protein 1	PGA	Pteroylmonoglutaminsäure
NPY	Neuropeptid Y	PGD	<i>preimplantation genetic diagnosis</i>
NRS	<i>nutrition risk screening, nutrition risc score</i>		

PGE	Prostaglandin E	RHmV	Rückstands-Höchstmengen-Verordnung
Phe	Phenylalanin	RKI	Robert Koch-Institut
pHPT	primärer Hyperparathyreoidismus	RL	Richtlinie
P <sub>i</sub>	<i>inorganic phosphate</i> , anorganisches Phosphat	R(L)OO·	Alkylperoxyradikal
PIF	<i>proteolysis inducing factor</i>	R(L)OOH	Alkylperoxid
PIVKA	<i>protein induced by vitamin K absence</i>	RLS	Restless-Legs-Syndrom
PKC	Proteinkinase C	RMR	<i>resting metabolic rate</i>
PL	Pyridoxal	RNA	Ribonucleinsäure
PLRP	<i>pancreatic lipase-related protein</i>	RNS	reaktive Stickstoffspezies
PM	Pyridoxamin	ROS	<i>reactive oxygen species</i> , reaktive Sauerstoffspezies
PMP	Pyridoxaminphosphat	RPH	Retinylpalmitat-Hydrolase
PMS	prämenstruelles Syndrom	RQ	respiratorischer Quotient
PMTDI	<i>provisional maximum tolerable daily intake</i>	RR	relatives Risiko
PN	Pyridoxol (Syn.: Pyridoxin)	RXR	Retinoid-X-Rezeptor
PNG	Pyridoxinglucosid		
PNP	Pyridoxinphosphat	<b>S</b>	
PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup>	Phosphat	S	Schwefel
POMC	Proopiomelanocortin	SAH	S-Adenosylhomocystein
PP	pankreatisches Polypeptid	SAM	S-Adenosylmethionin
PPW	Pentosephosphatweg	SCF	Scientific Committee on Food (Wissenschaftlicher Lebensmittelausschuss der EU-Kommission)
PRAL	<i>potential renal acid load</i>	SCFA	<i>short chain fatty acids</i>
pRB	<i>retinoblastoma pocket proteins</i>	SCI	<i>systemic chronic inflammation</i>
Pro	Prolin	SCORE	<i>systematic coronary risk evaluation</i>
PROCAM	Prospective Cardiovascular Münster Study	sCr	Serumcreatinin
PRRs	<i>pattern recognition receptors</i>	SD	Standardabweichung
PTH	Parathormon	SDGs	<i>sustainable development goals</i>
PTL	<i>pancreatic triglyceride lipase</i>	Se	Selen
PTLD	<i>post-transplant lymphoproliferative disease</i>	sec	Sekunde
PUFA	<i>polyunsaturated fatty acids</i> , mehrfach ungesättigte Fettsäuren	SeH	Selenol
PVN	Nucleus paraventricularis	SELECT	Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial
PYY	Peptid YY	SePP	Selenprotein P
		Ser	Serin
<b>Q</b>		SFA	<i>saturated fatty acids</i> , gesättigte Fettsäuren
Q <sub>10</sub>	Ubichinon	SFO	subfornikales Organ
		SGA	(1) <i>small for gestational age</i> (2) <i>subjective global assessment</i>
<b>R</b>		SGE	Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung
RA	rheumatoide Arthritis	SGLT	Natrium-Glucose-Symporter
RÄ	Retinoläquivalent	SHBG	sexualhormonbindendes Globulin
RAÄ	Retinolaktivitätsäquivalent	SHIP(-Studie)	Study of Health in Pomerania
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System	SHMT	Serinhydroxymethyltransferase
RAE	<i>retinol activity equivalent</i>	Si	Silicium
RANKL	<i>receptor activator of nuclear factor κB ligand</i>	SIBO	<i>small intestinal bacterial overgrowth</i>
RAR	<i>retinoic acid receptor</i> , Retinsäurerezeptor	sIgA	sekretorisches Immunglobulin A
rBAT	<i>renal basic amino acid transporter</i>	SLC	<i>soluble carrier protein</i>
RBF	renaler Blutfluss	SMD	standardisierter mittlerer Unterschied
RBP	retinolbindendes Protein	SMVT	<i>sodium dependent multivitamin transporter</i>
RCT	<i>randomized controlled trial</i>	Sn	Zinn
RDA	<i>recommended dietary allowance</i>	SNP	<i>single nucleotide polymorphism</i> , Einzelnucleotidpolymorphismus
RDS	Reizdarmsyndrom	SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	Sulfat
RDS-D	Reizdarmsyndrom, diarrrhödominant	SOD	Superoxiddismutase
RDS-M	Reizdarmsyndrom, gemischte bzw. alternierende Formen	SON	Nucleus supraopticus des Hypothalamus
RDS-O	Reizdarmsyndrom, obstipationsdominant	SPACE	<i>stent protected angioplasty versus carotid endarterectomy</i>
RE	Retinylester	SPARC	<i>secreted protein acidic and rich in cysteine</i>
REE	<i>resting energy expenditure</i> , Ruheenergieverbrauch	SPM	<i>specialized pro-resolving mediators</i>
REH	Retinylesterase (Retinylesterhydrolase)	SPS	sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe
rER	raues endoplasmatisches Retikulum	SR	Scavenger-Rezeptor
RF	Rheumafaktor		
RFBP	Riboflavin-spezifische Bindungsproteine		
RFC	<i>reduced folate carrier</i>		
RFVT	Riboflavintransporter		

SREBP	<i>sterol response element binding proteins</i>	TVP	<i>textured vegetable protein</i>
SSCM	Society of Critical Care Medicine	TWI	<i>tolerable weekly intake</i>
ssp.	Subspezies	Tyr	Tyrosin
SSRE	<i>selective serotonin reuptake enhancer</i>	<b>U</b>	
STC	<i>slow transit constipation</i> , verzögerte Kolontransitzeit	ucOC	untercarboxyliertes Osteocalcin
STH	somatotropes Hormon	UCP	<i>uncoupling protein</i> , Entkopplungsprotein
STIKO	Ständige Impfkommission	UDP	Uridindiphosphat
SVCT	<i>sodium dependent vitamin C transporter</i> , Na <sup>+</sup> -abhängiger Ascorbat-Transporter	UL	<i>upper limit of safe intake</i> , tolerierbare Gesamtzufuhr
SVE	Schweizerische Vereinigung für Ernährung	UMP	Uridinmonophosphat
SVGO	Schweizer Vereinigung gegen Osteoporose	UN	<i>United Nations</i> , die Vereinten Nationen
SWD	spezifisch-dynamische Wirkung	UNO	Organisation der Vereinten Nationen
<b>T</b>		USDA	US Department of Agriculture
T <sub>3</sub>	Triiodthyronin	UTP	Uridintriphosphat
T <sub>4</sub>	Thyroxin	<b>V</b>	
TÄ	Tocopheroläquivalent	V	Vanadium
TBC	Tuberkulose	Val	Valin
TBF	<i>total body fat</i> , Gesamtfettmasse	VBD	vollständige bilanzierte Diäten
TBG	thyroxinbindendes Globulin	VCAM	<i>vascular cell adhesion molecule</i>
TBPA	thyroxinbindendes Präalbumin	VDR	Vitamin-D-Rezeptoren
TBW	<i>total body water</i> , Gesamtkörperwasser	VDRE	Vitamin-D-Response-Element
TC	Transcobalamin	VEGF	<i>vascular endothelial growth factor</i>
TCR	<i>T-cell receptor</i> , T-Zell-Rezeptor	VKAS	verzweigt-kettige Aminosäuren
TDI	<i>tolerable daily intake</i>	VKDP	Vitamin-K-abhängiges Protein
TDP	Thiamindiphosphat	VLC	<i>very low carb</i>
TEE	<i>total energy expenditure</i> , Gesamtenergiebedarf	VLDL	<i>very low-density lipoprotein</i>
TG	(1) Thyreoglobulin (2) Triglyceride	VNGA	Verordnung über nährwert- und gesundheitsbezogene Angaben
TGF	<i>transforming growth factor</i>	vs.	versus
THF	Tetrahydrofolat	<b>W</b>	
ThOx	Thyreooxidase	WAO	World Allergy Organization
ThPOx	Thyreoperoxidase	WC	<i>waist circumference</i> , Taillenumfang
Thr	Threonin	WCRF	World Cancer Research Fund
THSD	Thrombospondin	WGO	World Gastroenterology Organisation
THTR	Thiamintransporter	WHI	Women's Health Study
TIA	transitorisch-ischämische Attacke	WHO	World Health Organization, Weltgesundheitsorganisation
TJ	<i>tight junctions</i>	WHR	Waist-to-Hip-Ratio
TLR	Toll-like-Rezeptoren	WV (D <sub>F</sub> )	wahre Verdaulichkeit
TMAO	Trimethylaminoxid	<b>X</b>	
TMP	Thiaminmonophosphat	X	Resistance, Wirkwiderstand
TNF-α	Tumornekrosefaktor α	<b>Y</b>	
TOFI	<i>thin outside, fat inside</i>	YOP	<i>Yersinia outer protein</i>
TPE	totale parenterale Ernährung	Yst	<i>Yersinia stable toxin</i>
TPN	<i>total parenteral nutrition</i>	<b>Z</b>	
TPP	Thiamindiphosphat	Z	Impedanz, Scheinwiderstand
TRH	<i>thyreotropin releasing hormone</i> , Thyreotropin-releasing-Hormon	ZAG	Zink-α-Glykoprotein
TRIGR	Trial to Reduce Diabetes in the Genetically at Risk	ZEA	Zearalenon
Trp	Tryptophan	ZIP	Zinktransporterprotein
TRPM	<i>transient receptor potential ion channels</i> (M für Melastatin)	Zn	Zink
Trx	Thioredoxin	ZNS	Zentralnervensystem
TrxR	Thioredoxinreduktase(n)	ZnT	Zinktransporter
TSE	transmissible spongiforme Enzephalopathie	ZZuIV	Zusatzstoff-Zulassungsverordnung
TSE	<i>triceps skin fold thickness</i> , Tricephautfaltendicke		
TSH	Thyreidea-stimulierendes Hormon		
t-TG	Tissue-Transglutaminase		
TTP	Thiamintriphosphat		
TTR	Transthyretin		



# 1 Ernährungswissenschaft – eine Einführung

- 1.1 Nutridynamik und Nutrikinetik
- 1.2 Arbeitsgebiete und Methoden der Ernährungswissenschaft
- 1.3 (Angewandte) Ernährungswissenschaft und Ernährungsmedizin
- 1.4 Evidenz in der Ernährungswissenschaft

Die Ernährungswissenschaft ist innerhalb der wissenschaftlichen Disziplinen ein vergleichsweise junges Fachgebiet. Dies überrascht, stellt doch die Ernährung eine elementare Grundvoraussetzung des menschlichen Lebens dar. Die späte Etablierung des Faches ergibt sich aus der Tatsache, dass die Ernährung des Menschen einen mehrdimensionalen Untersuchungsgegenstand darstellt, der sowohl biotische als auch psychosoziale und kulturelle Aspekte umfasst.

Die physiologisch-biochemisch orientierte Ernährungswissenschaft, wie sie heute üblicherweise im deutschsprachigen Raum an Universitäten verankert ist, konnte sich erst entwickeln, nachdem die notwendigen naturwissenschaftlichen Grundlagen aus Physik, Chemie und Biologie bekannt waren. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Ernährungswissenschaft ergaben sich als Randthemen der Chemie, Medizin und/oder der Landwirtschaft. Wegbereiter waren im deutschsprachigen Raum der Chemiker Justus von Liebig (1803–1873) sowie die Physiologen Carl von Voit (1831–1908), Max von Pettenkofer (1818–1901) und Max Rubner (1854–1932). Im englischsprachigen Ausland waren es insbesondere Casimir Funk (1844–1907) – der „Vater“ des Vitaminbegriffs – sowie Wilbur Olin Atwater (1844–1907) und William Rose (1887–1985), die wertvolle Beiträge zur Ernährungswissenschaft beisteuerten. Der erste Lehrstuhl für Ernährung des Menschen wurde in Deutschland erst 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 ihrer historischen Entwicklung primär biologisch bzw. physiologisch-biochemisch ausgerichtet (**biowissenschaftliche Ernährungswissenschaft**). Allerdings sollte keinesfalls verkannt werden, dass die Ernährung – wie oben angedeutet – auch kulturelle und psychosoziale Aufgaben erfüllt und gleichermaßen von politischen und ökonomischen Gesichtspunkten bestimmt wird. Daher hat die Ernährungswissenschaft zahlreiche Verknüpfungspunkte mit anderen Disziplinen wie den Sozialwissenschaften und der Psychologie auf der einen und den allgemeinen Naturwissenschaften (Physik, Chemie und Biologie) sowie der biologischen Anthropologie auf der anderen Seite.

Von besonderer Bedeutung für die ernährungswissenschaftliche Forschung sind die **biowissenschaftlichen Grundlagenfächer**. Dazu zählen die Biochemie, die Molekular- und Zellbiologie sowie die (funktionelle) Anatomie, Physiologie und Immunologie. Methodische und inhaltliche Überschneidungen bestehen mit den Gesundheitswissenschaften (*Public Health*), der klini-

schen Pathophysiologie und Inneren Medizin sowie mit den lebensmittelwissenschaftlichen Fächern (Lebensmittelchemie, -toxikologie und -mikrobiologie). Wichtige „Hilfswissenschaften“ für die Ernährungsforschung sind die Biostatistik und -informatik (◉ Abb. 1.1).



### Merke

- Ernährungswissenschaft im weitesten Sinne ist eine Multidisziplin, die den Gegenstandsbereich „Ernährung“ aus biopsychosozialer Perspektive beleuchtet.
- Die biowissenschaftlich orientierte Ernährungswissenschaft, wie sie üblicherweise an Universitäten verankert ist, stellt einen zentralen Teilbereich der allgemeinen Ernährungswissenschaft dar.

## 1.1 Nutridynamik und Nutrikinetik

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**.

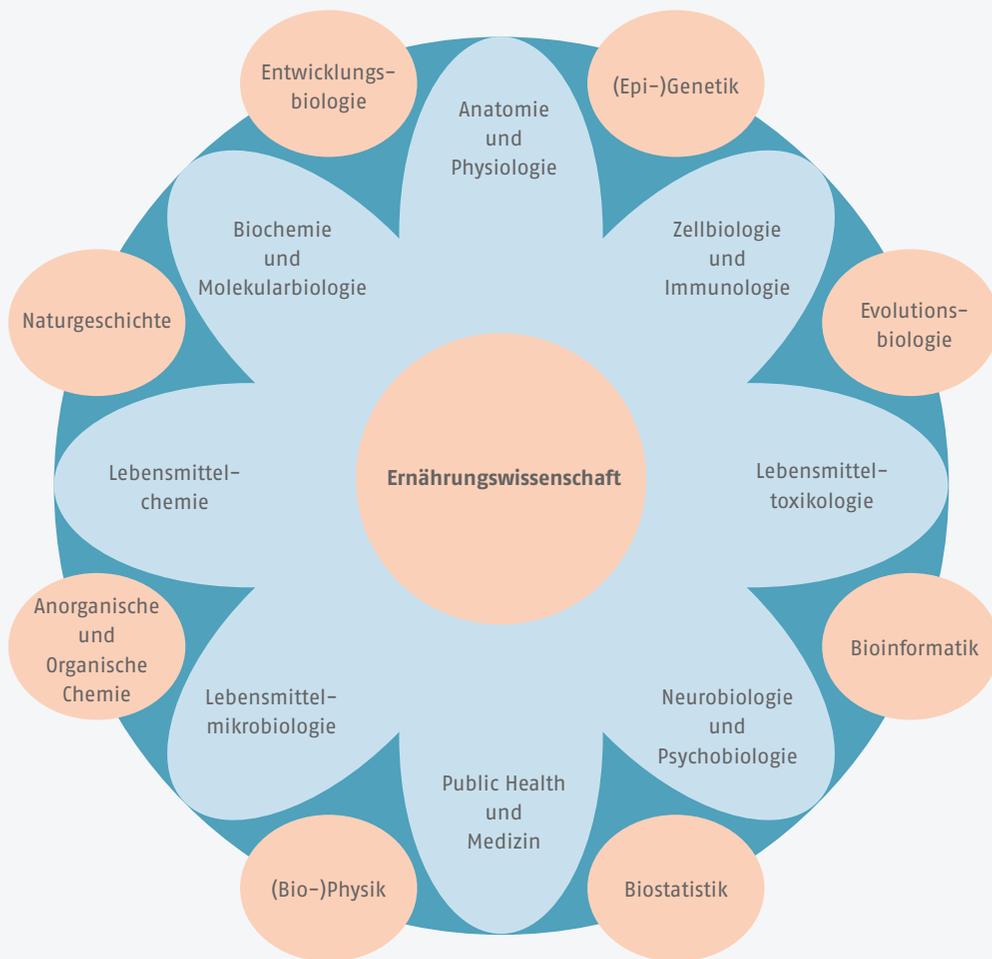
### 1.1.1 Nutridynamik – Wirkung von Nahrungsinhaltsstoffen auf den Organismus



### Definition

Die **Nutridynamik** beschreibt den Einfluss von Nahrungsbestandteilen auf den menschlichen Körper, d. h., sie beschäftigt sich mit der Frage, welche Wirkung von der Zufuhr einer bestimmten Menge eines bestimmten Inhaltsstoffes eines Lebensmittels auf einen bestimmten biotischen Prozess (Bioeffekt) ausgeht. Aus heutiger Sicht ist das Spektrum nutridynamischer Wirkungen überaus vielfältig und reicht bis auf die Ebene der Genexpression und die der epigenetischen Kontrolle (◻ Tab. 1.1).

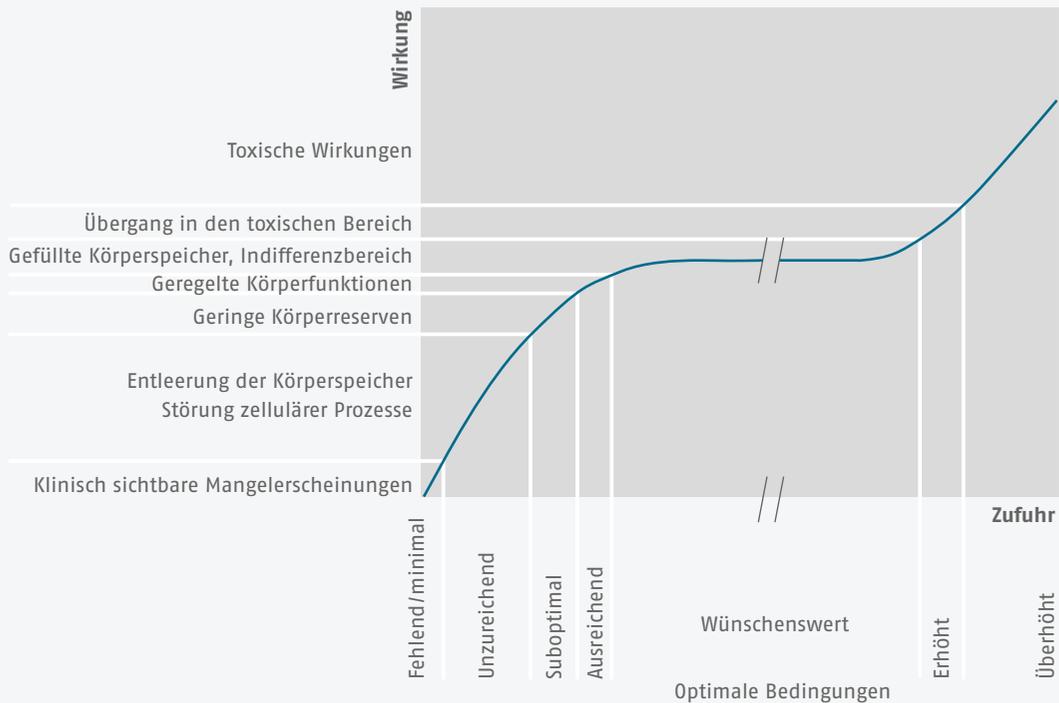
In Abhängigkeit von der Höhe der Zufuhr üben Nahrungsstoffe unterschiedliche Wirkungen auf verschie-



● **Abb. 1.1** Wichtige Nachbardisziplinen der biowissenschaftlich orientierten Ernährungswissenschaft

■ **Tab. 1.1** Physiologische Bedeutung von Nährstoffen

- Energiebereitstellung (z. B. Fette und Kohlenhydrate)
- Bausubstanzen für Zellen und Gewebe (z. B. Aminosäuren, verschiedene Mineralstoffe)
- Bestandteile von Hormonen und anderen Regulationsfaktoren (z. B. Iod, Zink)
- Cofaktoren enzymkatalysierter Reaktionen (z. B. B-Vitamine, Magnesium, Zink)
- Vorstufen bioaktiver Verbindungen (z. B. Aminosäuren und essenzielle Fettsäuren)
- Endokrine Wirkungen (z. B. Vitamin D, Phytoestrogene)
- Beteiligung an Biotransformation und Detoxifikation (z. B. Polyphenole, Vitamin C)
- Modulation der Zellkommunikation (z. B. Carotinoide) sowie der Differenzierung und des Proliferationsverhaltens von Zellen (z. B. Vitamin A und D)
- Inhibierung von Tumorwachstum und -infiltration (z. B. Polyphenole)
- Regulation gastrointestinaler Funktionen und Einfluss auf die Zusammensetzung und Stoffwechselaktivität der Mikrobiota (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<sub>6</sub>)
- Effekte auf das epigenetische System (z. B. DNA-Methylierung via Folat, Cholin)



● **Abb. 1.2** Allgemeine Dosis-Wirkungs-Beziehung von essenziellen Nährstoffen. Ausgehend von einer unzureichenden Zufuhr (linker Bereich der X-Achse) verbessern sich mit steigender Dosis eines Nährstoffs die Körperfunktionen bis zum Erreichen eines Indifferenzbereichs, innerhalb dessen sich keine weitere Funktionsverbesserung ergibt, aber auch keine unerwünschten gesundheitlichen Effekte auftreten. Noch höhere Zufuhren führen zu einem sukzessiv zunehmenden Risiko für toxische Effekte. Nach Ströhle u. Hahn 2014b

denen Ebenen des Organismus aus. Diese **Dosis-Wirkungs-Beziehungen** folgen einem allgemeinen Muster:

- Ausgehend von einer unzureichenden Zufuhr verbessern sich mit steigender Dosis eines Nährstoffs die Körperfunktionen; die klinischen Mangelsymptome verschwinden zusehends und alle physiologischen Vorgänge laufen normal ab.
- Mit weiter steigender Dosis füllen sich die Nährstoffspeicher. Schließlich wird ein **Indifferenzbereich** durchschritten, innerhalb dessen sich keine weitere Funktionsverbesserung ergibt, aber auch keine unerwünschten gesundheitlichen Effekte auftreten.
- Noch höhere Zufuhren steigern schließlich das Risiko für unerwünschte Wirkungen und Erkrankungen durch Intoxikationen (● Abb. 1.2).

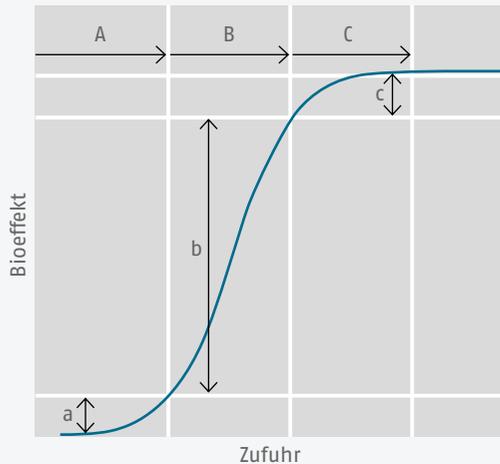
In welche Richtung das „Bioeffekt-Pendel“ ausschlägt, hängt allerdings nicht allein von der Nährstoffmenge ab. Eine weitere wichtige Einflussgröße ist der **Versorgungsstatus** vor der Zufuhr des Nährstoffs (basaler Status). Die Zufuhr einer identischen Nährstoffdosis kann deshalb – je nach Versorgungsstatus – unterschiedliche Effekte auslösen und – je nach Biosystem (Gewebe, Organ) – variieren (● Abb. 1.3, ● Abb. 1.4).

Allgemein gilt: Je schlechter die basale Nährstoffversorgung ist, desto größer wird der gesundheitliche Nutzen sein, der aus einer vermehrten Zufuhr des entsprechenden Nährstoffs resultiert. Ist das für jeden Nährstoff charakteristische „**Wirkungs-Plateau**“ erreicht, hat eine zusätzliche Zufuhr keinen weiteren gesundheitlichen Nutzen oder kann sogar unerwünschte Effekte zur Folge haben.

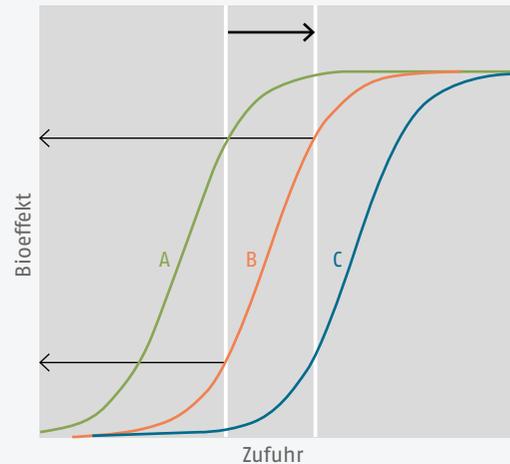


### Merke

- Die Nutridynamik untersucht den Einfluss der Nahrungsbestandteile auf den menschlichen Körper: „Was machen Nahrungsfaktoren mit dem Organismus?“
- Der Bioeffekt eines Nährstoffs wird bestimmt von der Nährstoffdosis (*dosis sola facit venenum* – die Dosis macht das Gift), der basalen Versorgung und dem aus der Nährstoffzufuhr resultierenden Versorgungsstatus.



• **Abb. 1.3** Dosis-Wirkungs-Beziehung in Abhängigkeit vom Versorgungsstatus. Ausgehend von drei unterschiedlichen Grundversorgungssituationen, führt die identische Mehrzufuhr eines Nährstoffs zu einer Verbesserung der Nährstoffversorgung (A, B, C), womit die Bioeffekte a, b und c verbunden sind. Im Fall von A ist die zusätzliche Nährstoffaufnahme zu gering, um eine adäquate Versorgung und einen ausgeprägten Bioeffekt zu gewährleisten (geringer Effekt a). Ist die Versorgung bereits sehr gut (Startpunkt von C), so resultiert auch hieraus ein nur sehr schwacher bzw. ein „Null-Effekt“ (Pfeil c). Nur im Versorgungs- und Zufuhrbereich B sind relevante Effekte (b) zu erwarten. Nach Ströhle u. Hahn 2014a, in Anlehnung an Lappe u. Heaney 2012



• **Abb. 1.4** Dosis-Wirkungs-Beziehung in Abhängigkeit von Versorgungsstatus und Organsystem. Dargestellt ist der Bioeffekt eines bestimmten Nährstoffs in drei unterschiedlichen Organsystemen (A, B, C) einer Person in Abhängigkeit von der Nährstoffzufuhr und -versorgung. Bei ein und derselben Steigerung der Nährstoffzufuhr (dicker schwarzer Pfeil) variiert der Bioeffekt je nach Organ- bzw. Gewebetypus. Nur in Organ B ist der Effekt stark ausgeprägt; die Organsysteme A und C bleiben weitgehend unbeeinflusst. Nach Ströhle u. Hahn 2014a, in Anlehnung an Lappe u. Heaney 2012

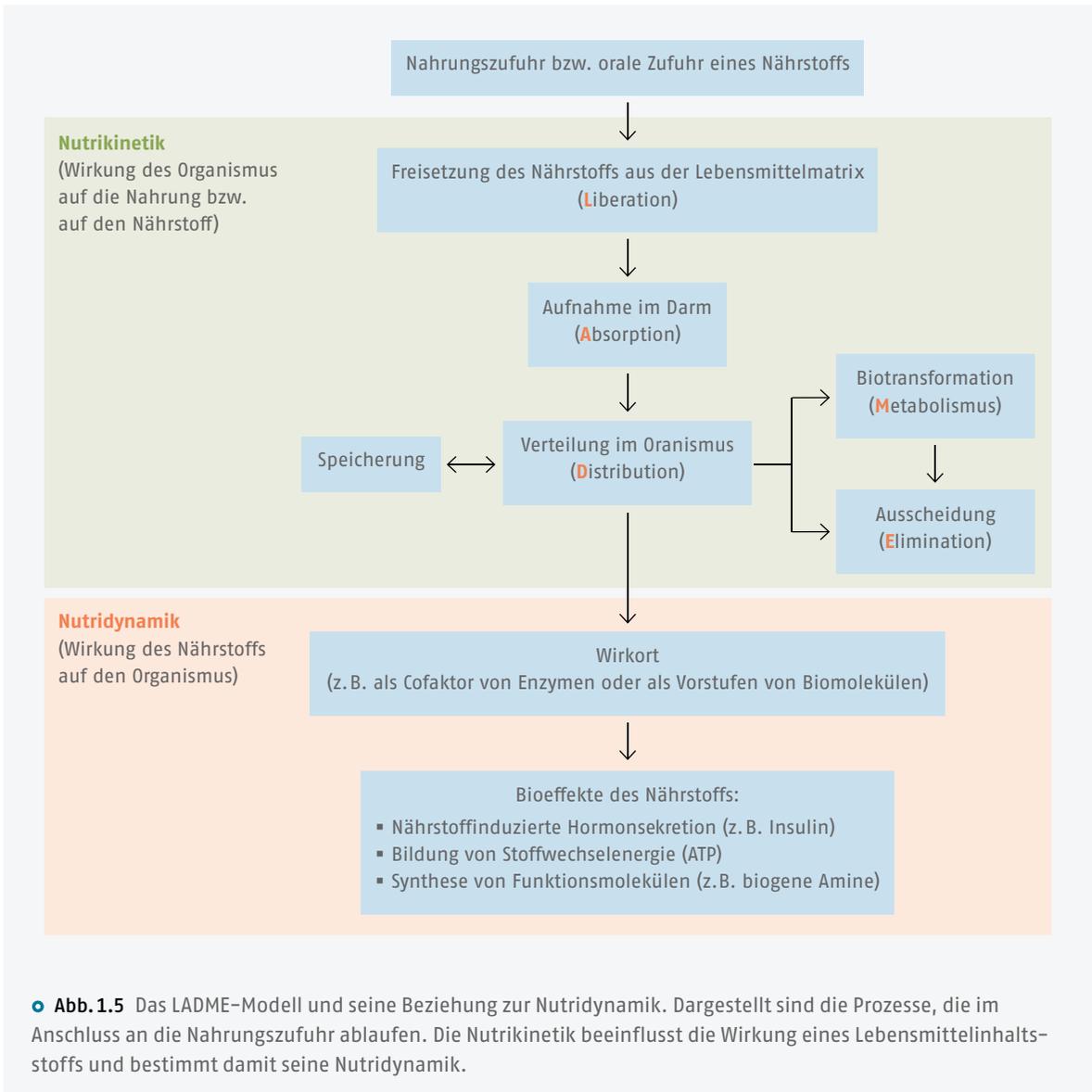
## 1.1.2 Nutrikinetik – Wirkung des Organismus auf die Nahrungs-inhaltsstoffe

### Definition

Die **Nutrikinetik** beschäftigt sich mit der Frage, welche Prozesse ein Lebensmittelinhaltsstoff im Organismus durchläuft. Sie bezieht damit alle Fragen von der Freisetzung eines Nährstoffs aus seiner Lebensmittelmatrix (Liberation) und dessen Aufnahme (Absorption), Verteilung (Distribution) sowie Biotransformation (Metabolismus) bis hin zur Ausscheidung (Elimination) mit ein.

Das „Schicksal“ eines jeden Nährstoffs lässt sich mithilfe des sog. **LADME-Modells** darstellen (• Abb. 1.5) und am Beispiel des Einfachzuckers Glucose erläutern: Nach dem Verzehr eines glucosehaltigen Lebensmittels (z. B. Obst) wird der Nährstoff im Magen-Darm-Trakt aus dem Lebensmittelverbund freigesetzt, vom Dünndarmepithel aufgenommen (absorbiert) und über die Blutbahn im Organismus verteilt. Je nach Stoffwechsellage wird die Glucose entweder gespeichert, in andere Stoffe umgewandelt (metabolisiert) und die Stoffwechselprodukte (in diesem Fall  $H_2O$  und  $CO_2$ ) schließlich ausgeschieden (Elimination von  $H_2O$  über die Niere und  $CO_2$  über die Lunge).

Erst langsam entwickelt sich ein Verständnis dafür, dass die **Biokinetik** der Nährstoffe einer starken Variation unterliegt. Neben Alter, Ernährungs- und Gesundheitszustand sowie Umweltfaktoren (z. B. Einnahme bestimmter Arzneistoffe) zeigt sich, dass auch genetisch bedingte individuelle Unterschiede in der enzymatischen Ausstattung das Stoffwechselverhalten der Nährstoffe beeinflussen. Der Einfluss dieser **Genpolymor-**



phismen auf die Biokinetik der Nährstoffe ist Gegenstand der **Nutrigenetik** (► Kap. 1.2.3).



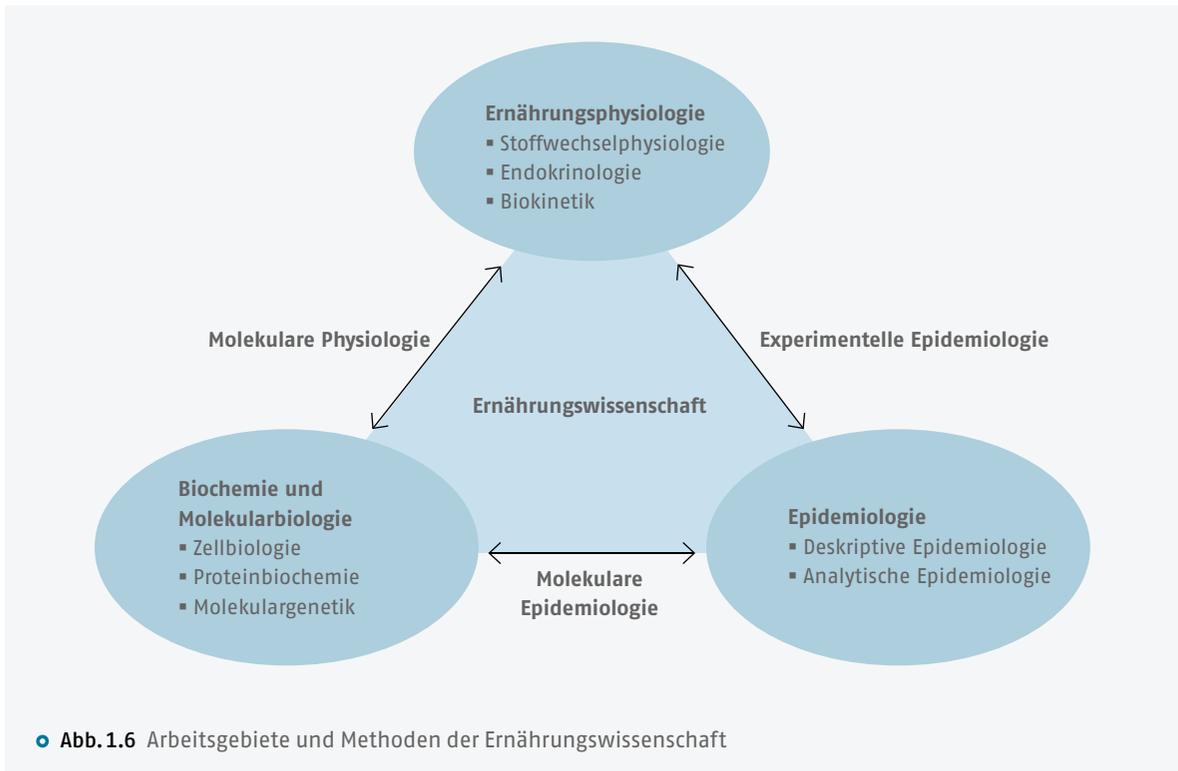
### Merke

Die Nutrikinetik untersucht den Einfluss des Organismus auf die Nahrung bzw. auf einzelne Nahrungsbestandteile: „Was macht der Organismus mit der Nahrung?“

## 1.2 Arbeitsgebiete und Methoden der Ernährungswissenschaft

Erkenntnisse im Bereich der Humanernährung beruhen auf einer Vielzahl von Methoden (oder Techniken), die v. a. aus den biowissenschaftlichen Grundlagendisziplinen und der Epidemiologie stammen (○ Abb. 1.6). In Abhängigkeit vom Bezugsobjekt (Gruppen von Menschen, einzelne Personen oder bestimmte Körpergewebe und Zellen) 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 die ernährungsepidemiologische Forschung sind drei Studientypen von besonderer Bedeutung:

- **Beobachtungsstudien**, darunter Fall-Kontroll- und Kohortenstudien (Studienarten der analytischen Epidemiologie),
- **Interventionsstudien**, insbesondere solche mit randomisiert-kontrolliertem Design (Studientyp der experimentellen Epidemiologie) sowie
- **Metaanalysen**. Diese fassen die Ergebnisse mehrerer unabhängiger Einzelstudien zum gleichen Thema quantitativ zusammen.

Einige Merkmale und Anwendungsgebiete der genannten Studienarten sowie ihre Vor- und Nachteile sind in **Tab. 1.2**, **Tab. 1.3**, **Tab. 1.4** und **Tab. 1.5** zusammengestellt.

### Kennzahlen der Ernährungsepidemiologie

Die quantitative Darstellung des Zusammenhangs zwischen der Ernährung bzw. einzelnen Nahrungsfaktoren (z. B. Zufuhr von Ballaststoffen; Expositionsfaktoren) und dem Auftreten bestimmter Ereignisse (z. B. kardiovaskuläre Erkrankungen; Endpunkte) wird in epidemiologischen Studien mithilfe von Kennzahlen dargestellt. Wichtige Effektmaße sind das Relative Risiko und das Odds Ratio:

**Relatives Risiko (RR)**. Es beschreibt, wieviel höher oder niedriger das Risiko oder die Rate für ein Ereignis (z. B. Herzinfarkt) zwischen zwei Gruppen (Exponierte vs. Nichtexponierte) ist. Es ist ein Maß für die Stärke des Zusammenhangs (der Assoziation) zwischen der Exposition und einem Ereignis. Die Assoziation ist dabei umso stärker, je weiter das RR vom Wert 1,0 entfernt ist. Berechnet wird das RR nach folgender Formel:

$$RR = \frac{\text{Ereignisrate exponierte Personen}}{\text{Ereignisrate nichtexponierte Personen}}$$

Das RR kann Werte von null bis unendlich annehmen. Ein RR kleiner als 1,0 bedeutet, dass der Expositionsfaktor das Risiko für ein Ereignis senkt, während ein RR größer als 1,0 auf einen risikoe erhöhenden Effekt hinweist. Gilt  $RR = 1,0$ , dann gibt es keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Das heißt, der Exposi-

■ **Tab. 1.2** Charakteristika von Fall-Kontroll-Studien. Zusammengestellt nach Schneider 1997, Ströhle u. Hahn 2014a

### Prinzip und Anwendung

- Fall-Kontroll-Studien vergleichen erkrankte mit nichterkrankten Personen hinsichtlich Expositions Faktoren. 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 Expositions faktor 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.
- Kontrollpersonen dürfen nicht von der Krankheit betroffen sein, sollten sich sonst jedoch möglichst wenig von der Fallgruppe unterscheiden.

### Vorteile

- Effiziente Untersuchung seltener Erkrankungen
- Besonders geeignet für Krankheiten mit langen Latenzperioden
- Mehrere Expositions faktoren können gleichzeitig untersucht werden
- Im Vergleich zu anderen analytischen Studientypen kurze Studiendauer
- Relativ kostengünstig

### Nachteile

- Nicht geeignet für seltene Expositions faktoren
- Retrospektive Erfassung der Expositions faktoren
- Besonders anfällig für systematische Fehler (z. B. Erinnerungsverzerrung, Auswahlverzerrung)
- Zeitliche Abfolge von Ursache und Wirkung schwierig zu beurteilen

tionsfaktor hat weder einen risikosteigernden noch einen risikomindernden Einfluss.

**Odds Ratio (OR).** In Fall-Kontroll-Studien wird statt des RR das sog. Odds Ratio („Chancenverhältnis“; von engl. *odds*, Chance) nach folgender Formel berechnet:

$$OR = \frac{\frac{\text{Anzahl exponierte Personen mit Ereignis}}{\text{Anzahl exponierte Personen ohne Ereignis}}}{\frac{\text{Anzahl nichtexponierte Personen mit Ereignis}}{\text{Anzahl nichtexponierte Personen ohne Ereignis}}}$$

Wie beim RR gilt auch für das OR: Werte kleiner als 1,0 bedeuten, dass der Expositions faktor das Risiko für ein Ereignis senkt, während ein OR größer als 1,0 auf einen risikoh erhöhenden Effekt hinweist.

## Kausalität in der Ernährungsepidemiologie

Der Nachweis einer **Assoziation** (Zusammenhang oder Beziehung) zwischen einem Nahrungsfaktor und dem Erkrankungsrisiko sagt noch nichts darüber aus, ob diese auch kausaler Natur ist. Das gilt auch dann, wenn die Assoziation „statistisch signifikant“ und gemessen am RR oder OR ausgeprägt ist. Eine der wichtigsten und schwierigsten Aufgaben der Ernährungsepidemiologie ist es herauszufinden, ob ein bestimmter Expositions faktor ursächlich das Erkrankungsrisiko beeinflusst, d. h., ob tatsächlich eine **Ursache-Wirkungs-Beziehung** vorliegt. **Kausalität** allerdings lässt sich weder direkt beobachten, noch ist sie mithilfe eines biostatistischen Tests nachweisbar. In der Ernährungsepidemiologie

■ **Tab.1.3** Charakteristika von (prospektiven) Kohortenstudien. Zusammengestellt nach Schneider 1997, Ströhle u. Hahn 2014a

### Prinzip und Anwendung

- 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).

### Vorteile

- 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

### Nachteile

- Ungeeignet für seltene Erkrankungen
- Eher zeitaufwendig und kostenintensiv
- Gefährdete Validität, wenn hohe Ausfallrate

kann eine Kausalrelation daher nur erschlossen werden. Dieser indirekte Nachweis nennt sich **Inferenz** (von lat. *inferre*: folgern, schließen; engl. *inference*).

Hierbei bedient man sich eines Kriterienkatalogs, der auf den englischen Biostatistiker Sir Austin Bradford Hill (1897–1991) zurückgeht. Mithilfe der **Hill-Kriterien** lassen sich die verfügbaren **Belege** (Evidenzen;

► Kap. 1.4) für oder gegen einen möglichen kausalen Zusammenhang systematisch sichten und bewerten. Zu den leicht abgewandelten Hill-Kriterien zählen:

- **Zeitliche Abfolge:** Geht die Exposition dem Endpunkt voraus, d. h., gilt das Antezedenzprinzip („Zuerst die Ursache, dann die Wirkung“)?

- **Tab. 1.4** Charakteristika von Interventionsstudien. Zusammengestellt nach Schneider 1997, Ströhle u. Hahn 2014a

### Prinzip und Anwendung

- Ziel ist es, Möglichkeiten zur Krankheitsprävention zu überprüfen sowie Ergebnisse aus analytisch-beschreibenden Studien zu bestätigen.
- Es werden einzelne oder mehrere Expositionsfaktoren gezielt 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 sollte 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 Doppelblindstudien 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.

### Vorteile

- Nachweis kausaler Zusammenhänge zwischen Expositionsfaktoren und Erkrankungen
- Konkrete Hinweise zur Krankheitsprävention
- Quantifizierung von Interventionseffekten

### Nachteile

- Kostenintensiv und zeitaufwendig
- Ethische Konflikte
- Eingeschränkte Validität, wenn hohe Ausfallrate
- Wenig geeignet für Erkrankungen mit langer Latenzperiode

- **Stärke der Assoziation:** Existiert eine starke Beziehung zwischen Expositionsfaktor und Ereignis? Wenn ja, bleibt diese auch nach Berücksichtigung von Störgrößen (engl. *confounder*) bestehen?
  - **Daten-Konsistenz:** Wird die Beziehung einheitlich in verschiedenen Beobachtungsstudien gefunden? Wird sie gestützt durch Interventionsstudien, d.h., deuten die Ergebnisse der Interventions- und Beobachtungsstudien in dieselbe Richtung?
  - **Dosis-Wirkungs-Beziehung:** Ist die Stärke der Exposition mit einer Zunahme des Ereignisses assoziiert? Gibt es eine Dosis-Wirkungs-Beziehung?
  - **Daten-Kohärenz und biologische Plausibilität:** Ist die aufgedeckte Beziehung zwischen Exposition und Ereignis kompatibel mit dem (bio-)wissenschaftlichen Hintergrundwissen? Gibt es Daten aus der (Patho-)Biochemie und (Patho-)Physiologie, die auf eine mechanistische Beziehung zwischen Expositionsfaktor und Ereignis hindeuten? Lässt sich der beobachtete Zusammenhang biologisch erklären?
- Allgemein gilt: Je mehr (bzw. weniger) der aufgeführten Kriterien zutreffen, desto stärker (bzw. umso schwächer) ist die **Evidenz** (► Kap. 1.4) für eine kausale Beziehung zwischen Expositionsfaktor und Ereignis.

■ **Tab.1.5** Charakteristika von Metaanalysen. Zusammengestellt nach Schneider 1997, Ströhle u. Hahn 2014a

### Prinzip und Anwendung

- Die Metaanalyse ist ein statistisches Analyseverfahren, bei dem die Ergebnisse mehrerer unabhängiger Studien zum gleichen Thema quantitativ integriert werden. Üblicherweise werden die in Frage kommenden Studien durch eine systematische Recherche in elektronischen Datenbanken ermittelt.
- Eine Metaanalyse ist besonders dann interessant, wenn Ergebnisse verschiedener Einzelstudien nicht übereinstimmen.
- Die Daten können auf verschiedenen Ebenen zusammengeführt werden, etwa auf der Ebene der Resultate, indem z. B. aus den einzelnen Risikobestimmungen ein „Mittelwert“ berechnet wird. Dazu kann für jede einzelne Studie ein Gewichtungsfaktor eingeführt werden, der Qualität und Größe der Studie wiedergibt (klassische Metaanalysen). Daneben besteht die Möglichkeit, die Daten der einzelnen Studien in einem Datensatz zusammenzufassen („Datenpooling“) und mit diesem Gesamtdatensatz neue Analysen durchzuführen (gepoolte Analyse).
- Große Bedeutung kommt der Auswahl der Studien zu, die in die Analyse einbezogen werden. Die (selektive) Auswahl von Studien beeinflusst das Gesamtergebnis erheblich in die eine oder andere Richtung.

### Vorteile

- Klare Definition der Einschlusskriterien; objektiver Einschluss
- Ableitung der Schlussfolgerungen aus den Daten ist formal nachvollziehbar
- Reproduzierbare, saubere Datenintegration
- Effiziente und objektive Zusammenfassung des aktuellen Wissenstandes, ggf. auch als kumulative Metaanalyse (kontinuierliche Integration neuer Studiendaten)
- Metaanalysen stellen ein Verfahren dar, die Fallzahlen in einer Weise zu erhöhen, dass auch kleine Effekte auf das Krankheitsgeschehen als statistisch signifikant erkannt werden (höhere statistische Power).
- Neutralisierung extremer Einzelergebnisse
- Zusammenfassung von Studien aus unterschiedlichen Regionen und mit unterschiedlichen Patientengruppen; dadurch erhöhte Variabilität der Daten, sodass Rückschlüsse auf die Generalisierbarkeit der Ergebnisse gezogen werden können
- Möglichkeit der umfangreichen Subgruppenanalyse; Formulierung neuer Hypothesen

### Nachteile

- Teilweise wird zu Beginn der Untersuchung keine klare Fragestellung formuliert, sondern erst im Verlauf der Auswertung entwickelt. Solche exploratorischen Metaanalysen begünstigen falsch-positive Ergebnisse, da die Gefahr besteht, dass selektiv nach solchen Fragen gesucht wird, auf die auch eine „signifikante“ Antwort gegeben werden kann.
- Gefahr des *publication bias*: Positive Ergebnisse werden häufiger, schneller und in besser zugänglichen Zeitschriften publiziert als negative Resultate.
- Viele Metaanalysen beruhen nicht auf individuellen Patientendaten, Subgruppenanalysen können erheblichen Verzerrungen unterliegen.
- Viele Metaanalysen gewichten die Qualität der zugrunde liegenden Studien nicht (*garbage in – garbage out*).
- Personengruppen bzw. Behandlungen, die nicht gemeinsam betrachtet werden dürfen, können vermischt werden („Auswertung von Äpfeln und Birnen“).
- Metaanalysen zum gleichen Thema können – bedingt durch variierende Einschlusskriterien und Definitionen – zu widersprüchlichen Schlussfolgerungen führen.



### Merke

- Die Ernährungsepidemiologie untersucht die Ernährungs- und Gesundheitssituation von Kollektiven (deskriptive Epidemiologie), beschreibt Zusammenhänge zwischen der Ernährungsweise und dem Erkrankungsrisiko (analytische Epidemiologie) und überprüft den Einfluss definierter Nahrungsfaktoren auf ausgewählte Ereignisse (experimentelle Epidemiologie).
- Wichtige Studienarten der Epidemiologie sind Beobachtungsstudien (Fall-Kontroll- und Kohortenstudien), Interventionsstudien und Metaanalysen.
- Das Bestehen einer Ursache-Wirkungs-Beziehung kann nur indirekt mithilfe der Hill-Kriterien erschlossen werden. Ein solches kausales Schließen heißt Inferenz.

## 1.2.2 Ernährungsphysiologie

Die Ernährungsphysiologie untersucht die Wirkung von Nahrungsfaktoren auf der Ebene des Gesamtorganismus bzw. einzelner Organsysteme. 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 (die Eigenschaften eines Biosystems, wie die des Dünndarms, werden durch Rückgriff auf seine Subsysteme – wie einzelne Zellen oder molekulare Strukturen – erklärt) nutzt die ernährungsphysiologische Forschung zunehmend auch Methoden der Biochemie (molekulare Physiologie), sodass sich beide Forschungsmethodenüberschneiden.

## 1.2.3 Biochemie und Molekularbiologie

Zur Aufklärung von **Mechanismen**, insbesondere auf (sub-)zellulärer und molekularer Ebene, dienen biochemisch-molekularbiologische Arbeitsmethoden. Diese umfassen klassischerweise die Methoden der Proteinbiochemie und Zellkultivierung sowie molekularbiologische Techniken (z. B. Klonierungsverfahren). Dies hat zu einem vertieften Verständnis für Nährstoff-Gen-Interaktionen geführt und verdeutlicht, dass die Wirkung von Nährstoffen weitaus komplexer ist, als vielfach angenommen wird. In diesem Zusammenhang setzt die ernährungswissenschaftliche Forschung auf zwei jüngere Untersuchungsansätze: **Nutrigenetik** und **Nutrigenomik**.

## Nutrigenetik



### Definition

Die **Nutrigenetik** befasst sich mit der Frage, wie einzelne Gene oder das gesamte Genom die Reaktion auf die Nahrungszufuhr und die des Nahrungsbedarfs beeinflussen.

Ziel der nutrigenetischen Forschung ist es,

- die Bedeutung **genetischer Differenzen** für interindividuelle, nahrungsinduzierte Reaktionsmuster aufzuklären (Grundlagenforschung),
- **Suszeptibilitätsgene** („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 sollen („**personalisierte Ernährung**“).

Im Fokus der Nutrigenetik stehen insbesondere Gene bzw. Genpolymorphismen, die die Nutrikinetik, also Liberation, Absorption, Distribution, Metabolismus und Exkretion von Nährstoffen betreffen. Von Bedeutung sind insbesondere **Einzelnucleotid-Polymorphismen** (engl. *single nucleotide polymorphisms*, SNP). Dabei handelt es sich um 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, spricht man von einem **Proteinpolymorphismus**. Zwischenzeitlich liegen umfangreiche Daten zum Einfluss von SNPs auf den Stoffwechsel vieler Vitamine und Mineralstoffe vor (▣ Tab. 1.6). 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.



### Merke

Die Nutrigenetik befasst sich mit der Frage, wie einzelne Gene oder das Genom die Reaktion auf die Nahrungszufuhr und die Ernährungsbedürfnisse beeinflusst. Im Fokus stehen v. a. Genpolymorphismen, die die Biokinetik der Nährstoffe betreffen.

## Nutrigenomik



### Definition

Forschungsgegenstand der Nutrigenomik ist zunächst der Einfluss der Nahrung auf die Genexpression (Veränderungen auf mRNA- oder Proteinebene). In einem erweiterten Sinne erfasst die Nutrigenomik das gesamte Stoffwechselgeschehen und bezieht neben der mRNA- sowie der Proteinebene (Transkriptomik und Proteomik) auch die nachgeschaltete Metabolitenebene mit in ihre Untersuchungen ein (Metabolomik;  Abb. 1.7).

**Transkriptomik.** Im Rahmen der Genexpression bildet das **Transkriptom**, d. h. die Gesamtheit aller zu einem bestimmten Zeitpunkt in einer Zelle, einem Gewebe oder einem Organ lokalisierten mRNA-Moleküle, die erste Hierarchieebene der Phänotyp-Ausprägung. Das Transkriptom umfasst damit alle Endprodukte der Transkription, der RNA-Prozessierung und des RNA-Umsatzes. Im Gegensatz zum Genom kann das Transkriptom je nach Zelltyp stark variieren. Ursache hierfür ist, dass ein bestimmtes Gen durch Prozesse wie **alternatives Spleißen** und **RNA-Editing** ( Info 1.1) zur Bildung zahlreicher mRNAs führen kann. Ziel der Nutritranskriptomik ist es, die Effekte der Nahrung auf das Transkriptom gesunder oder kranker Personen zu erfassen. Methodisch bedient sich die Transkriptomik der **DNA-Mikroarray-Technik** ( Info 1.1). Genutzt werden insbesondere Oligonucleotid-Chips mit hoher Dichte (*high-density oligonucleotide microarrays*). Damit lassen sich tausende von Transkripten simultan bestimmen. Als Probenquellen für In-vivo-Untersuchungen dienen vor allem leicht zugängliche Körperkompartimente wie zirkulierende Blutzellen.

**Proteomik.** Dem Transkriptom nachgeschaltet ist das **Proteom**, worunter die Gesamtheit der Proteine in einer Zelle, einem Gewebe oder einem anderen Körperkompartiment zu einem definierten Zeitpunkt verstanden wird. Ähnlich wie das Transkriptom variiert auch das Proteom von Zelle zu Zelle und in Abhängigkeit von der

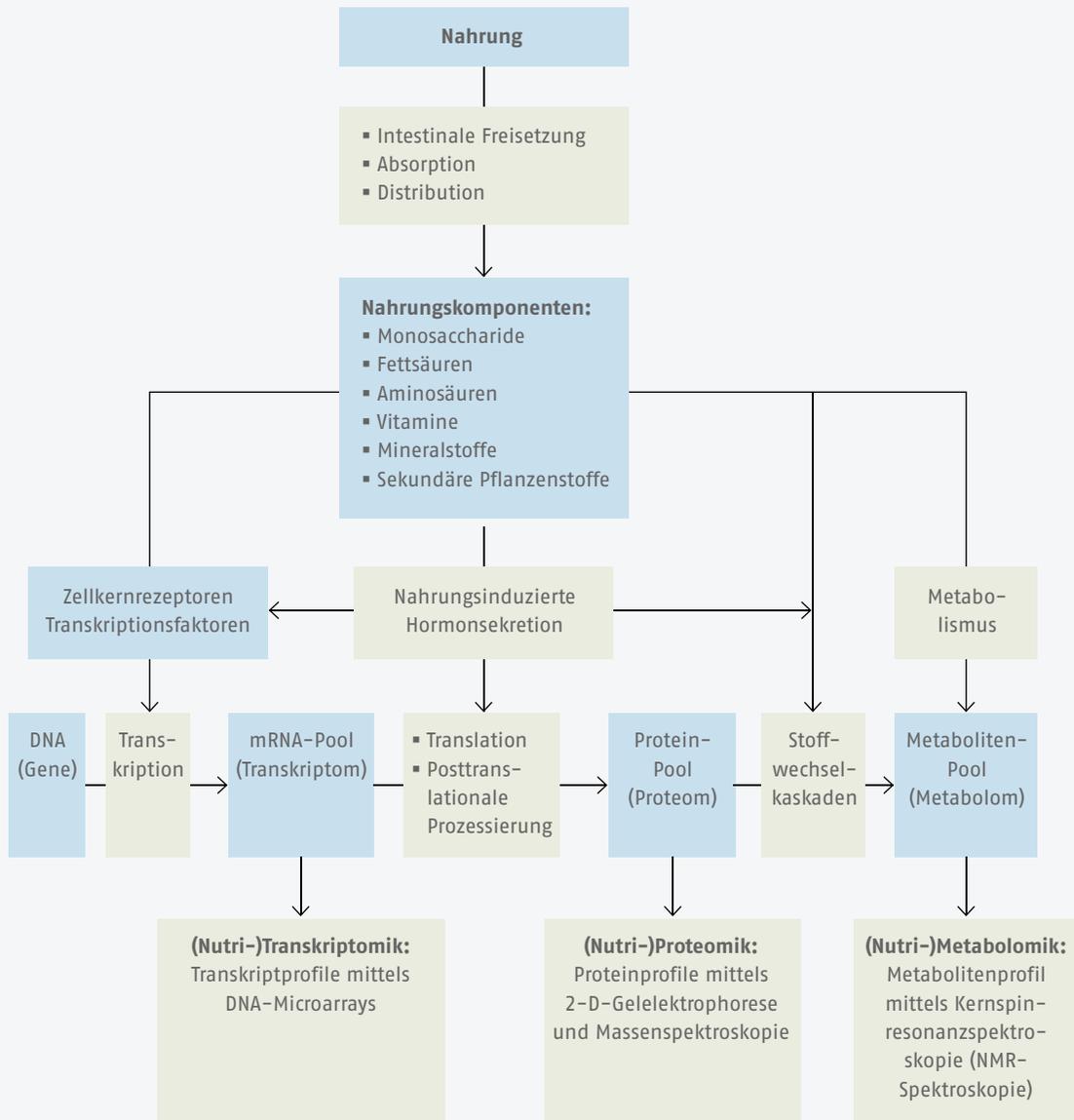
Stoffwechselsituation sowie der Nahrungszufuhr. Das Proteom einer Zelle ist weit komplexer als das korrespondierende Transkriptom. Grund dafür sind **posttranslationale Modifikationen**, der in der Translation gebildeten Proteine – etwa durch Proteolyse –, das Anheften von Acyl- und Acetylresten (Acylierung und Acetylierung) oder die Kopplung der Proteine mit Oligosacchariden (Glykosylierung) und OH-Gruppen (Hydroxylierung). Schätzungen gehen davon aus, dass das menschliche Proteom etwa 100 000 verschiedene Proteine umfasst. Aufgabe der Nutriproteomik ist es, nahrungsmittelinduzierte Veränderungen des Proteoms von Körperkompartimenten zu identifizieren und krankheitsspezifische Abweichungen aufzuklären. Ziel ist es u. a., valide **Biomarker** für die Früherkennung und/oder die Prognose von ernährungsassoziierten Erkrankungen zu etablieren. Hierzu wird Probenmaterial aus leicht zugänglichen Körperkompartimenten (zirkulierende Blutzellen, Blutplasma, Urin und Speichel) entnommen und mit den Methoden der **zweidimensionalen Gelelektrophorese** und **Massenspektrometrie** ( Info 1.1) analysiert.

**Metabolomik.** Gegenstand der Metabolomik ist das **Metabolom**. Es umfasst die Gesamtheit der Metaboliten in einer Zelle, einem Gewebe oder einem anderen Körperkompartiment zu einem definierten Zeitpunkt. Zu den Metaboliten zählen Vertreter unterschiedlichster Verbindungsklassen (organische Säuren, Saccharide, Lipide etc.) und Herkunft (exogene versus endogene Quellen). Mit etwa 10 000 endogenen, d. h. im Stoffwechsel gebildeten, und weiteren 1–10 Millionen aus der Nahrung stammenden Metaboliten ist das Metabolom ungleich größer als das Proteom. Ziel der Nutrimetabolomik ist es u. a., nahrungsmittelinduzierte Veränderungen des Metaboloms zu identifizieren und übergeordnete metabolische Netzwerke aufzuklären. Zu diesem Zweck bedient sich die Forschung nicht nur chemisch-analytischer Verfahren (die Metabolitendetektion erfolgt durch Massen- und/oder Kernspinresonanzspektroskopie), sondern auch **bioinformatischer Instrumente** und spezieller Datenbank-Ressourcen (Bsp.: *Human Metabolome Database*: <https://hmdb.ca>; umfangreiche Datenbank zu allen Metaboliten, ihren Eigenschaften und Vorkommen).

Tab. 1.6 Ausgewählte Mutationen und Polymorphismen des Vitaminstoffwechsels und ihre präventivmedizinische Bedeutung. Nach Ströhle 2012

Funktionsebene	Enzym/Biosystem und biochemische Funktion	Relevanter Genpolymorphismus bzw. Mutation	Betroffener Nährstoff	Biochemische Konsequenzen	Präventivmedizinische Bedeutung
<ul style="list-style-type: none"> <li>Freisetzung absorptionsfähiger Nährstoffmonomere aus höhermolekularen Lebensmittelebestandteilen (Liberation)</li> </ul>	Pteroylpoly- $\gamma$ -glutamylhydrolase ( $\gamma$ -Glutamathydrolase) (EC 3.4.19.9); Enzym der Bürstensaummembran; verantwortlich für die hydrolytische Abspaltung von Glutamaten aus Folatpolyglutamaten unter Freisetzung absorptionsfähiger Monoglutamatformen	1561C $\rightarrow$ T	Folat-Polyglutamate	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bildung einer defekten <math>\gamma</math>-Glutamathydrolase mit 53 % verminderter Enzymaktivität</li> <li>Bioverfügbarkeit von Nahrungsfolaten <math>\downarrow</math></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Folatversorgung (Serumfolat und erythrozytäre Folatkonzentration) bei heterozygoten Merkmalsträgern vermindert</li> <li>1561C <math>\rightarrow</math> T-Polymorphismus ist mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen assoziiert</li> </ul>
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 Cholecalciferol) 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	<ul style="list-style-type: none"> <li>Assoziation verschiedener DBP-Polymorphismen mit Knochenichte, Blutdruck, Insulinsensitivität und Osteoporoserisiko</li> <li>Auch die Reaktion der Calcidiolserumspiegel nach Gabe von Cholecalciferol wird von DBP-Polymorphismen beeinflusst.</li> </ul>
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 veränderten DNA-Bindungsverhalten	<ul style="list-style-type: none"> <li>Apal-Polymorphismus (AA-Genotyp) und TaqI-Polymorphismus (TT-Genotyp) erhöhen das Risiko für chronische Periodontitis um das 2,2- bzw. 1,86-Fache.</li> <li>TaqI-Polymorphismus (tt-Genotyp) erhöht das Risiko für Hüftfrakturen um 74 %; ApaI- (Aa-Genotyp)-Polymorphismus erhöht das Risiko für vertebrale Knochenbrüche um 63 %.</li> <li>Bei Asiaten erhöht der FokI-Polymorphismus (ff-Genotyp) das Tuberkuloserisiko um das Doppelte (nicht jedoch bei Afrikanern oder Südamerikanern).</li> </ul>

<p>Nährstoffmetabolismus (Ein- und Umbau zu Funktionsmolekülen)</p>	<p>Methylentetrahydrofolatreduktase (MTHFR, EC 1.5.1.20); zentrales Enzym im Folat- und C1-Stoffwechsel der Zelle; das im Zytoplasma lokalisierte Enzym katalysiert die Reduktion von 5,10-Methylentetrahydrofolat zu 5-Methyltetrahydrofolat unter NADPH-Verbrauch</p>	<p>677C → T</p>	<p>Folat und Vitamin B<sub>2</sub> (Vitamin B<sub>2</sub> ist in Form von FAD ein Cofaktor der MTHFR)</p>	<p>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)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Fokl-Polymorphismus modifiziert das Risiko, an Hautkrebs bzw. Brustkrebs zu erkranken (ff-Genotyp vs. FF-Genotyp: RR1,30 bzw. 1,14)</li> </ul>
<p></p>	<p></p>	<p></p>	<p>Biotin</p>	<p>Eingeschränkte Biotinlieferung 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</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Homocysteinspiegel ↑ bei eingeschränkter Folatverfügbarkeit (TT- vs. CC-Träger: 3,12 µmol/l Differenz)</li> <li>■ Erhöhtes Risiko für ischämische Herz-Kreislauf-Erkrankungen (TT- vs. CC-Genotyp: 16 %ige Risikoerhöhung bei einem Anstieg der Homocysteinspiegel um 1,9 µmol/l)</li> <li>■ Risiko für Unfruchtbarkeit bei Männern etwa 30 % höher als bei Personen mit 677C → T-Polymorphismus</li> <li>■ Erhöhtes Risiko (RR 1,13) für Alzheimer-Erkrankung bei Asiaten (Region mit ungünstiger Folsäureversorgung) mit 677C → T-Polymorphismus</li> </ul>
<p></p>	<p></p>	<p></p>	<p>Mehrere Mutationstypen; darunter 5 Einzel-nucleotid-Insertionen (Einbau zusätzlicher Nucleotide) und Deletionen (Basenverlust) sowie 22 Missense-Mutationen</p>	<p></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ 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 %).</li> <li>■ Um 17 % vermindertes Risiko für kolorektale Krebserkrankungen bei Personen mit TT-Genotyp</li> </ul>
<p></p>	<p></p>	<p></p>	<p>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</p>	<p></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Notwendigkeit der lebenslangen Hochdosis supplementation mit Biotin (10–100 mg/d)</li> </ul>



• **Abb. 1.7** Dimensionen der Nutrigenomik. Die Nahrung ist eine komplexe Mischung von teils hochmolekularen Verbindungen. Sie werden im Zuge der Verdauung zu niedermolekularen und absorptionsfähigen Stoffen aufgeschlossen. Die aufgenommenen Nährstoffe verändern teils auf direkte, teils auf hormonvermittelte Weise die Zusammensetzung des mRNA-, Protein- und Metabolitenpools. Die Erfassung dieser Veränderungen ist Gegenstand der Nutrigenomik. Nach Ströhle 2012, in Anlehnung an Kussmann et al. 2008

### Info 1.1: Wichtige Begriffe der Nutrigenetik und Nutrigenomik

(Ströhle 2012)

- **Alternatives Spleißen** bezeichnet die modifizierte Version des RNA-Spleißens, d. h. der Entfernung nicht proteinkodierender Abschnitte (Introns) aus der unreifen prä-mRNA und Verknüpfung der angrenzenden proteinkodierenden Sequenzen (Exons) unter Bildung der reifen mRNA. Beim alternativen Spleißen variieren die entfernten RNA-Abschnitte, sodass aus einem RNA-Vorläufermolekül unterschiedliche mRNA-Varianten entstehen.
- **DNA-Microarray** meint die miniaturisierte Anordnung von DNA-Sequenzen auf einer Glasoberfläche zur Hybridisierung.
- **MALDI** steht für *matrix-assisted laser desorption/ionization* (matrixgestützte Laserdesorption/Ionisierung) und bezeichnet eine massenspektroskopische Methode, die häufig für die Identifizierung von Proteinen angewandt wird.
- **Massenspektrometrie** ist eine schnelle und sensitive Methode zur Bestimmung der Molekülmasse und von Aminosäureteilstücken durch Ionisation.
- **RNA-Editing** ist eine Form der posttranskriptionalen Modifikation (RNA-Prozessierung) durch Veränderung der RNA-Basen.
- **SNP** steht für *single nucleotide polymorphism* (Einzelnucleotid-Polymorphismus) und bezeichnet jede polymorphe Variabilität eines einzelnen Nucleotids zu einem definierten Zeitpunkt.
- **Zweidimensionale Gelelektrophorese** bedeutet die Kopplung einer Gel-Elektrophorese mit einer anderen Trennungsmethode, der isoelektrischen Fokussierung. Hierbei erfolgt zunächst eine Trennung der Proteine aufgrund ihres isoelektrischen Punkts, darauf aufbauend nach ihrer Molekülmasse.



#### Merke

Gegenstand der Nutrigenomik ist der Einfluss der Nahrung bzw. einzelner Nahrungsfaktoren auf die Veränderung des mRNA- und des Proteinpools (Transkriptomik; Proteomik) sowie des Metabolitenpools in seiner Gesamtheit (Metabolomik).

## 1.3 (Angewandte) Ernährungswissenschaft und Ernährungsmedizin

Wie einleitend dargestellt, ist die **Ernährungswissenschaft** im Kern eine biowissenschaftliche **Grundlagendisziplin**. Die Untersuchung der Interaktion des Menschen mit seiner Nahrungsumwelt erfolgt also allein zum Zweck des Erkenntnisgewinns. Beispiele für grundlagenorientierte Fragen lauten: Wie gelangt Vitamin C aus dem Darm ins Blut und welche Funktion(en) besitzt Vitamin C im Organismus?

Ziel der **angewandten Ernährungswissenschaft** ist es dagegen, Antworten auf praktische Fragen zu finden. In diesem Zusammenhang wird z. B. versucht, wissenschaftlich fundierte („evidenzbasierte“) Empfehlungen für eine gesunderhaltende Ernährung zu formulieren (►Kap. 1.4). Fachgremien in verschiedenen Ländern (z. B. die Deutsche Gesellschaft für Ernährung, DGE) werten hierzu die vorliegenden Studienergebnisse aus und erarbeiten entsprechende Empfehlungen für die Praxis.



#### Definition

Die **angewandte Ernährungswissenschaft** versteht sich zum einen 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 aber auch die Grundlagen für das Verständnis der Folgen von Fehl- und Mangelernährung und steuert damit wichtige Erkenntnisse für das Fach **Ernährungsmedizin** bei, wobei die Grenzen zwischen beiden Disziplinen fließend sind.

Die **Ernährungsmedizin** als Teilgebiet der ärztlichen Heilkunde zielt darauf ab, Krankheiten zu heilen (Bsp.: Remission des Typ-2-Diabetes in der Frühphase der Erkrankung mithilfe einer stark energiereduzierten Diät), zu lindern (Bsp.: Schmerzreduktion bei chronischer Polyarthritits mittels eines mediterranen Ernährungsmusters, reich an Omega-3-Fettsäuren) und ihr Fortschreiten bzw. das Auftreten von Folgeerkrankungen zu verzögern (Bsp.: Beschränkung der Proteinzufuhr bei mittelgradiger Niereninsuffizienz).

## 1.4 Evidenz in der Ernährungswissenschaft

Ein methodologisches Prinzip für eine erfahrungswissenschaftliche Disziplin wie die Ernährungswissenschaft lautet: Eine Hypothese (eine Einzelaussage) oder eine Theorie (ein Aussagensystem) gilt nur dann als „wahr“ bzw. wissenschaftlich fundiert, wenn sie durch geeignete **Belege** (Evidenzen; von engl. *evidence*, Beweis) gestützt sind. Basis der **Evidenz** sind bestimmte **Beobachtungsaussagen** (Daten). Ein Beispiel: Um als Evidenz für eine Aussage (A) wie „Eine ballaststoffreiche Ernährung reduziert das Risiko für Dickdarmkrebs“ zu gelten, müssen **Daten** (D) u. a. folgende Bedingungen erfüllen:

- Die Daten *D* müssen mittels empirischer Operationen (Beobachtung, Experiment, Messung) gewonnen worden sein, die der öffentlichen Prüfung und Kritik zugänglich sind, d. h., sie dürfen nicht subjektiv sein.
- Die Daten *D* müssen für die Aussage *A* relevant sein, d. h., *D* und *A* teilen wenigstens ein Bezugsobjekt
- Die Daten *D* wurden im Lichte eines bestimmten Hintergrundwissens interpretiert, d. h., sie müssen immer im Kontext des sonstigen aktuell verfügbaren Wissens betrachtet werden.

Dabei gilt: Je umfangreicher und verschiedenartiger die Evidenzen für (oder gegen) eine Aussage sind, umso besser bestätigt (oder umso geschwächer) ist sie. Die Arbeit in der Ernährungswissenschaft ähnelt somit – plakativ formuliert – der eines „Kommissars“, der Indizien sammelt, um diese dann dem „Richter“ zur Entscheidung vorzulegen. Für die Ernährungswissenschaft gilt also ähnlich wie für die Jurisprudenz: Nur das mühsame Zusammensetzen aller Belege im Sinne einer „**abwägenden Gesamtbewertung**“ aller relevanten Studienergebnisse wird – näherungsweise – zur Wahrheit führen.



### Merke

- Evidenz ist gleichbedeutend mit dem Begriff des empirischen Belegs (engl. *evidence*). Ein Beleg ist eine Beobachtungsaussage (ein Datum/mehrere Daten), die zu einer Hypothese (einer Einzelaussage) oder einer Theorie (einem Aussagensystem) in Beziehung steht und für diese relevant ist.
- Evidenz fungiert als Wahrheitsindikator für oder gegen eine Aussage („Behauptung“).

### 1.4.1 Evidenzbasierung in der (angewandten) Ernährungswissenschaft

Ziel einer evidenzbasierten Ernährungswissenschaft ist es, eine konkrete Fragestellung (z. B. „Welchen Einfluss übt die Höhe des Fettverzehr auf das Risiko für Herzkrankungen aus?“) auf Basis der gegenwärtig bestverfügbaren Evidenz zu beantworten. Als Evidenzquelle dienen Interventions- und Beobachtungsstudien sowie darauf basierende Metaanalysen (Ergebnisse der Ernährungsepidemiologie), eingebettet und interpretiert vor einem bestimmten biochemisch-physiologischen Hintergrundwissen (Ergebnisse der Ernährungsphysiologie und molekularen Ernährungsforschung). Methodisch verfährt die systematisch arbeitende Ernährungswissenschaft wie folgt:

1. **Sichtung und Auswertung** aller für die Fragestellung relevanten und verfügbaren Studien, die einen Zusammenhang zwischen einem Expositionsfaktor (z. B. der Fetzzufuhr) und dem Erkrankungsrisiko aufzeigen.
2. **Zuordnung der identifizierten Studien zu Evidenzklassen** entsprechend ihrer internen Validität – Metaanalysen von randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien bilden hierbei die höchste Evidenzstufe (Klasse Ia). Nichtanalytische Studien wie Querschnittsuntersuchungen werden in die niedrigste Evidenzkategorie (Klasse IV) eingruppiert (▣ Tab. 1.7). Die Evidenzklassifizierung ist nicht zu verwechseln mit der Einteilung der Evidenz nach Härtegraden (s. Punkt 3). Wenngleich z. B. randomisierte und kontrollierte Interventionsstudien die höchste Evidenzklasse bilden, kann die darauf basierende Evidenz unzureichend sein, weil Studien schlecht angelegt oder im Ergebnis uneinheitlich sind. Umgekehrt muss eine „überzeugende“ Evidenz nicht zwingend auf Daten randomisierter kontrollierter Studien (*randomized controlled trials*, RCT) beruhen.
3. **Bewertung der Evidenz nach Härtegraden** in Anlehnung an das Evaluationsschema der WHO/FAO (▣ Tab. 1.8).
4. **Zusammenfassende Bewertung** und Formulierung von Schlussfolgerungen sowie Empfehlungen.



### Merke

Die Methodik der evidenzbasierten Ernährungswissenschaft umfasst die systematische Sichtung und Auswertung aller zu einer Fragestellung relevanten Studien, die Zuordnung der identifizierten Studien in Evidenzklassen und die Bewertung der Evidenz nach Härtegraden.

▣ **Tab.1.7** Einteilung von ernährungs-epidemiologischen Studien nach Evidenzklassen. Nach Kroke u. Bechthold 2015

Evidenzklasse	Studienart
Ia	Metaanalyse von randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien
Ib	Randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie
Ic	Nichtrandomisierte/nichtkontrollierte Interventionsstudie
IIa	Metaanalyse von Kohortenstudien
IIb	Kohortenstudie
IIIa	Metaanalyse von Fall-Kontroll-Studien
IIIb	Fall-Kontroll-Studie
IV	Nichtanalytische Studien (Fallbeschreibungen etc.), Berichte/Meinungen von Expertenkreisen, Konsensuskonferenzen und/oder Erfahrung anerkannter Autoritäten („Eminenz“)

▣ **Tab.1.8** Evidenzhärtegrade, in Anlehnung an die WHO/FAO 2003

Härtegrad	Bedingung
Überzeugende Evidenz	Viele Studien der höchsten Evidenzklassen (kontrollierte Interventions- und Kohortenstudien und/oder darauf basierende Metaanalysen) zeigen einheitlich einen biologisch plausiblen ursächlichen Zusammenhang.
Wahrscheinliche Evidenz	Die epidemiologischen Studien weisen auf einen weitgehend konsistenten Zusammenhang hin, es bestehen aber Schwächen beim Beleg eines ursächlichen Zusammenhangs (z. B. das Fehlen von kontrollierten Interventionsstudien und darauf basierender Metaanalysen) oder auch Hinweise für eine gegenteilige Beziehung in Kohortenstudien, die eine eindeutige Bewertung ausschließen.
Mögliche Evidenz	Es liegen nur ungenügend gut durchgeführte Studien der höchsten Evidenzklassen vor (kontrollierte und nichtkontrollierte Interventions- und Kohortenstudien). Die Mehrzahl der vorliegenden Studien (Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien) stimmt im Ergebnis überein; es können aber weitere Studien ohne Risikobeziehung bzw. mit gegenteiliger Beziehung vorliegen.
Unzureichende Evidenz	Es existieren keine oder nur wenige Studienergebnisse zur untersuchten Beziehung oder die Studienlage ist uneinheitlich.



## Wichtiges in Kürze

### Ernährungswissenschaft – eine Einführung

- Ernährungswissenschaft im weitesten Sinne ist eine Multidisziplin, die den Gegenstandsbereich „Ernährung“ aus biopsychosozialer Perspektive beleuchtet.
- Die biowissenschaftlich orientierte Ernährungswissenschaft, wie sie üblicherweise an Universitäten verankert ist, stellt einen zentralen Teilbereich der allgemeinen Ernährungswissenschaft dar.
- Die Nutridynamik untersucht den Einfluss der Nahrungsbestandteile auf den menschlichen Körper („Was machen Nahrungsfaktoren mit dem Organismus?“).
- Der Bioeffekt eines Nährstoffs wird von der Nährstoffdosis (*dosis sola facit venenum* – die Dosis macht das Gift), der basalen Versorgung und dem aus der Nährstoffzufuhr resultierenden Versorgungsstatus bestimmt.
- Die Nutrikinetik untersucht den Einfluss des Organismus auf die Nahrung bzw. auf einzelne Nahrungsbestandteile („Was macht der Organismus mit der Nahrung?“).
- Die Ernährungsepidemiologie untersucht die Ernährungs- und Gesundheitssituation von Kollektiven (deskriptive Epidemiologie), beschreibt Zusammenhänge zwischen der Ernährungsweise und dem Erkrankungsrisiko (analytische Epidemiologie) und überprüft den Einfluss definierter Nahrungsfaktoren auf ausgewählte Ereignisse (experimentelle Epidemiologie).
- Wichtige Studienarten der Epidemiologie sind Beobachtungsstudien (Fall-Kontroll- und Kohortenstudien), Interventionsstudien und Metaanalysen.
- Das Bestehen einer Ursache-Wirkungs-Beziehung kann nur indirekt mithilfe der Hill-Kriterien erschlossen werden. Ein solches kausales Schließen heißt Inferenz.
- Die Nutrigenetik befasst sich mit der Frage, wie einzelne Gene oder das Genom die Reaktion auf die Nahrungszufuhr und die Ernährungsbedürfnisse beeinflussen. Im Fokus stehen v. a. Genpolymorphismen, die die Biokinetik der Nährstoffe betreffen.
- Gegenstand der Nutrigenomik ist der Einfluss der Nahrung bzw. einzelner Nahrungsfaktoren auf die Veränderung des mRNA- und des Proteinpools (Transkriptomik; Proteomik) sowie des Metabolitenpools in seiner Gesamtheit (Metabolomik).
- „Evidenz“ ist gleichbedeutend mit dem Begriff des empirischen Belegs (engl. *evidence*). Ein Beleg ist eine Beobachtungsaussage (ein Datum/mehrere Daten), die zu einer Hypothese (einer Einzelaussage) oder einem Aussagensystem (Theorie) in Beziehung steht und für diese relevant ist.
- Die Evidenz fungiert als Wahrheitsindikator für oder gegen eine Aussage („Behauptung“).
- Die Methodik der evidenzbasierten Ernährungswissenschaft umfasst die systematische Sichtung und Auswertung aller zu einer Fragestellung relevanten Studien, die Zuordnung der identifizierten Studien in Evidenzklassen und die Bewertung der Evidenz nach Härtegraden.

### Weiterführende Literatur

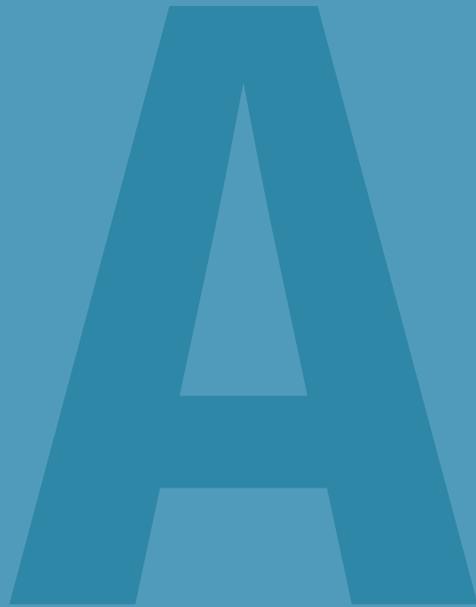
- Ashwell M, Hickson M, Stanner S, Prentice A, Williams CM; Academy of Nutrition Sciences. Nature of the evidence base and strengths, challenges and recommendations in the area of nutrition and health claims: a position paper from the Academy of Nutrition Sciences. *Br J Nutr* 12: 1–18, 2022
- Balk EM, Horsley TA, Newberry SJ, Lichtenstein AH, Yetley EA, Schachter HM, Moher D, MacLean CH, Lau J. A collaborative effort to apply the evidence-based review process to the field of nutrition: challenges, benefits, and lessons learned. *Am J Clin Nutr* 85: 1448–1456, 2007
- Bartelborth J. Wofür sprechen die Daten? *General Phil Sci* 35: 13–14, 2004
- Biesalski HK, Aggett PJ, Anton R, Bernstein PS, Blumberg J, Heaney RP, Henry J, Nolan JM, Richardson DP, van Ommen B, Witkamp RF, Rijkers GT, Zöllner I. Scientific substantiation of health claims: evidence-based nutrition. *Nutrition* 27(Suppl2): 1–20, 2011
- Boeing H. Nutritional epidemiology at a crossroad: how to link observations with interventions and why? *Eur J Clin Nutr* 72(9): 1287–1290, 2018
- Bordoni L, Gabbianelli R. Primers on nutrigenetics and nutri(epi)genomics: Origins and development of precision nutrition. *Biochimie* 160: 156–171, 2019
- Brennan L, Hu FB. Metabolomics-Based Dietary Biomarkers in Nutritional Epidemiology-Current Status and Future Opportunities. *Mol Nutr Food Res* 63(1): e1701064, 2019
- Franks PW, Atabaki-Pasdar N. Causal inference in obesity research. *J Intern Med* 281: 222–232, 2017
- Gage SH, Munafò MR, Davey Smith G. Causal Inference in Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) Research. *Annu Rev Psychol* 67: 567–585, 2016
- Glass TA, Goodman SN, Hernán MA, Samet JM. Causal inference in public health. *Annu Rev Public Health* 34: 61–75, 2013
- Heaney RP. Nutrients, endpoints, and the problem of proof. *J Nutr* 138(9): 1591–1595, 2008

- Holzzapfel C, Waldenberger M, Lorkowski S, Daniel H; Working Group "Personalized Nutrition" of the German Nutrition Society. Genetics and Epigenetics in Personalized Nutrition: Evidence, Expectations, and Experiences. *Mol Nutr Food Res* 66(17): e2200077, 2022
- Kroke A, Bechthold A. Methodische Vorgehensweise bei der Erstellung und Überarbeitung der DGE-Leitlinie zur Fettzufuhr. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE; Hrsg.). Evidenzbasierte Leitlinie Fettzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten, 19–28, 2. Version 2015. [www.dge.de/uploads/media/Gesamt-DGE-Leitlinie-Fett-2015.pdf](http://www.dge.de/uploads/media/Gesamt-DGE-Leitlinie-Fett-2015.pdf)
- Kussmann M, Rezzi S, Daniel H. Profiling techniques in nutrition and health research. *Curr Opin Biotechnol* 19(2): 83–99, 2008
- Lappe JM, Heaney RP. Why randomized controlled trials of calcium and vitamin D sometimes fail. *Dermatoendocrinol* 4: 95–100, 2012
- Mathers JC. Nutrigenomics in the modern era. *Proc Nutr Soc* 76(3): 265–275, 2017
- Mahner M, Bunge M. Philosophische Grundlagen der Biologie. Springer, Heidelberg, New York, 2002
- Neale EP, Tapsell LC. Perspective: The Evidence-Based Framework in Nutrition and Dietetics: Implementation, Challenges, and Future Directions. *Adv Nutr* 10(1): 1–8, 2019
- San-Cristobal R, de Toro-Martín J, Vohl MC. Appraisal of Gene-Environment Interactions in GWAS for Evidence-Based Precision Nutrition Implementation. *Curr Nutr Rep* 11(4): 563–573, 2022
- Satija A, Yue E, Willett WC, Hu FB. Understanding 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. Umschau Frankfurt/Main, 1997
- Schwingshackl L, Bröckelmann N, Beyerbach J, Werner SS, Zähringer J, Schwarzer G, Meerpohl JJ. An Empirical Evaluation of the Impact Scenario of Pooling Bodies of Evidence from Randomized Controlled Trials and Cohort Studies in Nutrition Research. *Adv Nutr*. 2022;13(5):1774-1786.
- Schwingshackl L, Knüppel S, Schwedhelm C, Hoffmann G, Missbach B, Stelmach-Mardas M, Dietrich S, Eichelmann F, Kontopantelis E, Iqbal K, Aleksandrova K, Lorkowski S, Leitzmann MF, Kroke A, Boeing H. Perspective: NutriGrade: A Scoring System to Assess and Judge the Meta-Evidence of Randomized Controlled Trials and Cohort Studies in Nutrition Research. *Adv Nutr* 7(6): 994–1004, 2016
- Ströhle A. Jeder is(s)t anders: Die „biochemische Individualität“ im Zeitalter von Nutrigenetik und Nutrigenomik. *Dtsch Apothek Z* 152(10): 1240–1252, 2012
- Ströhle A, Döring F. Molecularization in nutritional science: a view from philosophy of science. *Mol Nutr Food Res* 54: 1385–404, 2010
- Ströhle A, Hahn A: Food supplements in primary prevention – methodological aspects. *Med Monatsschr Pharm* 37(1): 3–26, 2014a
- Ströhle A, Hahn A. [Food supplements – possibilities and limitations: Part 6, Safety and possible risks]. *Med Monatsschr Pharm* 37(7): 249–256, 2014b
- Ströhle A, Hahn A. Auf der Suche nach dem evidenzbasierten Gral – ernährungswissenschaftliche Aussagen im Zeitalter der evidenzbasierten Medizin. *Aktuel Ernährungsmed* 35: 316–328, 2010
- Trautwein EA, Hermann S. Grundlagen der Ernährungsepidemiologie. In: Müller MJ, Trautwein EA. Gesundheit und Ernährung – Public Health Nutrition. UTB/Eugen Ulmer Verlag Stuttgart, 40–123, 2014
- Verbeek JH, Whaley P, Morgan RL, Taylor KW, Rooney AA, Schwingshackl L, Hoving JL, Vittal Katikireddi S, Shea B, Mustafa RA, Murad MH, Schünemann HJ; GRADE Working Group. An approach to quantifying the potential importance of residual confounding in systematic reviews of observational studies: A GRADE concept paper. *Environ Int* 157: 106868, 2021
- Whaley P, Piggott T, Morgan RL, Hoffmann S, Tsaion K, Schwingshackl L, Ansari MT, Thayer KA, Schünemann HJ. Biological plausibility in environmental health systematic reviews: a GRADE concept paper. *Environ Int* 162: 107109, 2022
- WHO/FAO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Technical Report Series No. 916, Geneva, 2003
- Willett W. *Nutritional Epidemiology*. Oxford University Press, New York, Oxford 1998
- Willett WC, Stampfer MJ. Current evidence on healthy eating. *Annu Rev Public Health* 34: 77–95, 2013
- Zeraatkar D, Johnston BC, Guyatt G. Evidence Collection and Evaluation for the Development of Dietary Guidelines and Public Policy on Nutrition. *Annu Rev Nutr* 39: 227–247, 2019

## Internetadressen

- American Society for Nutrition (ASN): [www.nutrition.org/](http://www.nutrition.org/)  
 Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e.V.: [www.dge.de/](http://www.dge.de/)  
 The Nutrition Society: [www.nutritionssociety.org/](http://www.nutritionssociety.org/)  
 International Society of Nutrigenetics/Nutrigenomics (ISNN): <https://portal.isnn.org/>  
 The European Nutrigenomics Organisation: [www.nugo.org](http://www.nugo.org)  
 Nutrigenomics New Zealand: [www.nutrigenomics.org.nz](http://www.nutrigenomics.org.nz)  
 Human genome Organisation (HUGO): [www.hugo-international.org](http://www.hugo-international.org)  
 European Society of Human Genetics: [www.eshg.org](http://www.eshg.org)  
 National Office of Public Health Genomics: [www.cdc.gov/genomics/](http://www.cdc.gov/genomics/)  
 Human Genome Variation Society (HGVS): [www.hgvs.org](http://www.hgvs.org)  
 Metabolomics Society: [www.metabolomicssociety.org](http://www.metabolomicssociety.org)

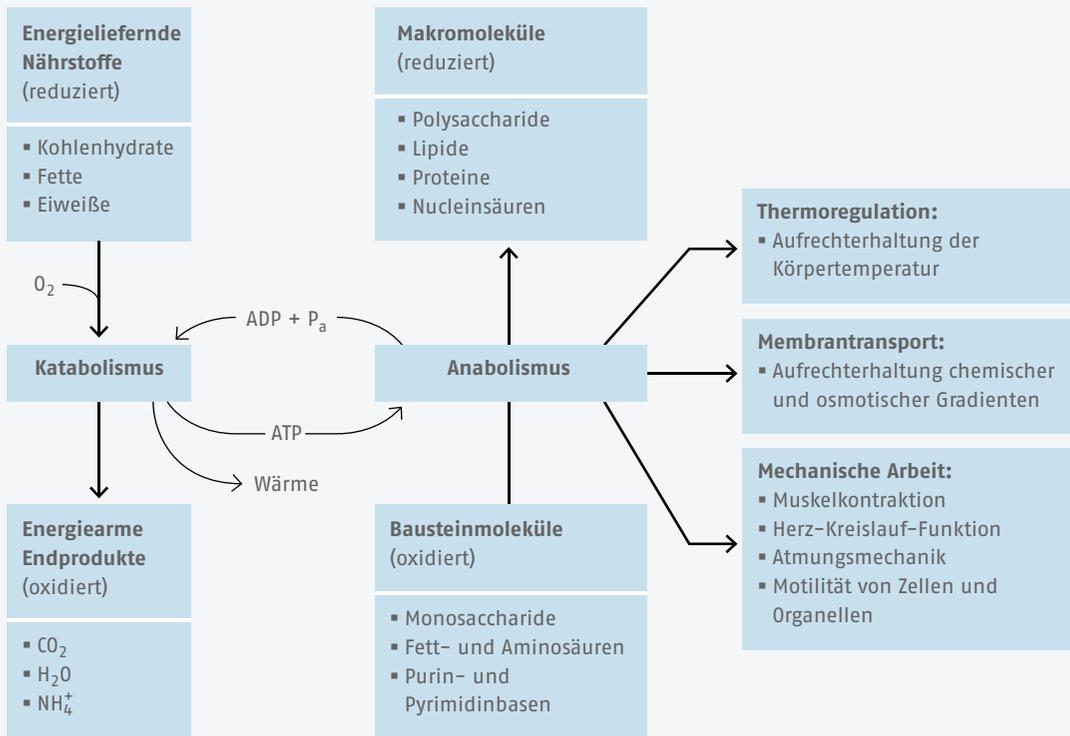






## 2 Bioenergetik und Nahrungsenergie

- 2.1 Prinzip der oxidativen Energiegewinnung
- 2.2 ATP als universeller Energie-Carrier der Zelle
- 2.3 Energiegehalt der Nahrung
- 2.4 Der Energieumsatz und seine Komponenten
- 2.5 Energiebilanz und Fastenstoffwechsel
- 2.6 Richtwerte für die Energiezufuhr
- 2.7 Energiezufuhr in der Bevölkerung und Energiedichte



● **Abb. 2.1** Prinzip der energetischen Kopplung. Der Abbau der energieliefernden Nährstoffe ist mit der Biosynthese von Funktionsmolekülen oder mit anderen energieabhängigen Prozessen (Thermoregulation, mechanische Arbeit, Membrantransport) verknüpft. Als Bindeglied zwischen Katabolismus und Anabolismus fungiert die universelle Energieform ATP. ATP: Adenosintriphosphat; ADP: Adenosindiphosphat; P<sub>a</sub>: anorganischer Phosphatrest. Modifiziert nach Kleber u. Schlee 1991

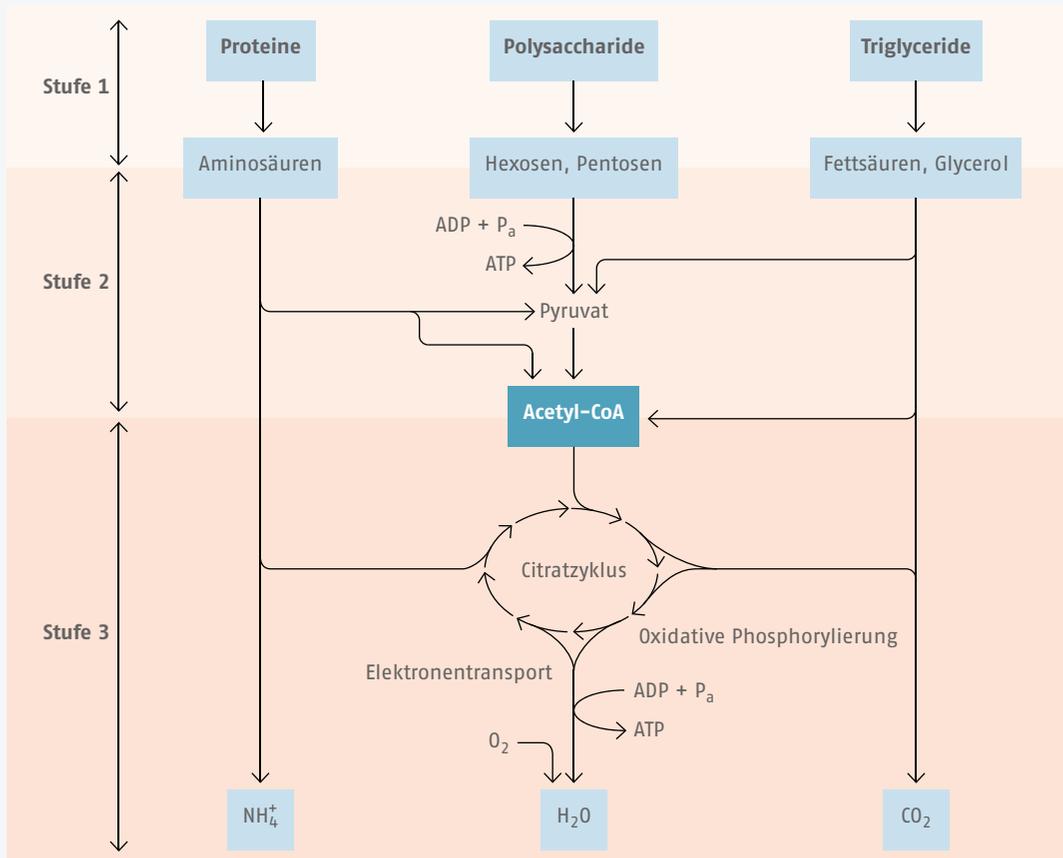
Die Aufrechterhaltung der Körperfunktion ist mit einem ständigen Energieverbrauch verbunden. Im Gegensatz zu den autotrophen, photosynthetisch aktiven Organismen ist der Mensch nicht in der Lage, seinen Energiebedarf über **physikalische Energie** in Form von Sonnenstrahlung zu decken. Als heterotrophes Lebewesen muss er vielmehr mit Lebensmitteln vorgeformte organische Energieträger aufnehmen und in andere vom Organismus nutzbare Energieformen umwandeln (**Energie- wechsel** oder **Energietransformation**). Die hierbei gebildete **chemische Energie** wird in Form von energiereichen Phosphatverbindungen, von denen Adenosintriphosphat (ATP) das wichtigste ist, kurzfristig gespeichert und als „universelle Energiewährung“ aller energieverbrauchenden Prozesse genutzt (► Kap. 2.2).

Die Energietransformation erfolgt nach dem Prinzip der **energetischen Kopplung** von exergonen und endergonen Stoffwechselprozessen. Hierbei ist der energieliefernde Abbau von Nährsubstraten (**Katabolismus**) mit der Synthese von Funktionsmolekülen (**Anabolismus**) oder mit anderen energieabhängigen Prozessen (z. B. Membrantransport oder Zellteilung) verknüpft. Als

Bindeglied zwischen beiden Prozessen dient häufig ATP, das als universeller Energiedonator eine dominierende Stellung im Energiewechsel besitzt (● Abb. 2.1). Die Gesetzmäßigkeiten der Energieumwandlung in der belebten Natur sind Gegenstand der **Bioenergetik**.

## 2.1 Prinzip der oxidativen Energiegewinnung

Der wichtigste Mechanismus der Energiegewinnung – genauer: der Bildung von ATP – beruht auf der schrittweisen Oxidation der Makronährstoffe (Kohlenhydrate, vorwiegend in Form von Polysacchariden; Fette; Proteine). Auch Alkohol (Ethanol) kann vom Körper energetisch verwertet werden. 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 ab (● Abb. 2.2).



• **Abb. 2.2** Prinzip des stufenweisen Abbaus der Makronährstoffe (biologische Oxidation). ATP: Adenosintri-phosphat; ADP: Adenosindiphosphat; P<sub>a</sub>: anorganischer Phosphatrest. Nach Kleber u. Schlee 1991

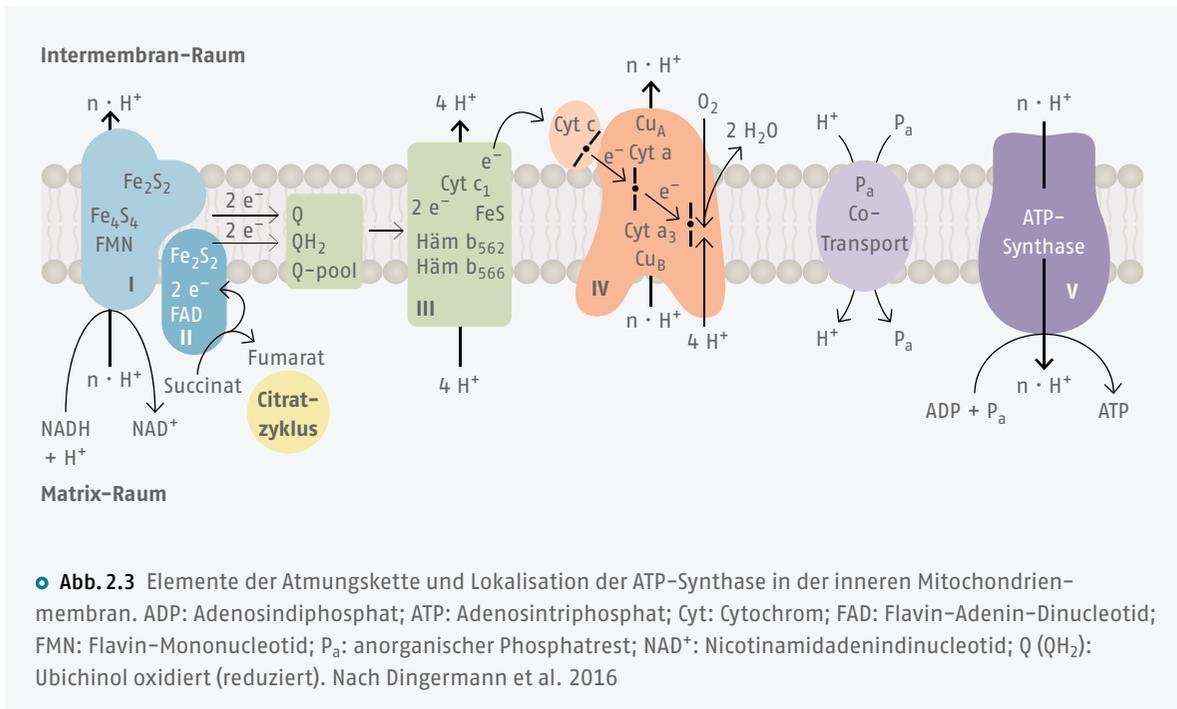
**Phase 1. Enzymatische Hydrolyse** der höhermolekularen Nährstoffe (Triglyceride, ▶ Kap. 5.1.2; Polysaccharide wie Stärke und Glykogen, ▶ Kap. 3.1.4; Proteine, ▶ Kap. 6.1.2) in ihre monomeren Bausteine: Wichtige Monomere sind die Hexose Glucose, Fettsäuren, Glycerol und die Aminosäuren.

**Phase 2. Abspaltung der Aminogruppe** aus den Aminosäuren unter Bildung von  $\alpha$ -Ketosäuren und Abbau der Monomere zum C2-Körper Acetyl-CoA („aktivierte Essigsäure“)

**Phase 3. Dehydrierender Endabbau** der Acetylgruppe und der  $\alpha$ -Ketosäuren im Citratzyklus unter Bildung von CO<sub>2</sub> und Reduktionsäquivalenten (NADH + H<sup>+</sup>, abgekürzt: NADH<sub>2</sub>, sowie auch FADH<sub>2</sub>). Die Reduktionsäquivalente gelangen dann zum Enzymkomplex der **Atmungskette**, wo sie ihre Elektronen (e<sup>-</sup>) und Protonen (H<sup>+</sup>) unter Bildung von ATP auf Sauerstoff übertragen und Wasser bilden (• Abb. 2.3).

Die Atmungskette ist ein in der inneren Mitochondrienmembran lokalisierter Multienzymkomplex und besteht aus vier Redoxsystemen (• Abb. 2.3):

- **Komplex I:** NADH-Dehydrogenase – ein aus 43 Proteinuntereinheiten bestehender Komplex, der neben dem Cofaktor Flavin-Mononucleotid (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 – ein Proteinkomplex, der sich aus 11 Proteinuntereinheiten, zwei Eisen-Schwefel-Clustern und je zwei Molekülen Häm<sub>b</sub> und Häm<sub>c1</sub> zusammensetzt (Molekulargewicht: 240 kDa).
- **Komplex IV:** Cytochrom-c-Oxidase – ein aus 8 bis 13 Proteinuntereinheiten aufgebauter Komplex, der



drei Kupferatome und je ein Molekül Häm a und Häm  $a_3$  enthält (Molekulargewicht: 200 kDa).

Topologisch sind die Komponenten der Atmungskette nach steigendem Redoxpotenzial angeordnet und stehen mittels der frei beweglichen Elektronenüberträger **Ubichinon** und **Cytochrom c** in Kontakt. Die Übertragung der Elektronen vom Protonendonator  $NADH_2$  auf **molekularen Sauerstoff** erfolgt schrittweise entlang dieses Redoxgefälles und stellt eine stark exergon verlaufende Reaktion dar („kontrollierte Knallgasreaktion“ nach dem „Wasserfallprinzip“; • Abb. 2.4). Im Gegensatz zur Knallgasreaktion kommt es hierbei zu einer stufenweisen Freisetzung der Energie.

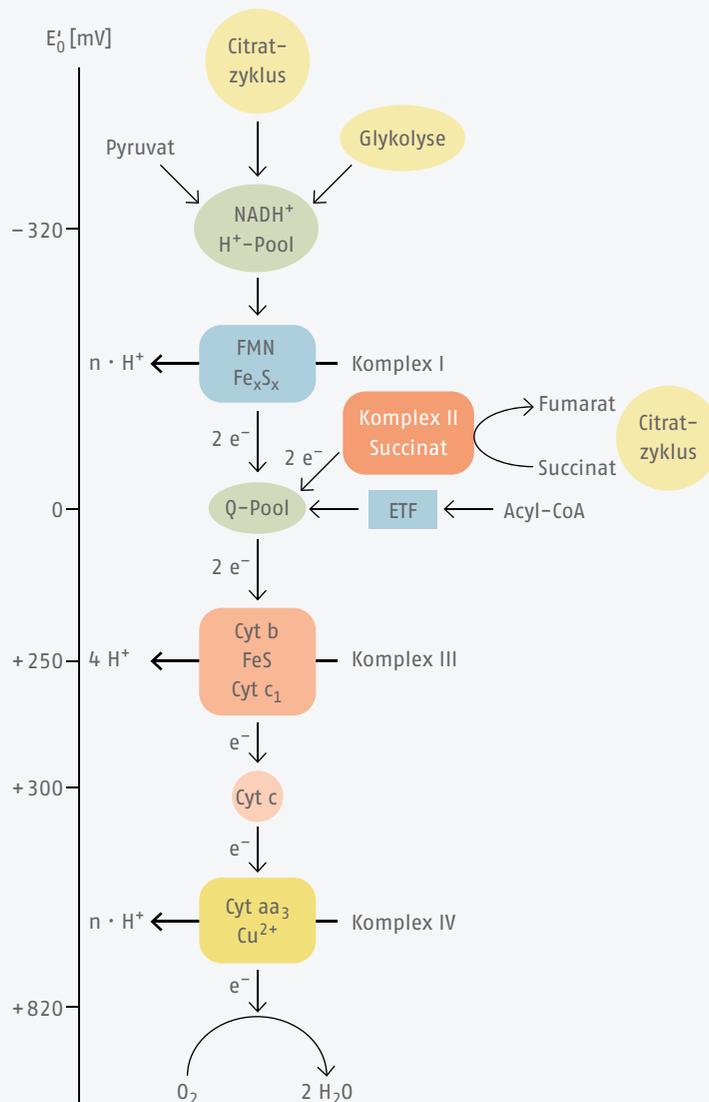
**Phase 4.** Die beim Elektronentransport entlang der Komplexe der Atmungskette freiwerdende Energie wird zur Ausbildung eines **Protonengradienten** über die innere Mitochondrienmembran genutzt. Zu diesem Zweck werden Protonen aus der mitochondrialen Matrix in den Intermembranraum gepumpt. Verantwortlich hierfür sind die Komplexe I, III und IV, die als Protonenkanäle fungieren (• Abb. 2.3).

**Energiekonservierung.** Für die eigentliche Energiekonservierung ist die protonentransportierende **ATP-Synthase** ( $H^+$ -ATPase) verantwortlich (Komplex V). Sie erlaubt den Rückfluss der Protonen aus dem Intermembranraum in den Matrixraum des Mitochondriums und koppelt diesen an die Synthese von ATP (**oxidative Phosphorylierung**).



### Merke

- Die Umwandlung der Nährsubstrate in eine vom Organismus nutzbare Energieform wird als **Energietransformation** (Energiewechsel) bezeichnet. Die hierbei gebildete chemische Energie wird in Form von Adenosintriphosphat (ATP) kurzfristig gespeichert und als „universelle Energiewährung“ aller energieverbrauchenden Prozesse genutzt.
- Der Mechanismus der oxidativen Energiegewinnung beruht auf dem schrittweisen Abbau der Nährstoffe:
  - Hydrolytische Spaltung der höhermolekularen Nährsubstrate in ihre Monomere,
  - Abbau der Monomere zu Acetyl-CoA (C2-Körper) und  $\alpha$ -Ketosäuren,
  - Dehydrierender Endabbau der Substrate unter Bildung von  $CO_2$  und  $NADH + H^+$ ,
  - Transport von  $NADH + H^+$  zur Atmungskette und Bildung von Wasser („kontrollierte 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.



• **Abb. 2.4** Anordnung der Komponenten der Atmungskette entlang eines Redoxgefälles. Dargestellt sind das Standard-Redoxpotenzial unter physiologischen Bedingungen ( $E'_0$ ) der Atmungskettenkomplexe I–IV und die wichtigsten Quellen für Reduktionsäquivalente in Form von  $\text{NADH}_2$  aus Glykolyse und Citratzyklus sowie das elektronenübertragende Flavoprotein (ETF). Nach Dingermann et al. 2016

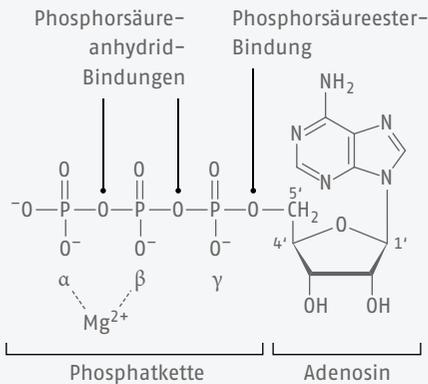
## 2.2 ATP als universeller Energie-Carrier der Zelle

ATP ist die wichtigste **energiereiche Verbindung** der Zelle. Sie besteht aus drei Phosphatresten, die mit der 5'-OH-Gruppe des Nucleotids Adenosin verknüpft sind. ATP liegt meist in Form eines **Magnesium-ATP-Komplexes** vor, wobei ein  $\text{Mg}^{2+}$ -Ion koordinativ an die  $\alpha$ - und  $\beta$ -Phosphatreste eines  $\text{ATP}^{4-}$ -Moleküls gebunden ist (• Abb. 2.5). Bei einigen Reaktionen finden auch

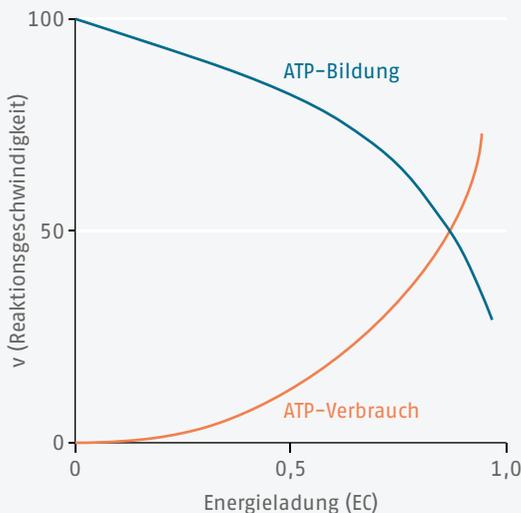
andere energiereiche Phosphate wie Guanosintriphosphat (GTP) und Uridintriphosphat (UTP) Verwendung.

### 2.2.1 ATP und das Adenylsäuresystem

Aus ATP können durch Abspaltung von anorganischen (engl. *inorganic*) Phosphatgruppen ( $\text{P}_a$ ; Syn.:  $\text{P}_i$ ) **Adenosindiphosphat** (ADP) und **Adenosinmonophosphat** (AMP) entstehen. Die hiermit verbundene Hydrolyse der Phosphoanhydridbindung im ATP-Molekül verläuft stark exergon. Unter physiologischen Bedingungen

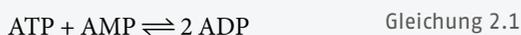


● **Abb. 2.5** Chemische Struktur des ATP-Magnesium-Komplexes



● **Abb. 2.6** Abhängigkeit der Reaktionsgeschwindigkeit der ATP-bildenden und -verbrauchenden Prozessen von der Energieladung der Zelle. Ein Gleichgewicht von ATP-bildenden (katabolen) und ATP-verbrauchenden (anabolen) Stoffwechselreaktionen besteht bei einer Energieladung (EC) von 0,85.

gen beträgt die Energieausbeute der ATP-Hydrolyse zu ADP und  $P_a$  etwa  $-30 \text{ kJ/mol}$ ; bei der Abspaltung von  $PP$  aus ATP werden  $-46 \text{ kJ/mol}$  freigesetzt. ATP, ADP und AMP bilden zusammen das **Adenylsäuresystem** und können durch die Adenylatkinase (Myokinase) ineinander umgewandelt werden:



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

- **Biosynthesen:** Bildung von biologisch wichtigen Makromolekülen (Proteine, Lipide, Polysaccharide, Nucleinsäuren), Synthese von Glucose aus Nichtkohlenhydratvorstufen (Glucoseogenese) 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.  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase)
- **Thermoregulation:** Aufrechterhaltung der Körpertemperatur
- **Biomechanische Arbeit:** Muskelkontraktion zur Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen (Kreislauf, Atmung) und für aktive Bewegung via Skelettmuskulatur.

## 2.2.2 Energieladung der Zelle

Der Energetisierungszustand einer Zelle lässt sich mithilfe der Energieladung (Energieinhalt; engl. *energy charge*, EC) erfassen. Es gilt (die eckigen Klammern stehen für die molare Konzentration von ATP, ADP und AMP):

$$EC = \frac{[\text{ATP}] + 0,5 [\text{ADP}]}{[\text{ATP}] + [\text{ADP}] + [\text{AMP}]} \quad \text{Gleichung 2.2}$$

Die Energieladung kann Werte zwischen 0 und 1,0 annehmen, wobei üblicherweise Größen zwischen 0,8 und 0,9 gemessen werden:

- Ein EC-Wert von 1,0 bedeutet, dass das Adenylsäuresystem vollständig mit ATP beladen ist und alle energiereichen Verbindungen in Form von ATP vorliegen. Ist der EC-Wert null, dann ist das System vollständig entladen (0 % ATP und ADP und 100 % AMP).
- Ein Gleichgewicht zwischen ATP-bildenden und -verbrauchenden Prozessen besteht bei einer Energieladung von 0,85 (● Abb. 2.6). Wird dieser Wert überschritten, so werden die ATP-verbrauchenden Stoffwechselprozesse beschleunigt, die ATP-bildenden dagegen gehemmt. Fällt der EC-Wert unter 0,85, setzt die gegensätzliche Reaktion ein: Die Zelle drosselt den ATP-Verbrauch, gleichzeitig wird die ATP-Bildung „angekurbelt“.

Der Energiewechsel der Zelle wird engmaschig kontrolliert und an die sich verändernden Stoffwechselbedingungen, wie sie z. B. nach der Nahrungsaufnahme zu beobachten sind, angepasst. Regulatoren hierbei sind AMP und ATP, die als Signalmoleküle wichtiger Enzyme der Glykolyse, des Citratzyklus und der Fettsäuresynthese wirken (► Kap. 3.6.6, ► Kap. 5.8.2).



### Merke

- Adenosintriphosphat (ATP) ist die wichtigste energiereiche Verbindung der Zelle und kann durch Abspaltung von Phosphatgruppen in Adenosindiphosphat (ADP) und Adenosinmonophosphat (AMP) umgewandelt werden. ATP, ADP und AMP bilden zusammen das Adenylsäuresystem.
- Der Energetisierungszustand einer Zelle lässt sich mithilfe der Energieladung (Energieinhalt; engl. *energy charge*, EC) erfassen. Sie kann Werte zwischen 0 und 1,0 annehmen, wobei üblicherweise Größen zwischen 0,8 und 0,9 gemessen werden.

## 2.3 Energiegehalt der Nahrung

Energie ist eine fundamentale Größe der Physik und bezeichnet die Fähigkeit eines Systems, Arbeit zu verrichten.

**Energie** (Formelzeichen:  $E$ ) wird in der Einheit **Joule** (J), benannt nach dem englischen Physiker James Joule (1888–1889), angegeben. Nach dem internationalen Größensystem (ISQ) ist die Dimension Energie ( $E$ ) wie folgt definiert:

$$E = M \times L^2 \times T^{-2}$$

Hierbei symbolisiert  $M$  die Basis-Dimension für Masse,  $L$  für Weglänge und  $T$  für Zeit.

Entsprechend gilt für die Definition des Joule:

$$1 \text{ J} = 1 \text{ kg} \times \text{m}^2 \times \text{s}^{-2}$$

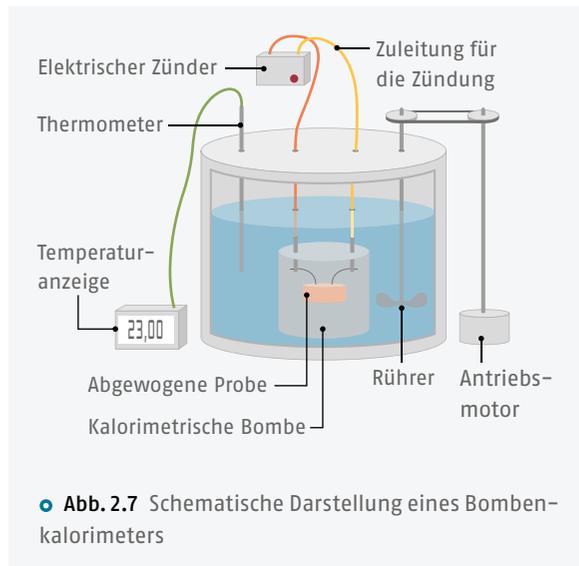
Dabei stellt **Kilogramm** (kg) die SI-Einheit für Masse [ $M$ ], **Meter** (m) die SI-Einheit für Weglänge [ $L$ ] und **Sekunde** die SI-Einheit für Zeit [ $T$ ] dar.

Eine ältere Einheit für Energie ist 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. Zur Umrechnung der beiden Energiegrößen gilt die in ▶Info 2.1 genannte Beziehung. In der Ernährungswissenschaft werden Energiegehalte üblicherweise in der Dimension kJ bzw. nach wie vor auch häufig als kcal angegeben.

### Info 2.1: Umrechnung von Joule in Kalorie

$$1 \text{ J} = 0,2389 \text{ cal}; 1 \text{ kJ} = 0,2389 \text{ kcal}$$

$$1 \text{ cal} = 4,1868 \text{ J}; 1 \text{ kcal} = 4,1868 \text{ kJ}$$



• Abb. 2.7 Schematische Darstellung eines Bombenkalorimeters

Beim Energiegehalt der Nahrung wird unterschieden zwischen

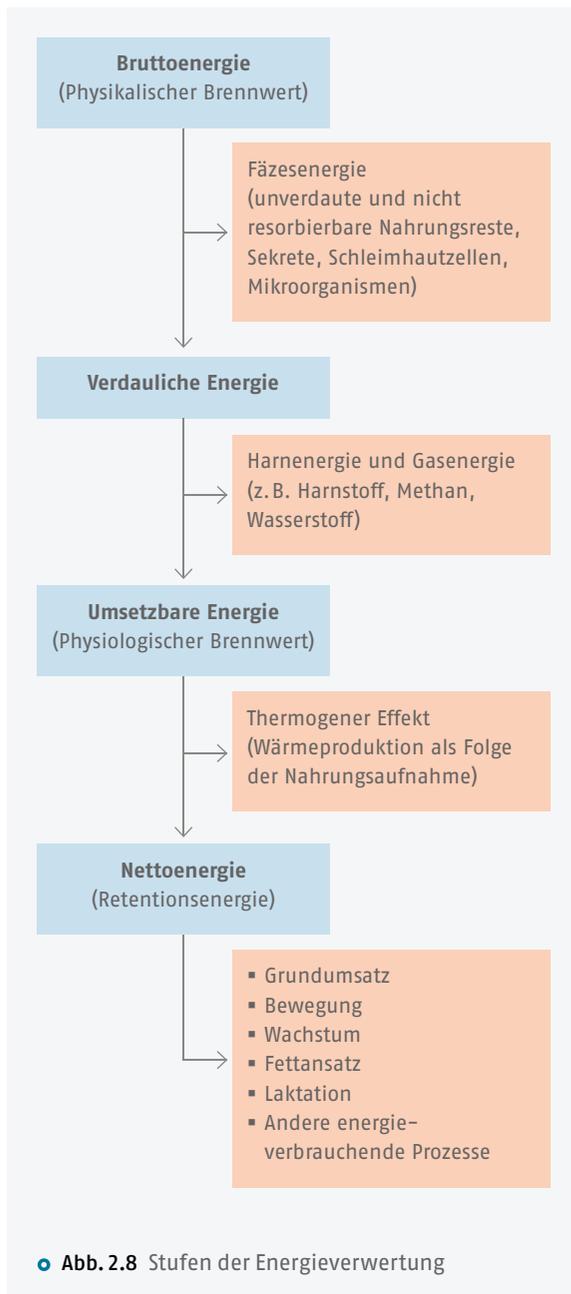
- **Bruttoenergie** (physikalischer Brennwert),
- **umsetzbarer Energie** (physiologischer Brennwert) und
- **Nettoenergie** (Retentionsenergie).

### 2.3.1 Bruttoenergie (physikalischer Brennwert)

Der physikalische Brennwert (**Bruttoenergie**) ist definiert als diejenige Wärmemenge, die bei vollständiger Verbrennung eines Nährstoffs, Nährstoffgemischs oder Nahrungsmittels zu Kohlendioxid ( $\text{CO}_2$ ), Wasser ( $\text{H}_2\text{O}$ ) und Stickoxiden ( $\text{NO}_x$ ) freigesetzt wird.

Experimentell ermittelt wird der physikalische Brennwert mithilfe eines **Verbrennungs-** oder **Bombenkalorimeters** (Syn.: Berthelotsche Bombe). Hierbei handelt es sich um einen dickwandigen Stahlzylinder, der im Innern ein Behältnis zur Aufnahme des zu verbrennenden Materials besitzt und von einem wärmeisolierenden Wassermantel umgeben ist (• Abb. 2.7). Die Messung erfolgt durch vollständige Verbrennung des Nährstoffs bei Sauerstoffüberdruck und nach elektrischer Zündung im geschlossenen Zylinder. Die bei der Verbrennung freiwerdende Energie lässt die Temperatur des Wassermantels ansteigen. Aus der Höhe des Temperaturanstiegs lässt sich der Brennwert des Untersuchungsmaterials ermitteln. Dabei gilt: Ein Temperaturanstieg um 1 °C entspricht einem Energiewert von rund 4,2 kJ oder 1 kcal. Für die Hauptnährstoffe und Alkohol wurden folgende Werte ermittelt (▣ Tab. 2.1):

- **Kohlenhydrate:** 17,5 kJ/g bzw. 4,2 kcal/g,
- **Fette:** 39,1 kJ/g bzw. 9,3 kcal/g,
- **Protein:** 22,9 kJ/g bzw. 5,5 kcal/g,
- **Ethanol:** 29,7 kJ/g bzw. 7,1 kcal/g.



### 2.3.2 Physiologischer Brennwert

Die Bruttoenergie der Nahrung kann der Organismus nicht vollständig nutzen. Vielmehr treten bei der Verwertung der Energieträger Verluste auf (Abb. 2.8):

- **Verdauliche Energie**: Ein Teil der Bruttoenergie geht in Form von unverdaulichen und nicht absorbierten Nährstoffen mit den Fäzes verloren (**Kot- oder Fäzesenergie**). Unter üblichen Ernährungsbedingungen beträgt der Verlust etwa 5–10 %. Der nach Abzug der Fäzesenergie verbleibende Energiebetrag wird als **verdauliche Energie** (*digestible energy*) bezeichnet.

- **Umsetzbare Energie**: Ein weiterer Teil der Bruttoenergie geht über Gase (z. B. Methan) und andere Ausscheidungen, insbesondere über den Urin, verloren (**Harnenergie**). Der nach Abzug von Fäzes- und Harnenergie verbliebene Rest wird als **umsetzbare Energie** (*metabolizable energy*) oder **physiologischer Brennwert** bezeichnet. Für Kohlenhydrate und Fette wurde ein mittlerer physiologischer Brennwert von rund 17 bzw. 38 kJ/g und für Protein ein Wert von rund 16 kJ/g ermittelt. Der im Vergleich zum physikalischen Brennwert deutlich niedrigere physiologische Energiegehalt der Proteine ist auf ihre unvollständige Oxidation im Stoffwechsel zurückzuführen. Der hierbei anfallende Stickstoff wird in Form von Harnstoff ausgeschieden, der im Gegensatz zu CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O noch Energie enthält. Die gerundeten physiologischen Brennwerte werden als **ATWATER-Faktoren** bezeichnet und für in der Praxis ausreichend genaue Überschlagsrechnungen genutzt (Tab. 2.1).
- **Nettoenergie**: Ein weiterer Teil der Bruttoenergie geht beim oxidativen Abbau der Nährstoffe und der damit verbundenen Bildung von ATP als Wärme verloren. Nach Abzug dieser **thermogenen Energie** bleibt die Nettoenergie übrig. Nur sie kann letztlich zum Erhalt der Körperfunktionen oder für mechanische Arbeit genutzt werden. Für die aus den Makronährstoffen gebildeten ATP-Äquivalente gelten näherungsweise folgende Werte:
  - **Kohlenhydrate**: 21,1 mol ATP/100 g oder etwa 40 % der Bruttoenergie,
  - **Fette**: 50,4 mol ATP/100 g oder etwa 40 % der Bruttoenergie,
  - **Protein**: 22,6 mol ATP/100 g oder etwa 39 % der Bruttoenergie.



#### Merke

Beim Energiegehalt der Nährstoffe (Einheit: Joule [J] oder Kalorie [cal]) wird unterschieden zwischen

- physikalischem Brennwert (Bruttoenergie, die bei der vollständigen Oxidation der Nährstoffe im Bombenkalorimeter frei wird; Bruttoenergie),
- physiologischem Brennwert (Energie, die nach Abzug von Fäzes- und Harnenergie zur Verfügung steht; umsetzbare Energie) und
- Nettoenergie (Energie, die tatsächlich vom Organismus genutzt werden kann).

■ **Tab. 2.1** Physikalischer und physiologischer Brennwert der energieliefernden Nährstoffe und ihre ATWATER-Faktoren. McNeil 1993

Nährstoff	Physikalischer Brennwert		Absorptionsrate (%)	Verdauliche Energie (kJ/g)	Harnenergie (kJ/g)	Physiologischer Brennwert		ATWATER-Faktoren (kcal/g)
	(kJ/g)	(kcal/g)				(kJ/g)	(kcal/g)	
Stärke	17,5	4,2	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	29,7	7,1	100	29,8	Spuren	29,7	7,1	7

## 2.4 Der Energieumsatz und seine Komponenten

Der tägliche Energieumsatz (Gesamtenergieverbrauch; *total energy expenditure*, TEE) eines Menschen setzt sich aus mehreren Basiskomponenten zusammen (○ Abb. 2.9):

- Grundumsatz bzw. Ruheenergieverbrauch,
- nahrungsinduzierte Thermogenese,
- Leistungsumsatz, insbesondere Energieverbrauch für körperliche Aktivität und
- Energieverbrauch für die Thermoregulation.

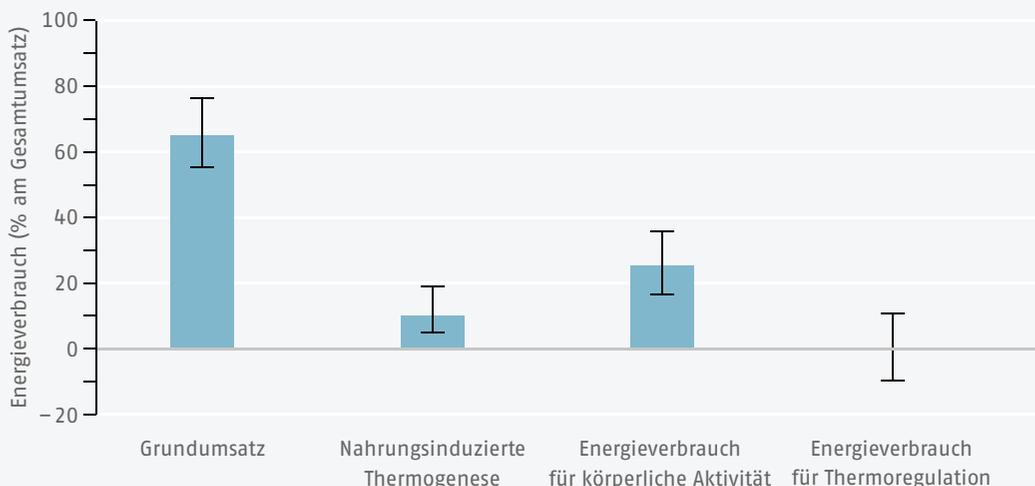
Der 24-Stunden-TEE des Menschen kann in der Praxis mithilfe von **prädiktiven Gleichungssystemen** berech-

net werden. Diese beruhen auf Messungen mithilfe der **indirekten Kalorimetrie** auf Basis des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlendioxidproduktion oder auf der Messung mit doppelt stabil markiertem Wasser (DLW-Methode; *doubly labelled water*; s. Lehrbücher der Physiologie).

Die **Schätzformel nach Ravussin** lautet:

Gleichung 2.3

$$\text{TEE}_{24\text{h}} (\text{kcal/d}) = 618 + 18,1 \times (\text{kg fettfreie Masse}) + 10,0 \times (\text{kg Fettmasse}) - 1,4 \times (\text{Alter in Jahren}) + 17 \times (\text{körperliche Aktivität in \% Stunde/d}) + (204 \text{ für Männer bzw. } 0 \text{ für Frauen})$$



○ **Abb. 2.9** Komponenten des 24-Stunden-Energieumsatzes. Modifiziert nach Gropper et al. 2018

■ **Tab. 2.2** Anteile einzelner Organsysteme am Grundumsatz des Erwachsenen

Organ	O <sub>2</sub> -Verbrauch (mol/d)	% des Ruheumsatzes
Leber und Splanchnikusgebiet	4,0	25
Gehirn	4,0	25
Herz	1,0	6
Niere	1,6	10
Skelettmuskel (in Ruhe)	2,8	18
Rest	2,6	16
Gesamt	16,0	100

Eine vereinfachte Formel auf Basis der fettarmen Körpermasse (Magermasse; *lean body mass*; LBM) ist die **Schätzformel nach Astrup et al.** (1990):

Gleichung 2.4

$$TEE_{24h} \text{ (kcal/d)} = 390 + 33,3 \times \text{LBM (kg)}$$

## 2.4.1 Grundumsatz und Ruheenergieverbrauch

### Grundumsatz

Der Grundumsatz ist definiert als diejenige Energiemenge, die zur Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen (u. a. Tätigkeit der Herz- und Atemmuskulatur, inter- und intrazelluläre Transportprozesse) in körperlicher und mentaler Ruhe benötigt wird, gemessen unter standardisierten Bedingungen.

Die Bestimmung des Grundumsatzes (GU; engl. *basal metabolic rate*, BMR, oder *basal energy expenditure*, BEE) erfolgt

- am frühen Morgen, nach etwa 8 Stunden Schlaf und im nüchternen Zustand (12–14 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme),
- liegend, in körperlicher und geistiger Ruhe (aber im Wachzustand) und
- in einer thermoneutralen Umgebung, d. h. bei 23–25 °C in leichter Bekleidung bzw. bei 27–29 °C in unbedecktem Zustand.

Der Grundumsatz macht üblicherweise den Großteil des Gesamtenergieverbrauchs aus. In Abhängigkeit von ihrer Stoffwechselaktivität (Indikator: Sauerstoffver-

brauch) sind die einzelnen Organe in unterschiedlichem Ausmaß am Grundumsatz beteiligt. So beträgt der Anteil am Grundumsatz für das stoffwechselintensive Gehirn etwa 25 %, während auf das Herz nur 6–10 % entfallen (■ Tab. 2.2).

Der Grundumsatz ist eine **individuelle Größe** und wird maßgeblich bestimmt von:

- **Körpergröße und -masse:** Zwischen Körpermasse in kg und Energieumsatz (MR, *metabolic rate*) besteht eine allometrische Beziehung (Kleibers Gesetz). Danach entspricht der Grundumsatz näherungsweise der  $\frac{3}{4}$ -Potenz der Körpermasse (metabolisches Körpergewicht [W] in kg), multipliziert mit einem Faktor a (a = 300 bzw. 72). Es gilt:

$$\begin{aligned} \text{GU (kJ/d)} &= 300 \times W^{0,75} && \text{Gleichung 2.5} \\ \text{GU (kcal/d)} &= 72 \times W^{0,75} \end{aligned}$$

In der Praxis lässt sich der GU auf Basis des Körpergewichts (kg KG) nach folgender Formel abschätzen (Faustregel):

$$\begin{aligned} \text{GU (kJ/d)} &= 100,8 \times \text{kg KG} && \text{Gleichung 2.6} \\ \text{GU (kcal/d)} &= 24 \times \text{kg KG} \end{aligned}$$

- **Körperzusammensetzung:** Die fettarme Körpermasse korreliert eng mit dem GU. Prinzip: Mit steigender Magermasse (*lean body mass*, LBM) erhöht sich der GU. Ein Zuwachs an stoffwechselaktiver Muskelmasse ist daher mit einer Zunahme des Energieverbrauchs verbunden. Eine Reduktion der Muskulatur, wie z. B. im Alter, ist dagegen mit einer Abnahme des GU verbunden.

- **Geschlecht:** Prinzip: GU bei Frauen < GU bei Männern. Im Durchschnitt haben Frauen aufgrund des geringeren Anteils an Magermasse einen um 10 % niedrigeren Grundumsatz als Männer.
- **Hormonstatus:** Hohe Spiegel an Schilddrüsenhormonen (T<sub>3</sub> und T<sub>4</sub>) und Catecholaminen (Adrenalin, Noradrenalin) erhöhen die Aktivität des Herzmuskels und die der Natrium-Kalium-ATPase, wodurch der GU steigt. Umgekehrt sinkt der GU bei Schilddrüsenunterfunktion (Hypothyreose).
- **Alter:** Während der Wachstumsphase ist der GU – bezogen auf das Kilogramm Körpergewicht (kg KG) – am höchsten und nimmt im höheren Lebensalter aufgrund der altersbedingten Abnahme der Magermasse ab.

### Ruheenergieverbrauch

Die standardisierte Messung des Grundumsatzes ist mit einem erheblichen Aufwand verbunden. Aus Gründen der Praktikabilität wird heute vielfach statt des GU der **Ruheenergieverbrauch** (*resting energy expenditure*, REE, bzw. *resting metabolic rate*, RMR) bestimmt und als die realistischere Kenngröße angesehen.

Wie der GU entspricht der REE dem Energiebedarf zur Erhaltung aller lebensnotwendigen Funktionen. Die Messung des REE erfolgt allerdings unter weniger strengen Bedingungen als die des GU. Der REE macht üblicherweise 60–75 % des Gesamtenergieverbrauchs aus und liegt etwa 10 % über dem GU. Bezogen auf den Gesamtorganismus folgt der REE aufgrund der abnehmenden Magermasse einem typischen altersabhängigen Verlauf, während der Energieumsatz der stoffwechselaktiven Organe über alle Altersstufen hinweg konstant bleibt (Abb. 2.10).

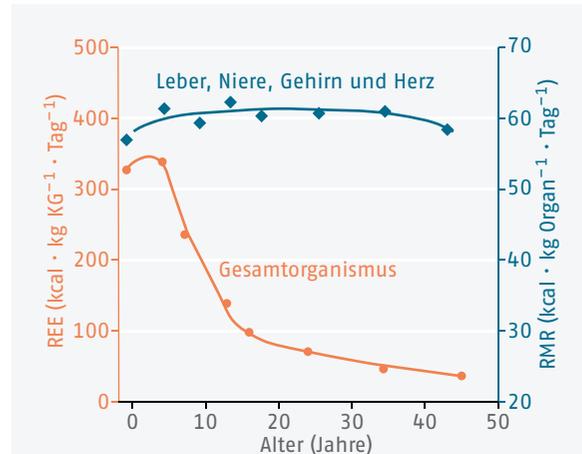
Der REE des Menschen kann in der Praxis mithilfe von **prädiktiven Gleichungssystemen** berechnet werden. Diese beruhen auf Messungen mithilfe der **indirekten Kalorimetrie** auf Basis des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlendioxidproduktion (Details s. Lehrbücher der Physiologie). Von den fünf allgemein anerkannten Gleichungssystemen sind im Folgenden zwei der bekanntesten beschrieben.

#### Schätzformel nach Harris und Benedict (1919):

Gleichung 2.7

$$\text{REE}_{\text{Frauen}} (\text{kcal/d}) = 655,096 + 1,850 \times \text{Größe (cm)} + 9,563 \times \text{Gewicht (kg)} - 4,676 \times \text{Alter (Jahre)}$$

$$\text{REE}_{\text{Männer}} (\text{kcal/d}) = 66,473 + 5,003 \times \text{Größe (cm)} + 13,752 \times \text{Gewicht (kg)} - 6,755 \times \text{Alter (Jahre)}$$



• **Abb. 2.10** Veränderung des Ruheenergieverbrauchs (REE; RMR) des Organismus und der einzelnen Organe in Abhängigkeit vom Alter. kg KG: Kilogramm Körpergewicht. Nach Elia 1992

#### Schätzformel nach Müller et al. (2004):

Gleichung 2.8

$$\text{REE (MJ/d)} = 0,047 \text{ Gewicht (kg)} + 1,009 \times \text{Geschlecht (Frauen 0; Männer 1)} - 0,01452 \times \text{Alter (Jahre)} + 3,21$$

### 2.4.2 Nahrungsinduzierte Thermogenese

#### Definition

Die **nahrungsinduzierte Thermogenese** (Syn.: postprandiale Thermogenese; engl. *diet-induced thermogenesis*, DIT; veraltet auch spezifisch-dynamische Wirkung, SDW) ist definiert als diejenige Energiemenge, die nach der Nahrungszufuhr für Verdauung, Transport, Speicherung und Umwandlung der Nährstoffe benötigt wird.

Diese Art der Thermogenese ergibt sich dadurch, dass bei jeder biochemischen Reaktion Energie in Form von Wärme frei wird und dadurch für den Stoffwechsel verloren geht:

- **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.

■ **Tab. 2.3** PAL-Werte in Abhängigkeit von der beruflichen Aktivität und der Freizeitaktivität. DGE et al. 2015

Arbeitsschwere bzw. Freizeitverhalten	PAL <sup>1</sup> (Multiplikator des GU)	Beispiele
Ausschließlich sitzende oder liegende Lebensweise	1,2–1,3	Alte, gebrechliche, immobile, bettlägerige 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

<sup>1</sup> 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.

- **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 von freien Fettsäuren.

Die DIT macht 7–13 % des Gesamtenergieverbrauchs aus und hängt von Masse (große Mahlzeiten haben einen höheren DIT als kleine) und Zusammensetzung der Nahrung ab: Mit einem Anteil von 3–4 % ist der thermogene Effekt von Fetten am geringsten, gefolgt von Kohlenhydraten (5–9 %) und Proteinen (15–20 %). Eine proteinreiche Ernährung führt somit zu einem höheren Wärmeverlust und damit einer geringeren verfügbaren Energiemenge.

### 2.4.3 Leistungsumsatz

Der **Leistungsumsatz** kennzeichnet diejenige Energiemenge, die für alle über den Ruheenergieverbrauch und die nahrungsinduzierte Thermogenese hinausgehenden Leistungen benötigt wird. Dazu zählt der Energiebedarf

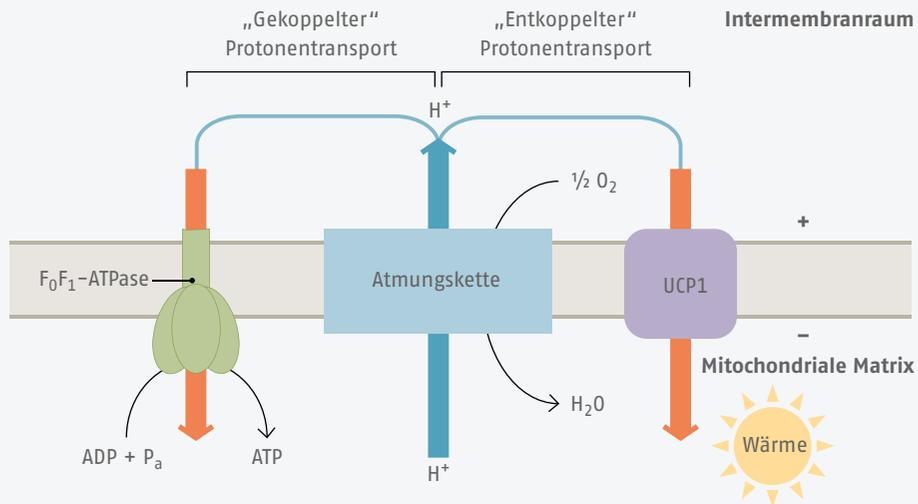
für Wachstum, Schwangerschaft und Laktation sowie – als Hauptkomponente des Leistungsumsatzes – der Energieverbrauch für körperliche Aktivität.

Der Energieverbrauch durch körperliche Aktivität (engl. *activity energy expenditure*, AEE) umfasst diejenige Energiemenge, die für alle Formen der Bewegung benötigt wird. Es wird unterschieden zwischen

- Energie für **willkürliche (intentionale) Muskelaktivität** (engl. *exercise activity thermogenesis*, EAT), z. B. durch Berufstätigkeit und Freizeitsport, sowie
- Energie für **unwillkürliche (nichtintentionale) Muskelaktivität** (engl. *non-exercise activity thermogenesis*, NEAT), wie sie z. B. beim „Zappeln“ verbraucht wird.

Mit einem Anteil von 15–30 % stellt die AEE bei den meisten Menschen die zweitgrößte Komponente am Gesamtenergieumsatz dar. Wesentliche Determinanten der AEE sind die Berufstätigkeit (sitzende versus körperlich anstrengende Arbeit), Art und Umfang der Freizeitaktivität sowie das Ausmaß von unbewussten Bewegungen („zappeln“).

Als Maß für die körperliche Aktivität dient der **PAL-Wert** (engl. *physical activity level*, PAL). Er ist definiert als das Verhältnis von Gesamtenergieverbrauch (TEE; ▶ Kap. 2.4) zu Ruheenergieverbrauch (REE; ▶ Kap. 2.4.1) innerhalb von 24 Stunden. Ein PAL-Wert von 1,2–1,7 kennzeichnet eine überwiegend sitzende Lebensweise, während ein Wert von über 2,0 einen körperlich aktiven Lebensstil widerspiegelt (■ Tab. 2.3).



• **Abb. 2.11** Mechanismus der zitterfreien Wärmebildung im braunen Fettgewebe. Links: Kopplung des Protonenrückflusses an die ATP-Bildung („normale Situation“). Rechts: Thermogenin-induzierter „Protonenkurzschluss“. Die umgesetzte Oxidationsenergie aus dem Fettsäureabbau wird direkt als Wärme frei. ADP: Adenosindiphosphat; ATP: Adenosintriphosphat; UCP1: Entkopplungsprotein 1;  $P_a$ : anorganischer Phosphatrest

Bei Erwachsenen ist ein PAL-Wert von mindestens 1,7 mit einem geringeren Risiko für Übergewicht, Typ-2-Diabetes, koronare Herzkrankheit (KHK), Osteoporose und verschiedene Tumorerkrankungen assoziiert.

#### 2.4.4 Energiebedarf für Thermoregulation

Hierunter wird jener Energiebedarf verstanden, der zur Aufrechterhaltung der Körperkerntemperatur (Sollwert: 37°C) unter nicht thermoneutralen Bedingungen (Umgebungstemperatur beim Unbekleideten < 29°C oder > 32°C bzw. < 20°C oder > 22°C beim Bekleideten) benötigt wird. Unter den in Mitteleuropa üblichen Lebensbedingungen fällt der Energieaufwand für die Thermoregulation mit < 5% am Gesamtenergieumsatz nicht nennenswert ins Gewicht.

Droht ein Absinken der Körpertemperatur, dann sorgen die beiden nachfolgend dargestellten Prozesse für die **thermoregulatorische Wärmebildung**.

**Zitterfreie Thermogenese.** Die Wärmebildung ohne Kältezittern erfolgt in den Fettzellen des **braunen Fettgewebes** (engl. *brown adipose tissues*, BAT). Im Gegensatz zu den weißen Adipozyten, die nur eine große Lipidvakuole besitzen, enthalten die braunen Fettzellen viele kleine mit Fett gefüllte Vakuolen. Aus ihnen kann das Speicherfett bei Kältereiz und  $\beta$ -adrenerger Stimulation freigesetzt und zur Wärmebildung genutzt werden.

Hierzu besitzen die Mitochondrien des BAT ein als **Thermogenin** bezeichnetes Entkopplungsprotein (engl. *uncoupling protein 1*, UCP1). Thermogenin bildet in der inneren Mitochondrienmembran protonenleitende Poren (**Protonionophoren**), die zu einem „Kurzschluss der Protonenbatterie“ führen, indem sie den Protonengradienten über die innere Mitochondrienmembran zusammenbrechen lassen: Die aus dem Abbau der Fettsäuren gewonnene Oxidationsenergie kann somit nicht wie sonst zur ATP-Synthese genutzt werden, sondern wird in Form von Wärme freigesetzt (•Abb.2.11). Auf diese Weise wirkt das BAT wie eine Art „endogene Heizjacke“.

Von physiologischer Bedeutung ist das BAT insbesondere bei der Regulation des Wärmehaushalts von **Säuglingen**. Aber auch Erwachsene besitzen zwischen 50 und 100 g braunes Fettgewebe. Es befindet sich vorwiegend im Nacken und zwischen den Schulterblättern (zervikothorakal). Bei Kälteexposition und Muskelaktivität können weiße Fettzellen in **beigefarbene Adipozyten** (*inducible brown adipocytes*) umgewandelt werden. Wie braune Fettzellen bildet auch dieser Zelltyp Thermogenin.

**Zitterthermogenese.** Eine weitere Möglichkeit der Wärmebildung stellt das Kältezittern mittels unwillkürlicher Muskelaktivität dar (s. Lehrbücher der allgemeinen Physiologie).

■ Tab. 2.4 Energiereserven des Menschen

Substrat	Speicherort	Masse (g)	Energieäquivalent (kcal)
<b>Normalgewichtige Person (70–75 kg)</b>			
Glykogen	Leber	70–90	280–360
	Skelettmuskel <sup>1</sup>	120–250	480–1000
Triglyceride	Fettgewebe	10 000–15 000	90 000–135 000
Protein	Skelettmuskel	6000	24 000
<b>Übergewichtige Person (100 kg)</b>			
Triglyceride	Fettgewebe	45 000	405 000

<sup>1</sup> Kann nicht zur Blutzuckerhomöostase genutzt werden (Grund: fehlende Glucose-6-Phosphatase-Aktivität)



### Merke

Der Gesamtenergieverbrauch (TEE) setzt sich zusammen aus:

- Grundumsatz (GU) bzw. Ruheenergieverbrauch (REE): Energiemenge, die zur Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen (u. a. Tätigkeit der Herz- und Atemmuskulatur, inter- und intrazelluläre Transportprozesse) benötigt wird.
- Nahrungsinduzierte Thermogenese (DIT): Energiemenge, die nach der Nahrungszufuhr für Verdauung, Transport, Speicherung und Umwandlung der Nährstoffe benötigt wird.
- Leistungsumsatz: Energiemenge, die für alle über den Ruheenergieverbrauch und die nahrungsinduzierte Thermogenese hinausgehenden Leistungen (Wachstum, Schwangerschaft, Laktation, Energieverbrauch für körperliche Aktivität und Thermoregulation) benötigt wird.
- Der Grundumsatz und Ruheenergieverbrauch von Erwachsenen kann in der Praxis mithilfe von prädiktiven Gleichungssystemen berechnet werden.

## 2.5 Energiebilanz und Fastenstoffwechsel

Die Energiebilanz des Organismus ( $\Delta E$ ) ergibt sich als Differenz zwischen der Energiezufuhr (physiologischer Brennwert) über die Nahrung ( $E_{\text{Input}}$ ) sowie dem Gesamtenergiebedarf (TEE; Summe aus REE, Leis-

tungsumsatz und thermogenem Effekt) ( $E_{\text{Output}}$ ), sodass gilt:

$$\Delta E = E_{\text{Input}} - E_{\text{Output}} \quad \text{Gleichung 2.9}$$

Im Fließgleichgewicht ist die Energiebilanz ausgeglichen ( $\Delta E = 0$ ), d. h., Energiezufuhr und -verbrauch halten sich die Waage und das Körpergewicht bleibt konstant. Eine positive Energiebilanz ( $\Delta E > 0$ ) äußert sich dagegen als Gewichtszunahme (anabole Stoffwechsellage), eine negative ( $\Delta E < 0$ ) in Form eines Gewichtsverlustes:

- **Positive Energiebilanz:** Im Erwachsenenalter ist bereits eine geringfügig positive Energiebilanz (1–2%) längerfristig mit der Entstehung von Übergewicht und damit assoziierten Folgeerkrankungen (u. a. Typ-2-Diabetes, KHK) verbunden (► Kap. 24).
- **Negative Energiebilanz:** Selbst bei vollständiger Nahrungskarenz (Fasten- oder Hungerzustand) können die lebenswichtigen Körperfunktionen aufrechterhalten und das Überleben von normalgewichtigen Personen für 60–80 Tage sichergestellt werden. Hierzu verfügt der Organismus über **Energiereserven** in Form von Glykogen, Triglyceriden und Protein (■ Tab. 2.4).

Die **Mobilisation der Energiespeicher** beginnt bereits wenige Stunden nach der letzten Mahlzeit und wird ausgelöst von einem Absinken des Insulinspiegels und einem Anstieg der Konzentrationen von Glucagon sowie der Glucocorticoide (Hormone, z. B. Cortisol; ► Kap. 3.6.6). Es werden zwei fließend ineinander übergehende Phasen unterschieden:

1. **Frühes Fastenstadium:** Etwa vier Stunden nach der letzten Mahlzeit setzt in der Leber der Abbau von Glykogen zur Konstanthaltung des Blutzuckers ein

(Glykogenolyse; ▶Kap.3.6.4). Nach weiteren 4–6 Stunden beginnt der Körper mit der Synthese von Glucose aus Aminosäuren und Glycerol (**Gluconeogenese**; ▶Kap. 3.6.5, ◉ Abb.2.12). Parallel dazu wird ein Teil der im Fettgewebe gespeicherten Triglyceride mobilisiert (▶Kap. 5.7.5). Die bei der **Lipolyse** freigesetzten Fettsäuren dienen zur Energieversorgung der Muskulatur und anderer peripherer Organe („Glucose-Sparfunktion“).

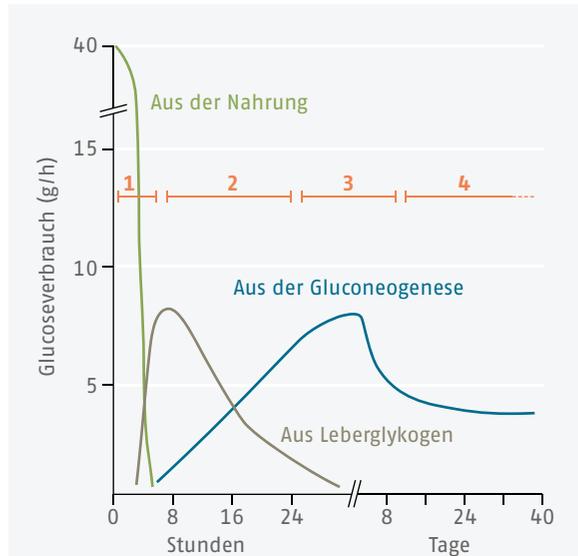
2. **Mittleres und spätes Fastenstadium:** 24–48 Stunden nach der letzten Mahlzeit erfolgt die vollständige Umstellung auf den Fastenstoffwechsel. Der für dieses Zeitfenster typische Substratfluss der Energieträger ist in ◉ Abb. 2.13 dargestellt.

Im Zentrum des Fastenstoffwechsels steht die **Leber**. Sie versorgt die obligat auf Glucose angewiesenen Gewebe wie das zentrale Nervensystem (ZNS; etwa 6 g Glucose/h) sowie die Erythrozyten und Leukozyten (etwa 1,5 g/h) mit Glucose. Letztere stammt am Ende des ersten Fastentages teilweise noch aus dem Glykogenabbau, dann aber vermehrt aus der Gluconeogenese. Die Leber nutzt hierbei Aminosäuren und Glycerol als Glucosepräkursoren. Quelle für die Aminosäuren ist das **Muskelprotein**. Auf diese Weise werden pro Tag etwa 75 g körpereigenes Protein eingeschmolzen. Längerfristig wandelt die Leber Fettsäuren (Quelle: Fettgewebe) vermehrt in **Ketonkörper** um, die zunächst von den peripheren Geweben, nach einigen Tagen der Nahrungskarenz auch vom ZNS als „alternative Energieträger“ genutzt werden. Der Glucosebedarf des Gehirns verringert sich auf diese Weise von anfänglich etwa 140 g/d auf etwa 40 g/d. Damit verbunden ist ein verringerter Abbau von Muskelprotein.



### Merke

- Die Energiebilanz des Organismus ( $\Delta E$ ) ergibt sich als Differenz zwischen der Energiezufuhr über die Nahrung ( $E_{\text{input}}$ ) und dem Energieverlust bzw. -verbrauch ( $E_{\text{output}}$ ).
- Bei vollständiger Nahrungskarenz (Fasten- oder Hungerzustand) mobilisiert der Körper seine Energiespeicher (Leber- und Muskelglykogen; Triglyceride im Fettgewebe; Protein in der Skelettmuskulatur).
- Die Umstellung auf den Fastenstoffwechsel (Glykogenabbau und Gluconeogenese ††; Proteolyse und Lipolyse ††, nach mehreren Tagen auch Ketogenese ††) wird „dirigiert“ von einem Absinken des Insulinspiegels und einem Anstieg der Konzentration von Glucagon sowie der Glucocorticoiden (Cortisol).



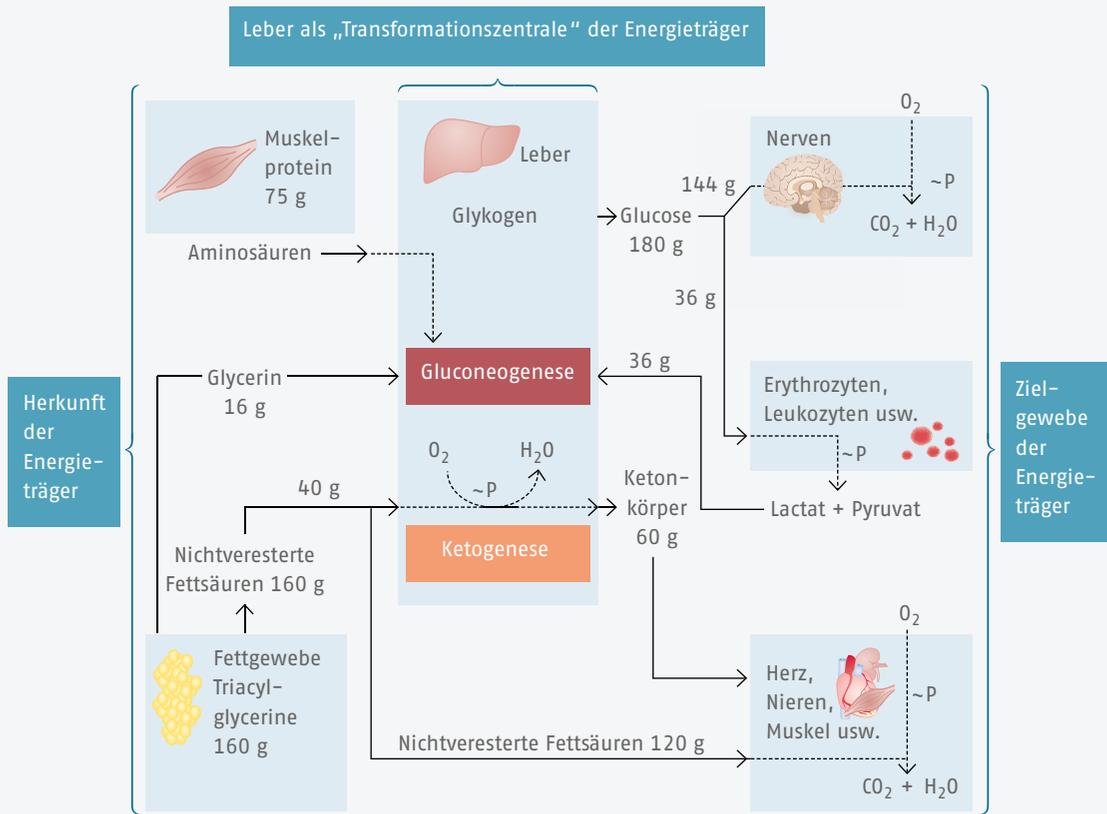
◉ **Abb. 2.12** Deckung des Glucosebedarfs bei Nahrungskarenz. Dargestellt ist die Herkunft der Glucose zur Deckung des Glucosebedarfs im zeitlichen Verlauf nach der letzten Nahrungsaufnahme. Sobald die Nahrungsglucose verbraucht ist (Stufe 1), deckt die Glykogenolyse bis zu 16 Stunden lang den Großteil des endogenen Glucosebedarfs (Stufe 2). Parallel dazu wird die Gluconeogenese aktiviert und stellt 24–48 Stunden nach der letzten Mahlzeit die Glucoseversorgung sicher (Stufe 3). Längerfristig wird die Gluconeogenese durch „Anschalten“ der Ketogenese reduziert (Stufe 4). Modifiziert nach Ruderman et al. 1976

## 2.6 Richtwerte für die Energiezufuhr

Der Energiebedarf ist eine individuelle Größe und wird u. a. bestimmt von Lebensalter, Körpergröße und körperlicher Aktivität. Die Referenzwerte für die Energiezufuhr sind als **Orientierungshilfen** anzusehen und können nicht ohne weiteres auf eine Einzelperson angewendet werden.

Grundlage für die Ableitung der **Referenzwerte** bei Erwachsenen ist eine ausgeglichene Energiebilanz für eine Referenzperson mit einem Body-Mass-Index (▶Kap. 24.1) von  $22 \text{ kg/m}^2$ . Die Richtwerte für eine angemessene Energiezufuhr sind alters- und geschlechtsabhängig und werden als Multiplikatoren des Ruheenergieverbrauchs und der körperlichen Aktivität, bemessen am PAL-Wert (▶Kap. 2.4.3), ausgewiesen.

Für **Schwangerschaft**, **Stillzeit** und das **Wachstumsalter** wird ein gesonderter Zuschlag berücksichtigt.



• **Abb. 2.13** Energiesubstratfluss nach 24-stündigem Fasten, bezogen auf einen Energieumsatz von 1800 kcal/d bei einem gesunden Erwachsenen.  $\sim P$ : Energiereiche Phosphatbindung. Nach Cahill et al. 1973

### Info 2.2: Individueller Energiebedarf

#### Berechnung am Beispiel einer normalgewichtigen, 40-jährigen Büroangestellten

(N. N. 2000)

Der Grundumsatz von 1340 Kilokalorien (durchschnittlicher Grundumsatz von Frauen im Alter von 25–51 Jahren mit Referenzkörpergröße und Normalgewicht) wird ermittelt aus:

- 8 Stunden Arbeit mit einem niedrigen durchschnittlichen Energieaufwand von 1,4 (= PAL-Wert)  $\times$  Grundumsatz und
- 8 Stunden weitere Tätigkeiten mit einem mittleren Energieaufwand von 1,6 (= PAL-Wert)  $\times$  Grundumsatz sowie
- 8 Stunden Schlaf mit einem Energieaufwand von 0,95 (= PAL-Wert)  $\times$  Grundumsatz

Der **mittlere tägliche Energiebedarf** ergibt sich somit als  $[1,4 \times 8 (h) + 1,6 \times 8 (h) + 0,95 \times 8 (h)]$  geteilt durch  $24 (h) \times$  Grundumsatz =  $1,32 \times 1340 = 1769$  Kilokalorien (Energiebedarf) pro Tag.

■ Tab. 2.5 gibt einen Überblick zu den geschlechts- und altersspezifischen Energierichtwerten bei unterschiedlicher körperlicher Aktivität. Zur Berechnung des individuellen Energiebedarfs vgl. ► Info 2.2.

## 2.7 Energiezufuhr in der Bevölkerung und Energiedichte

Nach Daten der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II, 2005–2006) zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Frauen und Männern im Alter zwischen 15 und 80 Jahren betrug die mediane Energiezufuhr in Deutschland:

- **Frauen:** 7,1 MJ/d bzw. 1683 kcal/d (P5–P95: 4,29–10,43 MJ bzw. 1026–2491 kcal/d),
- **Männer:** 9,4 MJ/d bzw. 2252 kcal/d (P5–P95: 5,81–14,33 MJ bzw. 1387–3424 kcal/d).

■ **Tab. 2.5** 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)<sup>1</sup>. DGE et al. 2015

Personengruppe/Alter	Richtwerte für die Energiezufuhr in kcal/d					
	PAL-Wert 1,4		PAL-Wert 1,6		PAL-Wert 1,8	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
<b>Kinder und Jugendliche</b>						
1 bis < 4 Jahre	1200	1100	1300	1200		
4 bis < 7 Jahre	1400	1300	1600	1500	1800	1700
7 bis < 10 Jahre	1700	1500	1900	1800	2100	2000
10 bis < 13 Jahre	1900	1700	2200	2000	2400	2200
13 bis < 15 Jahre	2300	1900	2600	2200	2900	2500
15 bis < 19 Jahre	2600	2000	3000	2300	3400	2600
<b>Erwachsene</b>						
19 bis < 25 Jahre	2400	1900	2800	2200	3100	2500
25 bis < 51 Jahre	2300	1800	2700	2100	3000	2400
51 bis < 65 Jahre	2200	1700	2500	2000	2800	2200
≥ 65 Jahre	2100	1700	2500	1900	2800	2100

**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.

<sup>1</sup> Bei Abweichungen vom Normbereich, insbesondere bei Übergewicht und bei geringer körperlicher Aktivität, sind individuelle Anpassungen der Richtwerte notwendig. Entscheidender Kontrollparameter ist das aktuelle Körpergewicht.

Laut den Ergebnissen der im Jahr 2006 in Deutschland durchgeführten EsKiMo-Studie (Ernährungsmodul des Kinder- und Jugendgesundheits surveys; KiGGS-Studie) lag die mediane Energiezufuhr bei der Gruppe der 6- bis 11-Jährigen in folgendem Bereich:

- **Mädchen:** 7,0 MJ/d bzw. 1670 kcal/d (P5–P95: 4,8–9,7 MJ bzw. 1137–2315 kcal/d),
- **Jungen:** 7,6 MJ/d bzw. 1809 kcal/d (P5–P95: 5,4–10,9 MJ bzw. 1277–2566 kcal/d).

Ein Großteil der Energiezufuhr bei Erwachsenen entfällt auf die Lebensmittelgruppe Brot und Milcherzeugnisse (Männer und Frauen), gefolgt von Fleisch-, Wurst- und Backwaren sowie alkoholfreien Getränken bei Männern bzw. Backwaren, alkoholfreien Getränken und Süßwaren bei Frauen (► Info 2.3).

### Info 2.3: Die Energiedichte von Lebensmitteln

Back-, Wurst- und Süßwaren sowie fettreiche Milch-erzeugnisse (z. B. vollfetter Käse) sind Lebensmittel mit hoher **Energiedichte**. Die Energiedichte ist definiert als Energiegehalt (in kcal oder kJ) pro Gewichtseinheit (z. B. 100 g) eines Lebensmittels oder einer Mahlzeit und wird wesentlich bestimmt vom Wasser- und/oder Ballaststoffgehalt: Je mehr Wasser ein Lebensmittel enthält (z. B. stärkearme Gemüse, mageres Fleisch), desto niedriger ist seine Energiedichte. Im Gegensatz dazu ist der Wassergehalt vieler Kohlenhydrat- und Fettlieferanten gering (u. a. Getreideprodukte, Wurst- und Süßwaren sowie Nüsse), die Energiedichte entsprechend hoch. Eine Nahrung mit hoher Energiedichte (160–180 kcal/100 g) ist langfristig mit einem Gewichtsanstieg verbunden und ein Risikofaktor für Übergewicht und Adipositas.

Für die Praxis einer „nichtadipogenen“ Ernährung werden empfohlen:

- Bevorzugung von **wasser- und ballaststoffreichen Nahrungsmitteln** (Gemüse, Obst, Hülsenfrüchte, Geflügel, Fisch und mageres Fleisch sowie Milch und Milchprodukte),
- weitgehende Meidung von **isolierten Zuckern, raffinierten Getreideerzeugnissen** (Auszugsmehlprodukte) sowie von **fettreichen Wurstwaren, Fertigprodukten** und Snacks.



### Merke

- Die Referenzwerte für die Energiezufuhr sind als Orientierungshilfen anzusehen und werden als Multiplikatoren des Ruheenergieverbrauchs (früher: des Grundumsatzes) und der körperlichen Aktivität, bemessen am PAL-Wert, ausgewiesen.
- Die Energiedichte ist definiert als Energiegehalt (in kcal oder kJ) pro Gewichtseinheit (z. B. 100 g) eines Lebensmittels oder einer Mahlzeit.



## Wichtiges in Kürze

### Bioenergetik und Nahrungsenergie

- Die Umwandlung der energieliefernden Nährstoffe in der Nahrung in eine vom Organismus nutzbare Energieform wird als Energietransformation (Energiewechsel) bezeichnet. Die hierbei gebildete chemische Energie wird in Form von Adenosintriphosphat (ATP) kurzfristig gespeichert und als „universelle Energiewährung“ aller energieverbrauchenden Prozesse genutzt.
- Der Mechanismus der oxidativen Energiegewinnung beruht auf dem schrittweisen Abbau der Nährstoffe:
  1. Hydrolytische Spaltung der höhermolekularen Nährsubstrate in ihre Monomere.
  2. Abbau der Monomere zu Acetyl-CoA (C2-Körper) und  $\alpha$ -Ketosäuren.
  3. Dehydrierender Endabbau der Substrate unter Bildung von  $\text{CO}_2$  und  $\text{NADH} + \text{H}^+$ .
  4. Transport von  $\text{NADH} + \text{H}^+$  zur Atmungskette und Bildung von Wasser („kontrollierte 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.
- Adenosintriphosphat (ATP) ist die wichtigste energiereiche Verbindung der Zelle und kann durch Abspaltung von Phosphatgruppen ( $\text{P}_i$ ; Syn.:  $\text{P}_i$ ) in Adenosindiphosphat (ADP) und Adenosinmonophosphat (AMP) umgewandelt werden. ATP, ADP und AMP bilden zusammen das Adenylsäuresystem.
- Der Energetisierungszustand einer Zelle lässt sich mithilfe der Energieladung (Energieinhalt; engl. *energy charge*, EC) erfassen. Sie kann Werte zwischen 0 und 1,0 annehmen, wobei üblicherweise Größen zwischen 0,8 und 0,9 gemessen werden.
- Beim Energiegehalt der Nährstoffe (Einheit: Joule [J] oder Kalorie [cal]) wird unterschieden zwischen:
  - physikalischem Brennwert (Bruttoenergie, die bei der vollständigen Oxidation der Nährstoffe im Bombenkalorimeter frei wird; Bruttoenergie),
  - physiologischem Brennwert (Energie, die nach Abzug von Fäzes- und Harnenergie zur Verfügung steht; umsetzbare Energie),
  - Nettoenergie, die tatsächlich vom Organismus genutzt werden kann.
- Der Gesamtenergiebedarf (TEE) setzt sich zusammen aus:
  - Grundumsatz (GU) bzw. Ruheenergieverbrauch (REE),
  - Nahrungsinduzierter Thermogenese (DIT),
  - Leistungsumsatz.
- Grundumsatz und Ruheenergieverbrauch von Erwachsenen können in der Praxis mithilfe von prädiktiven Gleichungssystemen berechnet werden.
- Die Energiebilanz des Organismus ( $\Delta E$ ) ergibt sich als Differenz zwischen der Energiezufuhr über die Nahrung ( $E_{\text{Input}}$ ) und dem Energieverlust bzw. -verbrauch ( $E_{\text{Output}}$ )
- Bei vollständiger Nahrungskarenz (Fasten- oder Hungerzustand) mobilisiert der Körper seine Energiespeicher (Leber- und Muskelglykogen; Triglyceride im Fettgewebe; Protein in der Skelettmuskulatur).
- Die Umstellung auf den Fastenstoffwechsel (Glykogenabbau und Gluconeogenese ††; Proteolyse und Lipolyse ††, nach mehreren Tagen auch Ketogenese ††) wird ausgelöst von einem Absinken des Insulinspiegels und einem Anstieg der Konzentration von Glucagon sowie der Glucocorticoiden (Cortisol).
- Die Referenzwerte für die Energiezufuhr sind als Orientierungshilfen anzusehen und werden als Multiplikatoren des Ruheenergieverbrauchs (früher: Grundumsatz) und der körperlichen Aktivität, bemessen am PAL-Wert, ausgewiesen.
- Die Energiedichte ist definiert als Energiegehalt (in kcal oder kJ) pro Gewichtseinheit (z. B. 100 g) eines Lebensmittels oder einer Mahlzeit.

## Weiterführende Literatur

- Astrup A, Thorbek G, Lind J, Isaksson B. Prediction of 24-h energy expenditure and its components from physical characteristics and body composition in normal-weight humans. *Am J Clin Nutr* 52(5): 777–783, 1990
- Bartelt A, Heeren J. Adipose tissue browning and metabolic health. *Nat Rev Endocrinol* 10(1): 24–36, 2014
- Berryman DE, Matthew W, Hulver W. Cellular and whole-animal energetics. In: Stipanuk MH, Caudill MA (eds.). *Biochemical, Physiological, and Molecular Aspects of Human Nutrition*. Elsevier, St. Louis, 3rd ed., pp. 481–500, 2013
- Cahill GF Jr, Aoki TT, Ruderman NB. Ketosis. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 84: 184–202, 1973
- Calcagno M, Kahleova H, Alwarith J, Burgess NN, Flores RA, Busta ML, Barnard ND. The Thermic Effect of Food: A Review. *J Am Coll Nutr* 38(6): 547–551, 2019
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE) (Hrsg.). *Energie*. In: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 2. Aufl., 1. Ausgabe, Bonn, 2015
- Dingermann T, Kreis W, Nieber K, Rimpler H, Zündorf I. *Pharmazeutische Biologie und Grundlagen der Humanbiologie*, 8. Aufl., WVG Stuttgart, 2016
- European Food Safety Authority (EFSA). Scientific opinion on dietary reference values or energy. *EFSA Journal* 11(1): 3005, 2013
- Elia M. Organ and tissues contribution to metabolic rate. In: Kinney JM, Trucker HN (eds.). *Energy metabolism: Tissues determinants and cellular corollaries*. Raven Press, New York, pp. 61–79, 1992
- FAO/WHO/UNU. Human energy requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. *Food and Nutrition Technical Report Series*, 2004
- Fernández-Verdejo R, Aguirre C, Galgani JE. Issues in Measuring and Interpreting Energy Balance and Its Contribution to Obesity. *Current Obesity Reports* 8(2): 88–97, 2019
- Goran MI. Estimating energy requirements: regression based prediction equations or multiples of resting metabolic rate. *Public Health Nutrition* 8(7A): 1184–1186, 2005
- Gropper SS, Smith JL, Timothy PC. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. Seventh ed., Cengage learning, Boston (USA), 2018
- Harris JA, Benedict FG. A biometry study of basal metabolism in man. Lippincott Company, Philadelphia, 1919
- Institute of Medicine (IOM) 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 DC, 2002
- Jungermann K, Barth CA. Energy Metabolism and Nutrition. In: Greger R, Windhorst U (eds.). *Comprehensive Human Physiology*. Springer, Berlin, Heidelberg, pp. 1425–1457, 1996
- Kleber H-P, Schlee D. *Biochemie I. Teil 1: Allgemeine und Funktionelle Biochemie*. 2. Aufl., UTB/Gustav Fischer Verlag, Jena, 1991
- Krems C, Walter C, Heuer T, Hoffmann I. *Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr – Ergebnisse der Nationalen Verzehrsstudie II*. In: *Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE; Hrsg.). 12. Ernährungsbericht 2012*. Bonn, 40–85, 2012
- Levine JA. Measurement of energy expenditure. *Public Health Nutr* 8(7A): 1123–1132, 2005
- Lowell BB, Bachman ES. Beta-Adrenergic receptors, diet-induced thermogenesis, and obesity. *J Biol Chem* 278(32): 29358–19368, 2003
- McNeil G: Energy. In: Garrow JS, James WPT (eds.). *Human Nutrition and Dietetics*. 9th ed., Churchill Livingstone, London, 1993
- Müller MJ, Bosy-Westphal A, Later W, Haas V, Heller M. Functional body composition: insights into the regulation of energy metabolism and some clinical applications. *Eur J Clin Nutr* 63(9): 1045–1056, 2009
- Müller MJ, Bosy-Westphal A, Klaus S, Kreyman G, Lührmann PM, Neuhäuser-Berthold M, Noack R, Pirke KM, Platte P, Selberg O, Steiniger J. World Health Organization equations have shortcomings for predicting resting energy expenditure in persons from a modern, affluent population: generation of a new reference standard from a retrospective analysis of a German database of resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 80(5): 1379–1390, 2004
- Nicholls DG, Ferguson S. *Bioenergetics*. 4th ed., Academic Press, Boston, 2013
- N. N. Neue Richtwerte der DGE für die Energiezufuhr orientieren sich an der körperlichen Aktivität. DGE – aktuell 13/2000 vom 25.04.2000
- Quatela A, Callister R, Patterson A, MacDonald-Wicks L. The Energy Content and Composition of Meals Consumed after an Overnight Fast and Their Effects on Diet Induced Thermogenesis: A Systematic Review, Meta-Analyses and Meta-Regressions. *Nutrients* 8(11): 670, 2016
- Rattanachaiwong S, Singer P. Indirect calorimetry as point of care testing. *Clin Nutr* 38(6): 2531–2544, 2019
- Ricquier D. Uncoupling protein 1 of brown adipocytes, the only uncoupler: a historical perspective. *Front Endocrinol (Lausanne)* 28(2): 85, 2011
- Roberts SB, Rosenberg I. Nutrition and aging: changes in the regulation of energy metabolism with aging. *Physiol Rev* 86(2): 651–667, 2006
- Ruderman NB, Aoki TT, Cahill Gf jr. In: Hansen R, Mehlman Ma (eds.): *Gluconeogenesis*. Wiley, New York, p. 515, 1976
- Taylor NAS, Shephard RJ, Lindinger MI. Foundational insights into the estimation of whole-body metabolic rate. *Eur J Appl Physiol* 118(5): 867–874, 2018
- Rouhani MH, Haghghatdoost F, Surkan PJ, Azadbakht L. Associations between dietary energy density and obesity: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutrition* 32(10): 1037–1047, 2016
- Rolls BJ. The relationship between dietary energy density and energy intake. *Physiol Behav* 97(5): 609–615, 2009
- van Marken Lichtenbelt WD, Daanen HA. Cold-induced metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 6(4): 469–475, 2003
- Westerterp KR. Physical activity and energy balance. *Eur J Clin Nutr* 73(10): 1327–1330, 2019
- Westerterp KR. Doubly labelled water assessment of energy expenditure: principle, practice, and promise. *Eur J Appl Physiol* 117(7): 1277–1285, 2017

## 3 Kohlenhydrate

- 3.1 Klassifizierung und Eigenschaften
- 3.2 Vorkommen
- 3.3 Verfügbarkeit
- 3.4 Digestion und Absorption
- 3.5 Funktion
- 3.6 Stoffwechsel der Kohlenhydrate
- 3.7 Bedarf und Zufuhrempfehlungen
- 3.8 Versorgungssituation
- 3.9 Mangel
- 3.10 Überhöhte Zufuhr

Kohlenhydrate (**Saccharide**; griech. *sákkharon*, Zucker) machen etwa 75% der weltweiten Biomasse aus und sind der häufigste Naturstoff. Kohlenhydrate kommen in allen Organismen vor, wo sie als Energiesubstrat, Strukturelement oder Informationsvermittler wirken. Die Summe der Kohlenhydrate in einer Zelle zu einem definierten Zeitpunkt wird als **Glykom** bezeichnet und von der **Glykomik** untersucht. Die Glykomik ist ein Teilgebiet der **Glykobiologie**, welche die biologische Bedeutung der Saccharide erforscht. Kohlenhydrate zählen – neben Neutralfetten (►Kap. 5.1.2) und Proteinen (►Kap. 6) – zu den drei **Makronährstoffen** (Syn.: Hauptnährstoffe). Sie bilden meist die Hauptenergielieferanten in der menschlichen Ernährung, wenngleich sie kein essenzieller Nahrungsfaktor sind.

### 3.1 Klassifizierung und Eigenschaften

Chemisch handelt es sich bei Kohlenhydraten um **hydroxylierte Carbonylverbindungen** und deren Abkömmlinge, einschließlich der Amino- und Desoxyzucker, der Zuckeralkohole und -säuren sowie ihrer Polymere. Der Begriff „Kohlenhydrate“ wurde 1844 von dem deutschen Chemiker Carl Schmidt (1822–1894) geprägt und gründet auf der Annahme, dass alle Saccharide Hydrate des Kohlenstoffs seien und der allgemeinen Summenformel  $C_n(H_2O)_n$  entsprächen. Tatsächlich jedoch existieren Verbindungen, die eine andere Summenformel aufweisen, ihrem chemischen Charakter nach aber unzweifelhaft zu den Kohlenhydraten zählen, wie z. B. Desoxy- und Aminozucker. Gleiches gilt für Zuckerpolymere.

Nach ihrem Polymerisationsgrad, d. h. der Zahl ihrer „Baueinheiten“ (Monomere), werden Kohlenhydrate wie folgt unterteilt (◉ Abb. 3.1):

- **Monosaccharide** (von altgriech. *mónos*, allein) sind die einfachsten Zucker und durch Hydrolyse nicht weiter spaltbar.
- **Disaccharide** (von griech. *dis*, zweifach) entstehen aus zwei Monosaccharideinheiten und werden daher umgangssprachlich als „Zweifachzucker“ bezeichnet.
- **Oligosaccharide** (von griech. *oligos*, wenig) setzen sich aus bis zu 10 Monomeren zusammen.
- **Polysaccharide** (von griech. *polys*, viel) sind aus mehr als 10 Zuckermomeren aufgebaut und werden als Vielfachzucker bezeichnet.

#### 3.1.1 Monosaccharide

Monosaccharide sind Oxidationsprodukte mehrwertiger Alkohole mit der Summenformel  $(CH_2O)_n$ , mit  $n \geq 3$ . Sie werden nach der Zahl der C-Atome klassifiziert. Entsprechend wird zwischen Triosen (C3-Zucker), Tet-

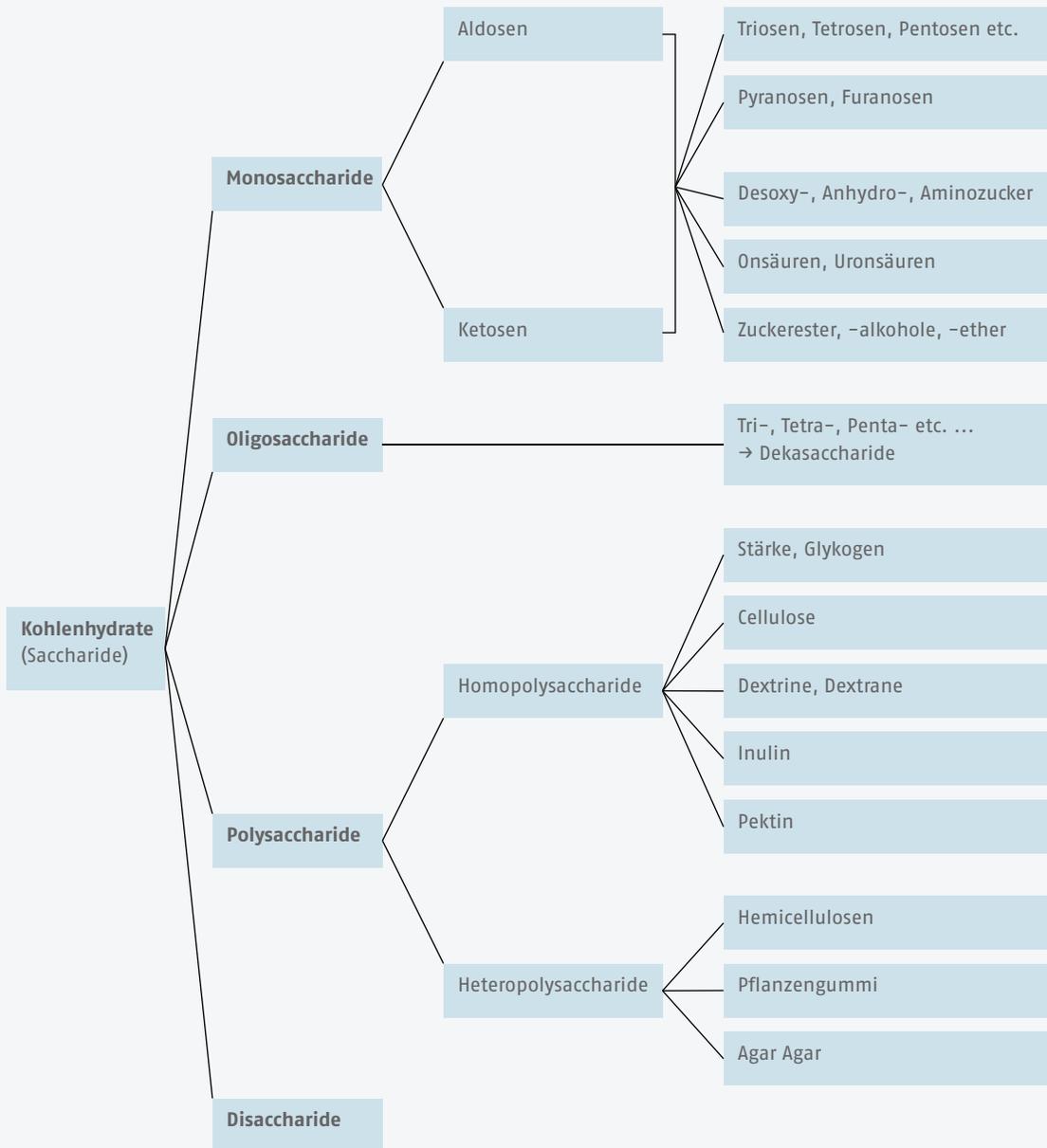
rosen (C4-Zucker), Pentosen (C5-Zucker), Hexosen (C6-Zucker) etc. unterschieden. Auch die Art der **Carbonylgruppe** ist ein wichtiges Einteilungskriterium. Monosaccharide, die eine Aldehydgruppe aufweisen, werden als **Aldosen**, solche mit einer Ketogruppe als **Ketosen** bezeichnet.

Mit Ausnahme von Dihydroxyaceton besitzen alle Monosaccharide ein oder mehrere **asymmetrische C-Atome**. Ein solches chirales C-Atom besitzt vier verschiedene Liganden und ist in mehrfacher Hinsicht von Bedeutung:

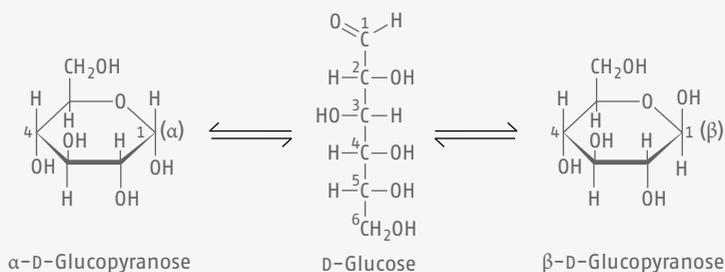
- **Optische Aktivität:** Monosaccharide mit asymmetrischem C-Atom sind in wässriger Lösung optisch aktiv, d. h., sie drehen die Ebene des linear polarisierten Lichtes nach rechts (rechtsdrehende Zucker; +) oder nach links (linksdrehende Zucker; –).
- **Stereoisomerie:** Charakteristisch ist die Ausbildung von **Stereoisomeren** (D- und L-Konfiguration bzw. R,S-Nomenklatur für die absolute Konfiguration). D- und L-Formen verhalten sich zueinander wie Bild und Spiegelbild und werden als **Enantiomere** bezeichnet. Zeigt die OH-Gruppe am chiralen C-Atom nach rechts, so handelt es sich um die D-Form, zeigt sie nach links, dann liegt die L-Form vor. Zucker, die sich nur an einem chiralen C-Atom unterscheiden, werden **Epimere** genannt (Beispiele: D-Glucose und D-Galactose; D-Glucose und D-Mannose).

In der Natur liegen die Monosaccharide vorwiegend in der D-Konfiguration und in zyklischer Form vor. Ursache für die Ringbildung ist eine intramolekulare **Halbacetalbildung** durch Reaktion der Carbonyl- mit einer Hydroxygruppe. Bei Aldohexosen reagiert für gewöhnlich die Carbonylgruppe am C-Atom 1 mit der OH-Gruppe am C-Atom 5, wodurch ein heterozyklischer Sechsering (**Pyranring**) entsteht. Monosaccharide, die diese Struktur aufweisen, werden **Pyranosen** genannt. Reagiert die Carbonylgruppe 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 bei der Pyranose und am C-Atom 2 bei der Furanose. Monosaccharide, die sich nur durch die Konfiguration an diesem halbacetalischen C-Atom unterscheiden, bezeichnet man als **Anomere**. Liegt die OH-Gruppe nach dem Ringschluss unterhalb der Ringebene, dann handelt es sich um die **α-Form**; liegt sie hingegen oberhalb, dann handelt es sich um das **β-Anomer** (◉ Abb. 3.2).

Unter den Monosacchariden sind die Aldohexosen **D-Glucose** und **D-Galactose** sowie die Kethexose **D-Fructose** von ernährungsphysiologischer Bedeutung (◉ Abb. 3.3). Wichtige Pentosen sind **Ribose**, **Xylose** und **Arabinose** (▣ Tab. 3.1):

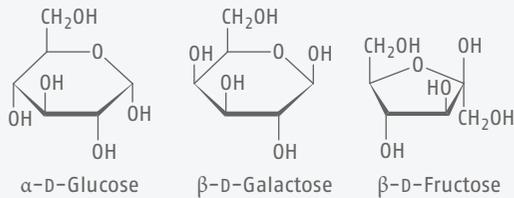


• **Abb. 3.1** Einteilung der Kohlenhydrate nach ihrem Polymerisationsgrad. Modifiziert nach Matissek u. Fischer 2021



• **Abb. 3.2** Ausbildung von  $\alpha$ - und  $\beta$ -Anomeren durch Ringschluss am Beispiel der D-Glucose

- **D-Glucose** (altgriech. *glykis*, süß), auch Dextrose oder umgangssprachlich Traubenzucker genannt, ist der in der Natur am weitesten verbreitete organische monomere Baustoff. In gebundener Form ist Glucose Baustein des pflanzlichen Reservekohlenhydrats Stärke ▶ Kap. 3.1.5 und als solcher Hauptbestandteil von Getreide(-mehlen) und Hülsenfrüchten. Auch



● **Abb. 3.3** Strukturformeln von D-Glucose, D-Galactose und D-Fructose in der Haworth-Projektion

eine Reihe von Disacchariden (z. B. Maltose, Lactose und Saccharose) enthalten Glucose als Monomer (▶ Kap. 3.1.2). In freier Form findet sich Glucose nur in wenigen Nahrungsmitteln, z. B. in Früchten oder zusammen mit Fructose als Hauptbestandteil von Honig und industriell erzeugtem Fructose-Glucose-Sirup (*high-fructose corn syrup*; HFCS).

- **D-Fructose** (lat. *fructus*, Frucht), auch als Lävulose oder umgangssprachlich als Fruchtzucker bezeichnet, ist in freier Form Bestandteil von süßlich schmeckenden Früchten und als Begleitzucker von Glucose im Honig und HFCS-haltigen Erzeugnissen enthalten. In gebundener Form ist Fructose ein monomeres Baustein der Saccharose und des Polyfructosans Inulin.
- **D-Galactose** (altgriech. *gálgaktos*, Milch), umgangssprachlich als Schleimzucker bezeichnet, kommt selten in freier Form vor und besitzt eine vergleichsweise geringe Süßkraft. In gebundener Form ist Galactose ein Hauptbestandteil von Lactose

■ **Tab. 3.1** Monosaccharide mit ernährungsphysiologischer Bedeutung

Monosaccharid	Vorkommen und Eigenschaften	(Ernährungs-)Physiologie
D-Glucose (Traubenzucker)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ In freier Form: Früchte, Honig, HFCS; Spuren in den meisten Pflanzen; Bestandteil von Lösungen zur parenteralen Ernährung</li> <li>■ In gebundener Form: Bestandteil von Reservekohlenhydraten (Stärke) in Getreide, Hülsenfrüchten und Kartoffeln; Baustein von Disacchariden (Saccharose, Maltose, Lactose)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Zentrales Monosaccharid im Energiestoffwechsel („Blutzucker“)</li> <li>■ In Form von Glykogen („tierische Stärke“) Reservekohlenhydrat von Säugetieren</li> <li>■ Ausgangsstoff für zahlreiche Biomoleküle (u. a. Lipide, einige Aminosäuren)</li> <li>■ Vergärbar zu Ethanol, Milch- und Essigsäure</li> <li>■ Ausscheidung über den Urin bei Hyperglykämie (Diabetes mellitus) durch Überschreiten der Nierenschwelle</li> </ul>
D-Fructose (Fruchtzucker)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ In freier Form: Früchte, Honig, HFCS; Spuren in den meisten Pflanzen</li> <li>■ In gebundener Form: Bestandteil von Saccharose, enthalten in Zuckerrohr und -rüben sowie Früchten und Gemüsen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Verwertung im Organismus nach Umbau in Glucose oder Fett in der Leber</li> <li>■ Im menschlichen Organismus enthalten im fetalen Blut und Sperma</li> <li>■ Fructoseakkumulation und Hypoglykämie bei hereditärer Fructoseintoleranz</li> </ul>
D-Galactose (Schleimzucker)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ In freier Form: ohne Bedeutung in Lebensmitteln</li> <li>■ In gebundener Form: Baustein der Lactose und Raffinose und Bestandteil von Glykolipiden und -proteinen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Verwertung im Organismus nach Umbau in Glucose in der Leber</li> <li>■ Endogene Synthese im Milchdrüsen-gewebe zur Lactosebildung</li> </ul>
D-Ribose	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ In allen pflanzlichen und tierischen Organismen als Bestandteil von Ribonucleinsäuren (RNA) und Nucleotid-Coenzymen (NAD<sup>+</sup>, FAD) enthalten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Baustein von Adenosintriphosphat (ATP; → Energiestoffwechsel) sowie RNA</li> <li>■ Bildung im menschlichen Organismus über den Pentosephosphatweg</li> </ul>

(►Kap.3.1.2) und in der Milch aller Säugetiere enthalten. Im menschlichen Organismus ist Galactose Baustein von Glykolipiden und -proteinen.

- **D-Ribose** ist eine Aldopentose und als Bestandteil von Ribonucleinsäuren (RNA) und Nucleotid-Coenzymen (NAD<sup>+</sup>, FAD) in der belebten Natur weit verbreitet. Als Baustein von Adenosintriphosphat (ATP) ist sie von elementarer Bedeutung für den Energiestoffwechsel (►Kap.2.2).
- **D-Xylose** (griech. *xylon*, Holz), auch als Holzucker bezeichnet, zählt ebenso wie Ribose zu den Aldopentosen und ist ein Bestandteil von Kleie (►Kap.4.3). Xylose kann vom menschlichen Organismus nicht abgebaut werden und wird daher bei der Untersuchung von Absorptionsprozessen im Darm verwendet.
- **L-Arabinose**, auch unter dem Begriff „Pectinose“ (Gummizucker) bekannt, ist Bestandteil von Hemi-

cellulosen und von *Gummi arabicum* sowie ein Begleitstoff von Pektinen (►Kap.4.2.1).

Monosaccharide sind in reiner, getrockneter Form relativ inerte Verbindungen. In wässriger Lösung dagegen sind sie reaktiv und bilden über ihre Carbonyl- und Hydroxygruppen eine Reihe von Derivaten mit (ernährungs-)physiologischer Bedeutung:

- **Zuckeralkohole** wie Mannitol, Sorbitol und Xylitol entstehen bei der Reduktion der Carbonylgruppe und finden als **Zuckeraustauschstoffe** (►Info3.1) Verwendung.
- **Phosphatester** wie z.B. Glucose-6- oder Glucose-1-Phosphat nehmen im Intermediärstoffwechsel eine zentrale Stellung ein.
- **Uronsäuren (Zuckersäuren)** entstehen bei der Oxidation der primären (endständigen) Hydroxygruppe. Ein Beispiel für eine Uronsäure ist Glucuronsäure.

### Info 3.1: Unterschied zwischen Zuckeraustauschstoffen und Süßstoffen

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. Liegt der Anteil an Zuckeraustauschstoffen in einem Lebensmittel bei mehr als 10 %, muss die Kennzeichnung den Warnhinweis „Kann bei übermäßigem Verzehr abführend wirken“ enthalten. Dies ist beispielsweise bei zuckerfreien Bonbons häufiger der Fall.

#### Zuckeraustauschstoffe

Zuckeraustauschstoffe sind süß schmeckende Stoffe, meist 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: gering,
- Einfluss auf Zahngesundheit: nicht bis leicht kariogen,
- Einfluss auf Verdauung: ab ca. 0,5 g/kg KG abführend,
- 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 2500-fach höher als Saccharose,
- Energiegehalt praktisch vernachlässigbar (0 kcal/g) oder sehr gering (Aspartam, Thaumatin),
- kein Einfluss auf Insulinsekretion, nicht kariogen,
- Einfluss auf Verdauung: nicht abführend,
- Verwendung als Tafelsüßstoff in Form von Tabletten, Streusüße oder Flüssigsüße. Enthalten in Getränken, Obstkonserven, zuckerfreien Süßwaren, Nachspeisen, Kaugummi, brennwertverminderten/-armen Lebensmitteln,
- Beispiele: Sucralose, Saccharin, Cyclamat, Aspartam, Acesulfam K, Thaumatin, Neohesperidin, Stevia.
- Voraussetzung für die Zulassung von Süßungsmitteln ist der Nachweis ihrer gesundheitlichen Unbedenklichkeit. In der Europäischen Union (EU) ist das Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food (Panel AFC) der European Food Safety Authority (EFSA) für die gesundheitliche Bewertung von Zusatzstoffen zuständig. Für alle Süßstoffe wurde ein ADI-Wert definiert. Der ADI (*acceptable daily intake*) gibt diejenige Menge eines Süßstoffs an, die täglich lebenslang aufgenommen werden kann, ohne dass unerwünschte Wirkungen zu erwarten sind.

Sie ist bei Entgiftungsreaktionen in der Leber beteiligt und dient dazu, die Wasserlöslichkeit von Ausscheidungsprodukten zu erhöhen. Ein wichtiger Glucuronsäureabkömmling ist L-Ascorbinsäure (Vitamin C), das Lacton der 2-Keto-L-gulonsäure.

- **Aminozucker:** Wird die OH-Gruppe am C-Atom 2 durch eine Aminogruppe ersetzt, erhält man Aminozucker, die häufig in acetylierter Form vorliegen. Beispiele für Aminozucker sind Glucosamin und Galactosamin, die u. a. Bestandteile des Bindegewebes sind.
- **Glykoside:** Aufgrund ihrer halbacetalischen Hydroxygruppe bilden Monosaccharide 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).



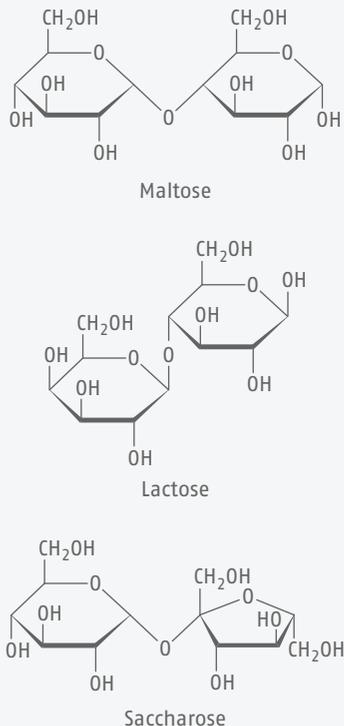
### Merke

- Kohlenhydrate (Saccharide) sind hydroxylierte Carbonylverbindungen und deren Abkömmlinge, einschließlich der Amino- und Desoxyzucker, der Zuckeralkohole und -säuren sowie Polymere davon.
- Nach ihrem Polymerisationsgrad, d. h. der Zahl ihrer „Baueinheiten“ (Monomere), werden Kohlenhydrate unterteilt in Mono-, Di-, Oligo- und Polysaccharide.
- Monosaccharide sind Oxidationsprodukte mehrwertiger Alkohole mit der Summenformel  $(\text{CH}_2\text{O})_n$ , mit  $n \geq 3$ . Monosaccharide, die eine Aldehydgruppe aufweisen, werden als Aldosen, solche mit einer Ketogruppe als Ketosen bezeichnet.

## 3.1.2 Disaccharide

Disaccharide (**Biosen**; „Zweifachzucker“) bestehen aus zwei  $\alpha$ - oder  $\beta$ -glykosidisch verknüpften Monosaccharidresten. **Reduzierende** Disaccharide tragen unsubstituierte („freie“) anomere Hydroxygruppen, während bei **nichtreduzierenden** Disacchariden beide anomere OH-Gruppen glykosidisch gebunden sind. In Lebensmitteln kommen Disaccharide meist nur in pflanzlichen Erzeugnissen vor (Ausnahme: Lactose) (► Tab. 3.2):

- **Saccharose** (lat. *saccharum*, Zucker), auch als Rohr-, Rüben- oder Kristallzucker bezeichnet, besteht aus  $\alpha$ -D-Glucose und  $\beta$ -D-Fructose, die über eine  $\alpha$ -1,2-glykosidische Bindung verknüpft sind (► Abb. 3.4). Als Assimilationsprodukt ist Saccharose in allen Pflanzen zu finden und bildet in pflanzlichem Leitgewebe die Transportform der Kohlenhydrate. Hohe Mengen an Saccharose sind enthalten in Zuckerrohr (16–20%), Zuckerrübe (14–26%) und Zuckermais (10–18%), die als Rohstoffe für die industrielle Rohzuckernerzeugung dienen. Saccharose ist das vorherrschende Süßungsmittel in der menschlichen Ernährung und hemmt in hoher Konzentration das Wachstum von Mikroorganismen, indem es die Aktivität an freiem Wasser ( $a_w$ -Wert) senkt. Daher wird Saccharose auch zur Konservierung von Lebensmitteln (z. B. Obst, Konfitüren) eingesetzt.
- **Maltose**, auch als Malzzucker bezeichnet, setzt sich aus zwei Molekülen  $\alpha$ -D-Glucose zusammen, die  $\alpha$ -1,4-glykosidisch miteinander verknüpft sind (► Abb. 3.4). In Lebensmitteln ist Maltose nur in geringer Konzentration zu finden. Maltose entsteht hauptsächlich beim enzymatischen Stärkeabbau, z. B. in keimendem Getreide oder bei der Stärkeverdauung (► Kap. 3.4). Industriell gewonnen wird Maltose durch enzymatische Stärkehydrolyse.



◉ **Abb. 3.4** Strukturformeln von Maltose, Lactose und Saccharose in der Haworthprojektion

Tab. 3.2 Disaccharide mit ernährungsphysiologischer Bedeutung

Disaccharid	Vorkommen und Bedeutung	(Ernährungs-)Physiologie
Saccharose (Rohr- oder Rübenzucker) $\alpha$ -D-Glucopyranosyl-(1 $\rightarrow$ 2)- $\beta$ -D-fructofuranose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aufgebaut aus <math>\alpha</math>-D-Glucose und <math>\beta</math>-D-Fructose, <math>\alpha</math>-<math>\beta</math>-1,2-glykosidisch miteinander verbunden</li> <li>In Zuckerrüben, Zuckerrohr, Früchten, Ahornzucker</li> <li>Transportform löslicher Kohlenhydrate in pflanzlichem Leitgewebe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nicht direkt vergärbbar</li> <li>Nicht synthetisierbar vom menschlichen Organismus</li> <li>Verwendung zum Süßen und Konservieren von Lebensmitteln</li> </ul>
Maltose (Malzzucker) $\alpha$ -D-Glucopyranosyl-(1 $\rightarrow$ 4)- $\alpha$ -D-glucopyranose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aufgebaut aus zwei Glucoseresten, die <math>\alpha</math>-glykosidisch miteinander verknüpft sind</li> <li>Vorkommen in keimenden Getreidekörnern; Ausgangssubstanz der Bierherstellung („Mälzen“)</li> <li>Industrielle Erzeugung durch Stärkehydrolyse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Abbauprodukt von Stärke und Glykogen; entsteht bei der Stärkeverdauung</li> </ul>
Lactose (Milchzucker) $\beta$ -D-Galactopyranosyl-(1 $\rightarrow$ 4)- $\beta$ -D-glucopyranose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aufgebaut aus <math>\beta</math>-D-Glucose und <math>\beta</math>-D-Galactose, <math>\beta</math>-1,4-glykosidisch miteinander verknüpft</li> <li>Bestandteil der Milch aller Säugetiere (Kuh: 4–5%; Mensch: 6–8%)</li> <li>In Milch und Milchprodukten</li> <li>Industrielle Gewinnung aus Molke</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Grundsubstanz pharmazeutischer Präparate</li> <li>Wichtiges Energiesubstrat im Säuglingsalter</li> <li>Bei geringer/fehlender Lactase-Aktivität: Lactoseintoleranz</li> </ul>
Lactulose $\beta$ -D-Galactopyranosyl-(1 $\rightarrow$ 4)- $\beta$ -D-fructofuranose	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aufgebaut aus <math>\beta</math>-D-Galactose und <math>\beta</math>-D-Fructose, <math>\beta</math>-1,4-glykosidisch gebunden</li> <li>Bestandteil von erhitzter Milch (pasteurisierte Milch: 10–15 mg/l; ultrahoherhitzte Milch: 100–450 mg/l; Sterilmilch: 600–1400 mg/l)</li> <li>Großtechnische Gewinnung mithilfe von immobilisierter <math>\beta</math>-Galactosidase</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nicht hydrolysierbar von den menschlichen Verdauungsenzymen</li> <li>Bakterieller Abbau im Dickdarm zu kurzkettigen Fettsäuren (KKFS); pH-Senkung</li> <li>Osmotisch-laxierender Effekte</li> <li>Stimuliert Wachstum der Bifidusflora</li> </ul>

- Lactose** (lat. *lactis*, Milch), auch als Milchzucker bekannt, ist zusammengesetzt aus  **$\beta$ -D-Galactose** und  **$\alpha$ -D-Glucose**, die  $\beta$ -1,4-glykosidisch miteinander verknüpft sind (Abb. 3.4). Lactose wird in der Milchdrüse aller Säugetiere synthetisiert und ist das charakteristische Kohlenhydrat der Milch (Kuh: 4–5%; Mensch: 6–8%). Im Säuglingsalter ist Lactose ein wichtiger Energieträger und fördert die typische Bifidus-Darmflora des Säuglings. Großtechnisch wird Lactose aus Molke gewonnen und bei der Herstellung von pharmazeutischen Präparaten und Lebensmitteln genutzt. Während im Säuglingsalter hohe Mengen des Lactose-spaltenden Enzyms  **$\beta$ -Galactosidase** (Lactase) exprimiert werden, nimmt dessen Aktivität bis zum Erreichen des Erwachsenenalters ab. In Deutschland reagieren 15–20% der erwachsenen Bevölkerung auf größere Mengen Lactose mit Flatulenzen und Durchfall, da das Kohlenhydrat im Dünndarm nur noch teilweise gespalten und intakt in den Dickdarm gelangt („Lactoseintoleranz“; Kap. 39).
- Lactulose** setzt sich aus  **$\beta$ -D-Galactose** und  **$\beta$ -D-Fructose** zusammen. Es entsteht bei höheren Temperaturen und/oder unter alkalischen Bedingungen durch Isomerisierung von Lactose (de-Bruyn-van-Ekenstein-Umlagerung), z. B. bei der Pasteurisierung oder Ultrahoherhitzung von Kuhmilch. Lactulose kann von den menschlichen Verdauungsenzymen nicht gespalten werden und gelangt unverändert in den Dickdarm, wo es teilweise von Bifidobakterien und Lactobazillen als Substrat genutzt und zu kurzkettigen Fettsäuren (KKFS) abgebaut wird. Lactulose zählt daher zu den präbiotischen Kohlenhydraten (Kap. 15.5.1). KKFS fördern die Darmperistaltik,

wirken osmotisch-laxierend und senken das pH-Milieu im Kolon. Die Ansäuerung des Darmmilieus hemmt das Wachstum pathogener Keime (z. B. Salmonellen und Shigellen), weshalb Lactulose bei der Sanierung von Salmonellenbefall eingesetzt wird. Mit der pH-Absenkung verbunden ist ein weiterer Effekt, der bei der diätetischen Therapie der **hepatischen Enzephalopathie** ausgenutzt wird: Toxisches, diffusionsfähiges Ammoniak ( $\text{NH}_3$ ) wird zu Ammoniumionen ( $\text{NH}_4^+$ ) protoniert und der Absorption entzogen, sodass die Leber als „Entgiftungsorgan“ entlastet wird.

### 3.1.3 Oligosaccharide

Oligosaccharide (von griech. *oligos*, wenig) setzen sich aus bis zu 10 Monomeren zusammen (▣ Tab. 3.3):

- **Maltotriose** zählt zur Gruppe der Trisaccharide und wird auch als  $\alpha$ -D-Glucotriose bezeichnet. Monomere Bausteine sind drei glykosidisch verknüpfte  $\alpha$ -D-Glucose-Einheiten. Maltotriose ist ein zentrales Produkt beim Stärkeabbau (► Kap. 3.4) und wird industriell aus Maisstärke gewonnen (→ Erzeugung von Maissirup).
- **Raffinose** ist ebenfalls ein Trisaccharid und setzt sich aus  $\beta$ -D-Galactose,  $\alpha$ -D-Glucose und  $\beta$ -D-Fructose zusammen. Es ist ein natürlicher Bestandteil von Hülsenfrüchten, wie z. B. Erbsen, Bohnen und Linsen (5–10% der Trockenmasse) und in vergleichsweise hoher Menge in Zuckerrübenmelasse enthalten. Da der Mensch keine  $\alpha$ -Galactosidasen besitzt, gelangt Raffinose in tiefere Darmabschnitte, wo es unter Gasbildung mikrobiell fermentiert wird. Dies erklärt das Auftreten von Flatulenzen nach dem Konsum von Hülsenfruchtgerichten.
- **Stachyose** und **Verbascose** sind um eine bzw. zwei  $\beta$ -D-Galactose-Einheiten verlängerte Derivate der Raffinose und ebenfalls in Hülsenfrüchten enthalten.
- **Fructooligosaccharide (FOS)**, auch als Oligofructose bezeichnet, bestehen aus 3 bis 10 1,2- $\beta$ -glykosidisch verknüpften Fructosemonomeren. FOS können von den Verdauungsenzymen des Menschen nicht hydrolysiert werden und finden daher als präbiotischer Lebensmittelzusatz Verwendung.

### 3.1.4 Polysaccharide

Polysaccharide (von griech. *polys*; viel) sind aus mehr als 10 Zuckermolekülen aufgebaut und werden auch als **Glykane** oder Vielfachzucker bezeichnet. Die hochmolekulare Verbindungsklasse lässt sich nach chemischen und ernährungsphysiologischen Gesichtspunkten unterteilen:

- **Chemie:** Polysaccharidketten können **unverzweigt** (linear) oder **verzweigt** sein und aus gleichartigen Monomeren (**Homoglykane**) oder aus unterschiedlichen Zuckerresten (**Heteroglykane**) bestehen.
- **Ernährungsphysiologie:** Es wird zwischen den von menschlichen Verdauungsenzymen spaltbaren („verdaulichen“) und nicht spaltbaren („unverdaulichen“) Glykanen differenziert. Letztere werden, im engeren Sinne abweichend von der chemischen Einteilung, nicht zu den Kohlenhydraten, sondern zu den Ballaststoffen gerechnet. Beispiele hierfür sind **Cellulose**, **Hemicellulosen** und **Pektin** (► Kap. 4). Die beiden für die Ernährung des Menschen bedeutendsten verdaulichen Polysaccharide sind **Stärke** und **Glykogen**.

### 3.1.5 Stärke

Stärke (lat. *Amylum*) ist ein Homoglykan aus  $\alpha$ -D-Glucose-Monomeren (Summenformel:  $[\text{C}_6\text{H}_{10}\text{O}_5]_n$ ), bestehend aus 20–30% wasserlöslicher Amylose und 70–80% unlöslichem Amylopektin (◉ Abb. 3.5):

- **Amylose** besteht aus 250–300  $\alpha$ -D-Glucose-Einheiten, die ausschließlich  $\alpha$ -1,4-glykosidisch verknüpft und linear angeordnet sind. Die Amyloseketten liegen in Form einer links- oder rechtsgängigen Helix vor, mit etwa 7 Glucose-Monomeren pro Schraubenwindung. Amylose besitzt eine Molmasse von 40 000 bis 250 000 Dalton und ist bei Raumtemperatur praktisch unlöslich in Wasser; bei Erhitzen löst es sich kolloidal („Verkleisterung“). Beim Abkühlen kristallisieren die Amylose-Gele wieder aus – ein Vorgang, der als **Retrogradation** bezeichnet wird und bei der Bildung von **resistenter Stärke** (► Info 3.2) von Bedeutung ist.
- **Amylopektin** ist ein hochmolekulares Homoglykan aus 10 000 bis 100 000  $\alpha$ -D-Glucose-Einheiten und besitzt ein Molekulargewicht von  $1,6 \times 10^6$  bis  $1,6 \times 10^7$  Dalton. Das Grundgerüst des Amylopektins bildet eine Glucankette aus  $\alpha$ -1,4-glykosidisch verknüpften Glucose-Einheiten, von der an jeder 20. bis 25. Stelle eine  $\alpha$ -1,6-Seitenkette abzweigt. Das Amylopektinmolekül ist in den Randbereichen spiralförmig geformt. Im Gegensatz zu Amylose ist Amylopektin bereits bei Raumtemperatur in Wasser löslich.

Stärke wird von Pflanzen in Wurzeln, Knollen und Samen eingelagert und findet sich als **Reservekohlenhydrat** im Wesentlichen in Getreide, Kartoffeln und daraus hergestellten Produkten sowie in Hülsenfrüchten und einigen Gemüsen. Stärke ist in gekochtem Zustand ein leicht verdauliches Polysaccharid, das bei der enzymatischen Digestion vollständig zu Glucose abgebaut wird (► Kap. 3.4). Großtechnisch gewonnen

Tab. 3.3 Oligo- und Polysaccharide mit ernährungsphysiologischer Bedeutung

Kohlenhydratart	Eigenschaften und Vorkommen	(Ernährungs-)Physiologie und Lebensmitteltechnologie
<b>Oligosaccharide</b>		
<p>Maltotriose (<math>\alpha</math>-1,4-Glucotriose)  <math>\alpha</math>-D-Glucose-(1<math>\rightarrow</math>4)-<math>\alpha</math>-D-Glucose-(1<math>\rightarrow</math>4)-<math>\alpha</math>-D-Glucose</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Trisaccharid aus drei <math>\alpha</math>-D-Glucose-Monomeren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Zwischenprodukt des Stärkeabbaus</li> <li>■ Industrielle Erzeugung aus Maisstärke (<math>\rightarrow</math> Gewinnung von Maissirup)</li> </ul>
<p>Raffinose (Melitose)  <math>\alpha</math>-D-Galactosylsucrose</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Trisaccharid aus <math>\beta</math>-D-Galactose, <math>\alpha</math>-D-Glucose und <math>\beta</math>-D-Fructose</li> <li>■ Natürlicher Bestandteil von Hülsenfrüchten (Erbsen, Bohnen, Linsen; 5–10% der Trockenmasse) und Zuckerrübenmelasse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Bakterieller Abbau im Dickdarm unter Gasbildung (<math>\rightarrow</math> Flatulenzen)</li> </ul>
<p>Stachyose (Lupeose)  <math>\alpha</math>-D-Galactopyranosyl-(1<math>\rightarrow</math>6)-<math>\alpha</math>-D-Galactopyranosyl-(1<math>\rightarrow</math>6)-<math>\alpha</math>-D-Glucopyranosyl-(1<math>\rightarrow</math>2)-<math>\beta</math>-D-Fructofuranosid</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Tetrasaccharid aus der Familie der Raffinosen</li> <li>■ Struktur: Raffinose plus 1 Galactose-rest</li> <li>■ Vorkommen s. Raffinose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Bakterieller Abbau im Dickdarm unter Gasbildung (<math>\rightarrow</math> Flatulenzen)</li> </ul>
<b>Polysaccharide</b>		
<p>Stärke</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Aufbau aus <math>\alpha</math>-D-Glucose-Einheiten, bestehend aus 20–30% wasserlöslicher Amylose und 70–80% unlöslichem Amylopektin:  <b>Amylose:</b> Unverzweigte Ketten mit helikaler Struktur und <math>\alpha</math>-1,4-glykosidischen Bindungen  <b>Amylopektin:</b> Verzweigte Ketten mit <math>\alpha</math>-1,4- und <math>\alpha</math>-1,6-glykosidischen Bindungen</li> <li>■ Reservekohlenhydrat von Pflanzen; enthalten in Getreide(-mehlen), Kartoffeln, Hülsenfrüchten in Form von Stärkegranula</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Traditionell wichtigste Kohlenhydratquelle in der menschlichen Ernährung</li> <li>■ In gekochtem Zustand leicht verdaulich</li> <li>■ Großtechnische Gewinnung aus Kartoffeln, Mais und Weizen</li> <li>■ Verwendung als „Nährmittel“ in der Kinderernährung und Diätetik, pharmazeutisch als Füll- und Trennmittel bei der Herstellung von Tabletten</li> </ul>
<p>Glykogen</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ „Tierische Stärke“; Aufbau aus <math>\alpha</math>-D-Glucose-Einheiten wie Amylopektin, nur stärker verzweigt</li> <li>■ Enthalten in der Leber („Leberglykogen“; bis zu 10 Gewichtsprozent) und Muskulatur („Muskelglykogen“; bis zu 1 Gewichtsprozent)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Schnell verfügbares Reservekohlenhydrat von Säugetieren; ständiger Ab- und Aufbau</li> <li>■ Lebensmitteltechnologisch von Bedeutung bei der Fleischreifung</li> </ul>

werden kommerzielle Stärken (z. B. Kartoffelstärke; *Solani amyllum*; Maisstärke; *Maydis amyllum*; Weizenstärke; *Triticum amyllum*) für diätetische und pharmazeutische Zwecke genutzt. Sie finden z. B. Verwendung in Kindernährmitteln sowie als Füll- und Formentrennmittel bei der Herstellung von Tabletten.

### Info 3.2: Resistente Stärke – Glucose-Polymere mit Ballaststoffcharakter

„Resistente Stärke“ ist ein Sammelbegriff für eine Reihe von Stärkeverbindungen, die dem hydrolytischen Abbau im Darmtrakt widerstehen und unverändert in den Dickdarm gelangen. Ernährungsphysiologisch besitzen sie Ballaststoffeigenschaften (► Kap. 4). Aufgrund ihrer physikalisch-chemischen Eigenschaften werden resistente Stärken in vier Gruppen unterteilt:

- **Physikalisch unzugängliche Stärke (RS1)** findet sich natürlicherweise in grob vermahlenem Getreide und in Hülsenfrüchten; sie erschwert den Angriff des stärke-spaltenden Verdauungsenzyms  $\alpha$ -Amylase. Die Verdaulichkeit dieser RS-Form und damit ihr Ballaststoffcharakter hängen wesentlich vom Zerkleinerungsgrad ab; Mahlen und intensives Kauen vermindern den Resistenzcharakter.
- **Resistente Stärkegranula (RS2)** sind wegen der Anordnung der Stärkemoleküle im Lebensmittel unzugänglich für den enzymatischen Abbau und u. a. in unreifen (grünen) Bananen, rohen Kartoffeln, einigen Hülsenfrüchten und Amylose-reichen Maissorten enthalten. Feuchtes Erhitzen der Lebensmittel erhöht die Verdaulichkeit dieses RS-Typs.
- **Retrogradierte Stärke (RS3)** bildet sich beim Abkühlen von zuvor erhitzten stärkehaltigen Lebensmitteln wie z. B. Brot, Reis, Teigwaren oder Kartoffelsalat durch Rekristallisieren (Retrogradation; „Umlagerung“) von Amylose und Amylopektin. Die kristallisierten Stärkemoleküle sind für die Verdauungsenzyme nur noch schwer zugänglich, sodass die Verdaulichkeit sinkt.
- **Chemisch modifizierte Stärke (RS4)** wird industriell erzeugt und in Form von Stärken auf Acetat-, Citrat- und Phosphatbasis z. B. bei der Herstellung von Backwaren eingesetzt.

Im Dickdarm dienen resistente Stärken der ansässigen Mikrobiota als Substrat und fördern so das Wachstum von Milchsäure- und Bifidobakterien. Die hierdurch gebildeten kurzkettigen Fettsäuren (KKFS) senken den pH-Wert im Darm und hemmen so das Wachstum unerwünschter Keime. Zudem dienen KKFS als Energiesubstrat des Darmepithels (► Kap. 4.4.4).

## 3.1.6 Glykogen

**Glykogen** („tierische Stärke“) ist dem Amylopektin strukturell eng verwandt, jedoch stärker verzweigt als dieses (◉ Abb. 3.5). Das Glucangrundgerüst besitzt eine molare Masse von  $10^6$  bis  $10^7$  Dalton und besteht aus einem unverzweigten Anteil aus  $\alpha$ -1,4-glykosidisch verknüpften Glucose-Monomeren. Zwischen jedem 8. bis 12. Glucosemolekül erfolgt eine Verzweigung mit einer  $\alpha$ -1,6-Bindung, an die sich weitere  $\alpha$ -1,4-glykosidisch gebundene Glucose-Einheiten anschließen. Im Zentrum des Glykogens befindet sich ein besonderes Glykoprotein mit Enzymeigenschaften, das **Glykogenin**. Es katalysiert die Verlängerung der Glykogenkette zu Beginn der Glykogensynthese. Erst ab etwa des 7. Glucose-Monomers erfolgt die Verlängerung der Glucosekette über die Glykogen-Synthase, das Schlüsselenzym der Glykogenbildung (► Kap. 3.6.4).

Glykogen ist das wichtigste Reservekohlenhydrat im tierischen Organismus und hauptsächlich in der Leber („**Leberglykogen**“; bis zu 10 Gewichtsprozent) und in der Skelettmuskulatur („**Muskelglykogen**“; bis zu 1 Gewichtsprozent) lokalisiert. Glykogen ist eine schnell verfügbare Speicherform, aus der Glucose freigesetzt werden kann. Während das in der Leber gespeicherte Glykogen zur Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels in der Postresorptionsphase dient, fungiert das Glykogen der Muskulatur ausschließlich als dessen Energiereserve und kann nicht zur Speisung des Blutzucker-Pools genutzt werden (Ursache: fehlende Glucose-6-Phosphatase; ► Kap. 3.6.4).

Lebensmitteltechnologisch von Bedeutung ist Glykogen bei der **Fleischreifung**: Durch die Schlachtung eines Tieres stoppt die Atem- und Herztätigkeit und die Sauerstoffversorgung der Gewebe bricht zusammen. Unter diesen anaeroben Bedingungen nutzt das Muskelgewebe das dort gespeicherte Glykogen zur Energiebildung. Die hierbei gebildete Milchsäure senkt den pH-Wert des Fleisches von etwa 7,0 auf 5,5–6,0 ab. Die Geschwindigkeit und das Ausmaß des pH-Abfalls sind entscheidend für die Wasserbindungsfähigkeit und die Qualität des Fleisches.



### Merke

Ernährungsphysiologisch bedeutsame Monosaccharide sind D-Glucose, D-Galactose sowie die Ketohe-  
xose D-Fructose. Wichtige Disaccharide sind Maltose,  
Lactose und Saccharose. Stärke und Glykogen stellen  
die für den Menschen relevanten Polysaccharide dar.

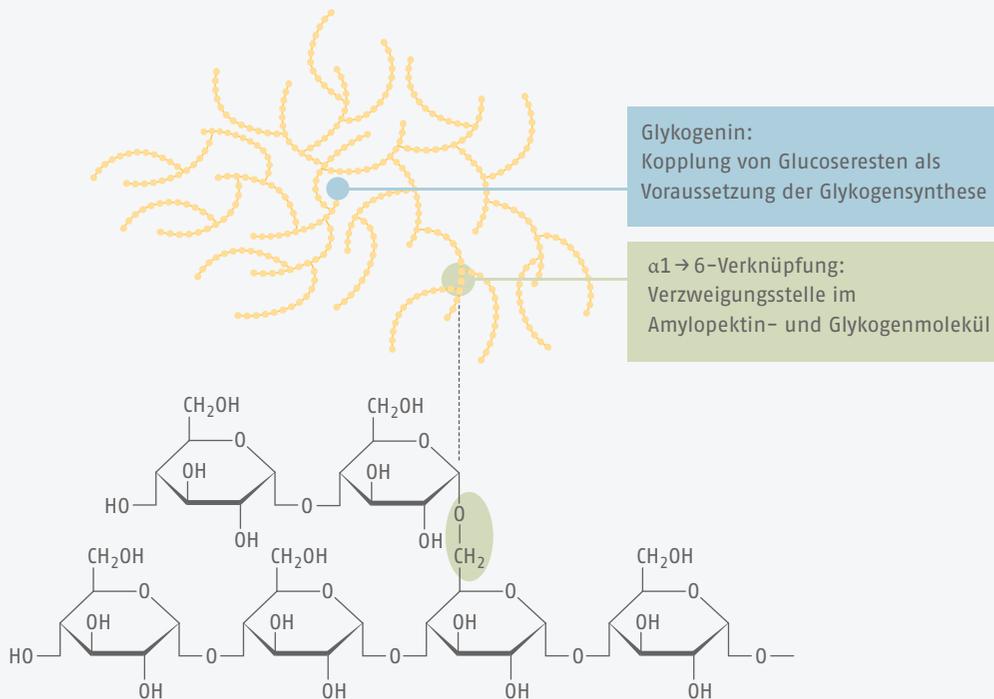


Abb. 3.5 Chemische Struktur von Stärke und Glykogen. Modifiziert nach Bender u. Mayes 2018

## 3.2 Vorkommen

Kohlenhydrate werden fast ausschließlich mit pflanzlichen Nahrungsmitteln aufgenommen (Tab. 3.4):

- **Hohe Gehalte** – insbesondere in Form von Stärke – sind enthalten in Getreide(-produkten), Kartoffeln und Hülsenfrüchten, während Trockenfrüchte, Honig und Süßwaren hohe Mengen an Mono- und Disacchariden bereitstellen.
- **Mittlere Gehalte** weisen Wurzel- und Fruchtgemüse (z. B. Möhren, Paprika), Obst und Nüsse auf.
- **Geringe Gehalte** weisen stärkearme Gemüse (z. B. Brokkoli), Milch und Sauermilcherzeugnisse auf.

## 3.3 Verfügbarkeit

Die Verfügbarkeit der Nahrungskohlenhydrate wird von der Art des Kohlenhydrats, der Nahrungszusammensetzung sowie von personenbezogenen Faktoren bestimmt. Einflussfaktoren zu den beiden erstgenannten sind:

- **Art der chemischen Bindung** zwischen den Monomeren der höhermolekularen Kohlenhydratformen: Mit Ausnahme von Lactose können nur  $\alpha$ -glyko-

sidisch gebundene Kohlenhydrate von den Verdauungsenzymen des Menschen gespalten und vom Organismus genutzt werden.

- **An- oder Abwesenheit absorptionshemmender Nahrungsfaktoren** wie Ballaststoffe und Enzyminhibitoren ( $\alpha$ -Amylase-Hemmer), die die Digestion und Absorption der Nahrungskohlenhydrate vermindern oder verzögern. 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 (Kap. 3.4).
- **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, aber auch, dass ein Teil der Stärke nach dem Erhitzen und Abkühlen aufgrund der sich herausbildenden kompakten Struktur nicht mehr hydrolysierbar ist (retrogradierte Stärke, Info 3.2). Individuelle Einflussfaktoren auf die Kohlenhydratverfügbarkeit sind
  - die Verweildauer der Nahrung im Dünndarm und
  - der Gesundheitszustand. **Darmerkrankungen**

■ **Tab. 3.4** Kohlenhydratgehalte ausgewählter Lebensmittel. Souci et al. 2023

Lebensmittel	g/100 g
<b>Hoher Gehalt: &gt; 7 g/100 g</b>	
Zucker	100
Blütenhonig	75
Konfitüre (Erdbeere)	63
Marzipan	59
Milchschokolade	54
Weizenmehlbrot (Weißbrot)	49
Weizenvollkornbrot	41
Banane	20
Reis (poliert, gekocht)	19
Weintrauben	15
<b>Mittlerer Gehalt: 2–7 g/100 g</b>	
Mandel (süß)	5,4
Möhren	4,8
Pekannuss	4,4
Topinambur	4,0
Buttermilch	4,0
Paranuss	3,6
Bärlauch (Blatt)	3,0
<b>Niedriger Gehalt: &lt; 2 g/100 g</b>	
Spargel	2,0
Kopfsalat	1,1
Camembertkäse (45 % Fett i.Tr.)	0,1

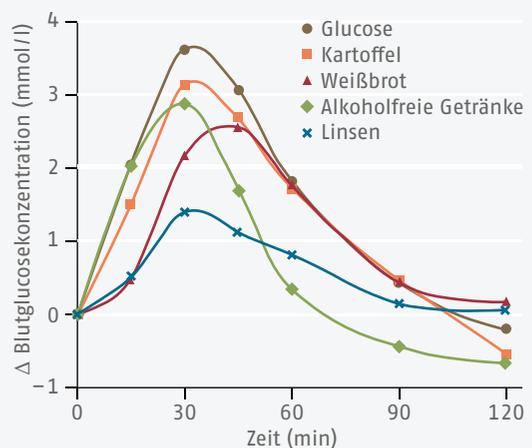
(z. B. Zöliakie, ▶ Kap. 41) und **angeborene Defekte**, die zu einer unzureichenden Bildung von Disaccharidasen und Carriern führen, können die Verfügbarkeit der Nahrungskohlenhydrate einschränken (▶ Kap. 3.4). Ein Beispiel für eine autosomal-rezessiv vererbte Störung ist die **Saccharose-Isomaltose-Intoleranz**, 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** bei der Therapie des Diabetes mellitus (▶ Kap. 25.7.3). Der Effekt kohlenhydrathaltiger Mahlzeiten auf den Blutglucosespiegel lässt sich in Form des glykämischen Index (GI) und der glykämischen Last (GL) quantitativ erfassen (▶ Info 3.3).



#### Merke

- Kohlenhydrate werden fast ausschließlich mit pflanzlichen Nahrungsmitteln aufgenommen.
- Der Effekt kohlenhydrathaltiger Mahlzeiten auf den Blutglucosespiegel lässt sich in Form des glykämischen Index (GI) und der glykämischen Last (GL) quantitativ erfassen.



● **Abb. 3.6** Verlauf der Blutglucosekonzentration nach Zufuhr von 50 g verwertbaren Kohlenhydraten aus verschiedenen Lebensmitteln. Nach Strohm 2013

### Info 3.3: 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 der glykämische Index (GI) entwickelt. 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 (Abb. 3.6). 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):

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

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 <40, als moderat einer von 40–65 und als hoch ein Wert von ≥65:

- Lebensmittel mit einem niedrigen GI sind z. B. Pilze, Nüsse, Linsen und Kidneybohnen, Joghurt und Vollmilch sowie Birnen.
- Mittlere Werte weisen Haferflocken, Bananen, Spaghetti und Roggenmischbrot auf.
- Hohe Werte sind charakteristisch für Honig, Cornflakes, Hefengebäck und Kartoffelpüree.

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  $\alpha$ -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 eines Lebensmittels und dessen Gehalt an Kohlenhydraten in 100 g. In gemischten Mahlzeiten bestimmt die GL etwa 90 % der postprandialen Blutzuckerwirkung.

#### GI- und GL-Werte von Lebensmitteln

In Tab. 3.5 sind die GI- und GL-Werte ausgewählter Lebensmittel aufgeführt. Im Rahmen einer komplexen Mahlzeit dürfen diese Werte nicht isoliert betrachtet werden. Für die Praxis lässt sich als einfache Regel festhalten: Der GI- und der GL-Wert einer Mahlzeit liegen umso höher, je höher der Anteil an ballaststoffarmen, stärkehaltigen und stark verarbeiteten Produkten ist. Dagegen ist der Polymerisationsgrad der Nahrungssaccharide („komplexe“ vs. „einfache“ Kohlenhydrate) kein verlässlicher Indikator für das Blutzuckerverhalten eines Lebensmittels.

## 3.4 Digestion und Absorption

Kohlenhydrate können ausschließlich in Form von Monosacchariden absorbiert werden. Die mit der Nahrung aufgenommenen komplexen Kohlenhydrate müssen daher zunächst in ihre niedermolekularen Grundbausteine hydrolysiert werden (Abb. 3.7). Im Einzelnen verlaufen die Digestion und Absorption der Nahrungskohlenhydrate in mehreren Phasen, wobei die verschiedenen Abschnitte des Verdauungssystems, d. h. Mundhöhle, Magen und Dünndarm, eng zusammenspielen.

### 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  $\alpha$ -1,4-Amylase. Als Endoglykosidase greift Ptyalin ausschließlich die im Inneren der Amylose, des Amylopektins und des Glykogens gelegenen  $\alpha$ -1,4-glykosidischen Bindungen an (Abb. 3.8). 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  **$\alpha$ -Grenzdextrine**, die noch  $\alpha$ -1,6-Bindungen des Amylopektins enthalten.

■ **Tab. 3.5** Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL) ausgewählter Nahrungsmittel. Atkinson et al. 2008

Lebensmittel	GI	Übliche Portionsgröße (g)	Verwertbare Kohlenhydratmenge (g/Portion)	GL
Cornflakes	81 ± 3	30	25	20
Wassermelonen	80 ± 3	120	6	5
Möhren (roh und gekocht)	39 ± 4	80	6	2
Weizenbrot, weiß	74 ± 2	30	12	9
Roggenbrot mit (80 % intakten) ganzen Körnern	41 ± 0	30	12	5
Kartoffelchips	56 ± 0	50	21	12
Kartoffeln (gebacken)	86 ± 6	150	26	22
Kartoffeln (gekocht)	82 ± 7	150	16–32	9–25
Langkornreis (gekocht)	60 ± 3	150	41	25
Basmati-Reis (gekocht)	57 ± 4	150	38	22
Bananen	47 ± 5	120	24	11
Orangen	40 ± 3	120	11	4
Spaghetti, weiß (10–15 min gekocht)	49 ± 3	180	48	24
Vollkornspaghetti (gekocht)	42 ± 4	180	40	17
Grüne Linsen (gekocht)	37 ± 3	150	14	5
Äpfel, Golden-Delicious	39 ± 3	120	16	6
Kidneybohnen (Dose)	52	150	17	9
Milch, Vollfett	31 ± 4	250	12	4

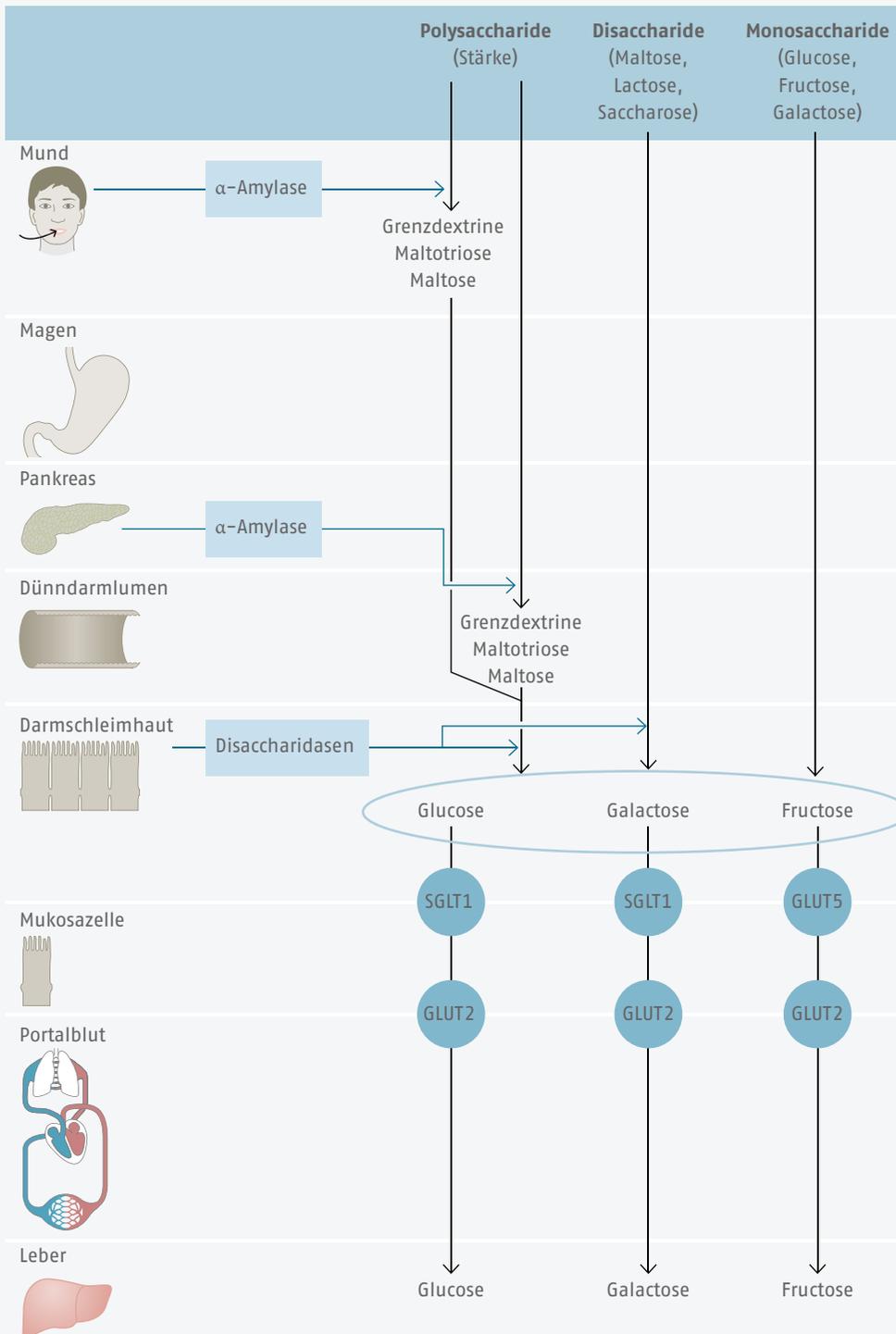
### Prozesse im Magen

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.

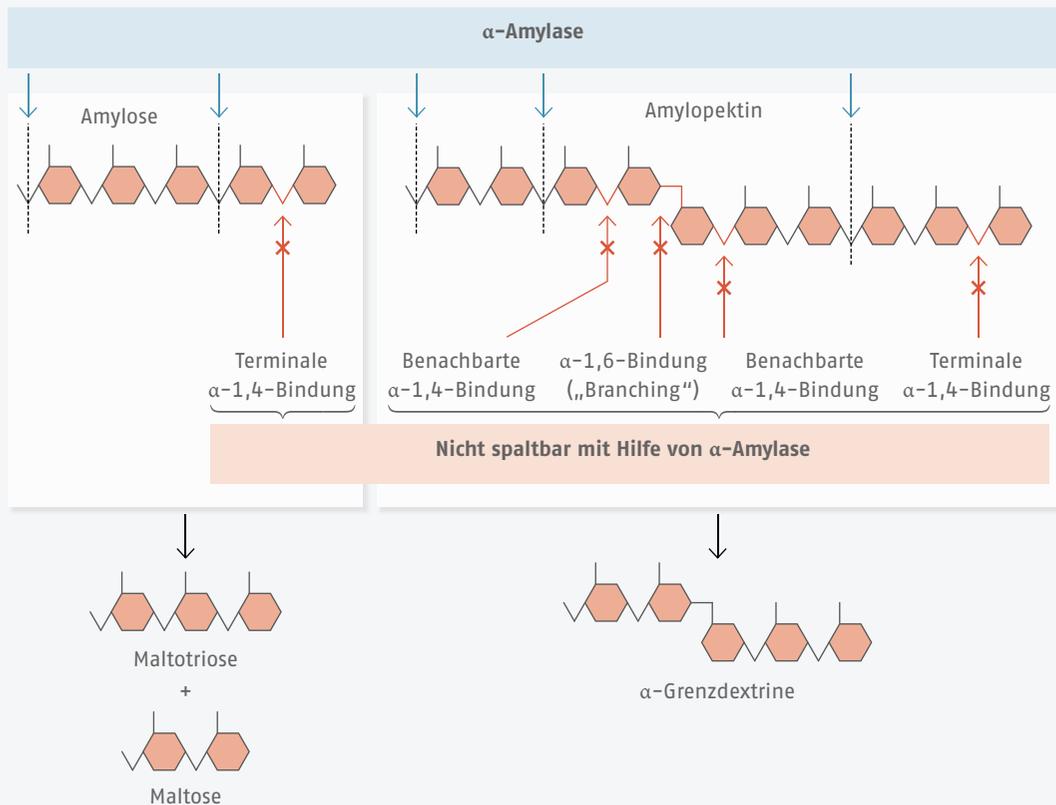
### Prozesse im Dünndarm

Der Hauptort der Kohlenhydratverdauung ist der **Dünndarm**. Mit dem **Pankressekret** gelangen große Mengen einer  $\alpha$ -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, Isomaltose, Maltotriose,  $\alpha$ -Grenzextrine) 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. 3.7). Zu den Disaccharidasen gehören die Saccharase (Spaltung von Saccharose), die Lactase (Spal-



• **Abb. 3.7** Schematische Darstellung der Kohlenhydratdigestion und -absorption. SGLT1: Natrium-Glucose-Symporter; GLUT2: Glucose-Fructose-Transporter; GLUT5: Fructose-Transporter



• **Abb. 3.8** Angriffspunkte der α-Amylase. Die α-Amylase, eine Endoglykosidase, auch als Ptyalin bezeichnet, spaltet innere α-1,4-Glykosidbindungen der Amylose und des Amylopektins, nicht jedoch terminale α-1,6- sowie benachbarte alpha-1,4-Glykosidbindungen. Reaktionsprodukte der Hydrolyse sind Maltose, Maltotriose und α-1,4-Grenzdextrine. Der Mensch besitzt fünf Isoformen der α-Amylase, drei davon befinden sich im Mundspeichel und werden unter dem Sammelbegriff „Speichelamylase“ zusammengefasst (kodierende Gene: *AMY1A*, *AMY1B*, *AMY1C*), während zwei Formen des Enzyms vom exokrinen Teil der Bauchspeicheldrüse gebildet werden und entsprechend als Pankreasamylase benannt werden (kodierende Gene: *AMY2A* sowie *AMY2B*). Die Isoformkopien der *AMY1A* haben sich erst in der jüngeren Menschheitsgeschichte ausgebildet, vermutlich als Anpassung an ein verändertes Nahrungsspektrum mit einem größeren Angebot an stärkereiche Lebensmittel wie Getreide und Knollengewächse. Nach Binder u. Mannsbach 2017

tung von Lactase), die α-Grenzdextrinase (Spaltung von Grenzdextrinen) sowie fünf verschiedene Formen der Maltase (α-Glucosidase, Spaltung von Maltose). Durch die Verankerung der Enzyme an den Mukosazellen sind die enzymatische Spaltung und die Absorption der Monosaccharide eng gekoppelt.

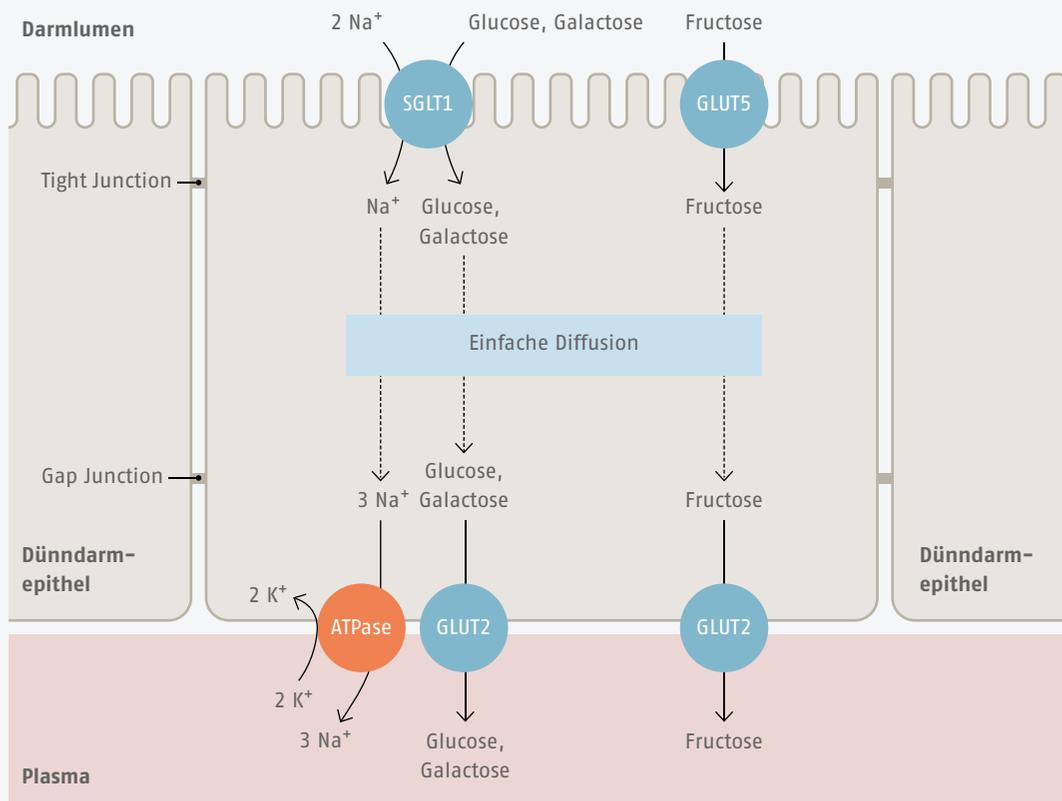
### Absorption durch das Dünndarmepithel

Die Absorption der Spaltprodukte der Kohlenhydratdigestion erfolgt zuckerspezifisch durch stereoselektive Transportproteine.

**Glucose und Galactose.** Die Aufnahme dieser beiden Monosaccharide in die Enterozyten ist ein sekundär-aktiver Transportprozess, der selbst keine Stoffwechsel-

energie verbraucht, indirekt aber von der Aktivität der  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase in den absorbierenden Epithelzellen (Enterozyten) abhängt (• Abb. 3.9). Die beiden Monosaccharide werden in einem **Co-Transport (Symport)** mit Natrium in die Enterozyten importiert (verantwortliches Carrier-Protein: *sodium-dependent glucose transporter 1*, *SGLT1*); treibende Kraft des Systems ist ein elektrochemischer Gradient, der durch die in der basolateralen Membran lokalisierte  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase aufrechterhalten wird. Die Ausschleusung der beiden Zucker aus dem Dünndarmepithel erfolgt durch carriervermittelte erleichterte Diffusion (**GLUT2-Carrier**).

**Fructose.** Das Monosaccharid Fructose wird mithilfe des **GLUT5-Carriers** energieunabhängig nach dem



• **Abb. 3.9** Mechanismus der intestinalen Aufnahme der Monosaccharide Glucose, Galactose und Fructose durch das Dünndarmepithel ins Blut

Prinzip der erleichterten Diffusion in die Enterozyten aufgenommen und basolateral über das **GLUT2-System** ins Blut abgegeben. Die Transportkapazität für Fructose sowie für Zuckeralkohole (z. B. Sorbitol, Mannitol, Xylitol) ist relativ gering. Daher reagieren etwa 35 % der Bevölkerung bei einer Zufuhr von 25–50 g Fructose oder Zuckeralkoholen, die häufig als Süßungsmittel Verwendung finden, mit einer **Fructosemalabsorption**, begleitet von Flatulenzen und Durchfall aufgrund einer Anhäufung osmotisch aktiver Verbindungen im Darm-lumen. Wird Fructose zusammen mit Glucose zugeführt, dann verbessert sich die Absorptionsrate von Fructose (Ursache: Glucose-induzierte Translokation von GLUT2-Transportern in die apikale Membran des Darmepithels). Obst- und Gemüsesorten mit einem erhöhten Glucose-Fructose-Quotienten bzw. mit Saccharose gesüßte Lebensmittel werden deshalb von Personen mit Fructosemalabsorption meist problemlos toleriert.



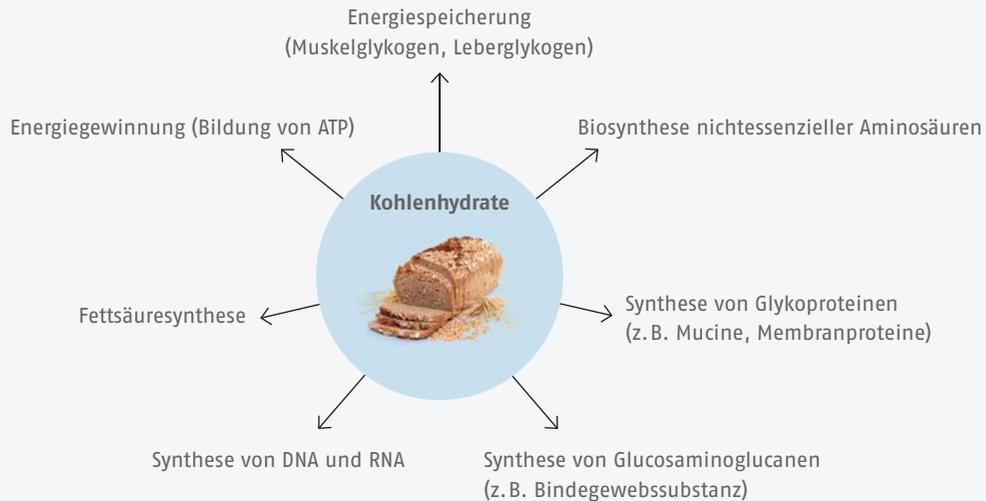
### Merke

- Di-, Oligo- und Polysaccharide werden vor ihrer Absorption enzymatisch in Monosaccharide (Glucose, Fructose, Galactose) gespalten.
- Die intestinale Aufnahme der Monosaccharide erfolgt apikal über zuckerspezifische Carriersysteme (SGLT1 für Glucose und Galactose, GLUT5 für Fructose), gefolgt von der Ausschleusung ins Blut mithilfe des GLUT2-Transporters.

## 3.5 Funktion

Kohlenhydrate erfüllen im menschlichen Organismus vielfältige Funktionen (• Abb. 3.10):

- **Bereitstellung von Energie:** Kohlenhydrate stellen zwar nur ca. 1,5 % der gesamten Körpermasse dar, sind aber in Form von Glucose die wichtigsten Ener-



• **Abb. 3.10** Funktion der Nahrungskohlenhydrate im menschlichen Organismus

gielieferanten 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 % bzw. 6 g Glucose/h), die Erythrozyten und Leukozyten (etwa 15 % bzw. 1,5 g/h) sowie auf das Nierenmark entfällt. Als obligate Glucoseverwerter sind die Erythrozyten und das Nierenmark auf die kontinuierliche Versorgung mit Glucose angewiesen. Auch das zentrale Nervensystem benötigt im Normalfall Glucose als Energiequelle und kann sich erst nach längerfristigem Fasten auf die Verwertung von Ketonkörpern umstellen.

- **Speicherung von Glucose:** Überschüssige Glucose wird in der Leber in Form des Reservekohlenhydrats Glykogen gespeichert und bei Bedarf an die Blutbahn abgegeben. Dadurch wird die Konstanzhaltung des Blutzuckerspiegels (basaler Normwert: etwa 5 mmol/l, entsprechend 90 mg/dl; im Fastenzustand Abfall bis auf 4 mmol/l bzw. 70 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 und z. T. auch Fructose und Galactose, stellen Kohlenhydrate das Ausgangssubstrat für die Bildung von Acetyl-CoA und daraus synthetisierten Neutralfetten (**Triglyceriden**), **Cholesterin**, **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. Ribonuklease, Amylase), Peptidhormone (z. B. Luteinisierendes Hormon), Immunglobuline, Fibrinogen und Blutgruppensubstanzen.
- **Synthese von Proteoglykanen:** Proteoglykane (Syn.: Glycosaminoglycane; Mukopolysaccharide) bestehen zu einem großen Teil aus Heteroglykanen, die kovalent an ein einfaches Protein gekoppelt sind. Biologisch bedeutsame Proteoglykane umfassen Chondroitin-4-sulfat, Dermatan-sulfat, Keratan-sulfat 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 Funktion der Kohlenhydrate umfasst neben der Energiegewinnung und -konservierung die Synthese von Biomolekülen (u. a. Glykoproteine, Proteoglykane, Nucleinsäuren).

## 3.6 Stoffwechsel der Kohlenhydrate

Die vielfältigen Abläufe im **Kohlenhydratstoffwechsel** sollen im Folgenden nur vereinfacht dargestellt werden (Details s. Lehrbücher der Biochemie). Im Zentrum des Kohlenhydratstoffwechsels stehen die **Leber** einerseits und der Metabolit **Glucose** andererseits (◉ Abb. 3.11).

### 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. Nierenmark, Erythrozyten und Leukozyten sowie die Cornea, Retina und die Augenlinse sind sogar obligat auf eine kontinuierliche Versorgung mit Glucose angewiesen. Auch das Gehirn nutzt üblicherweise Glucose als Energiesubstrat. Der Glucoseumsatz gesunder Personen beträgt unter normalen Ernährungsbedingungen zwischen 250 und 350 g/d. Davon entfällt ein Großteil (140 g/d) auf das zentrale Nervensystem (ZNS), 25–40 g auf die Zellen des Blutes und der Rest auf andere Gewebe. Wenngleich die im Plasma befindliche Glucose mit einer Konzentration von 4,0–5,5 mmol/l (70–100 mg/dl) nur einen Bruchteil des Gesamtkörperbestands ausmacht, fungiert der Plasma-Pool als wichtiges „Sammelbecken“. Der Blutzucker wird primär über die Leber gespeist und dient als homöostatische Regelgröße, von wo aus die peripheren Gewebe mit Glucose versorgt werden (◉ Abb. 3.11).

Im Mittelpunkt des intermediären Glucosestoffwechsels steht der Metabolit **Glucose-6-Phosphat** (◉ Abb. 3.11). Von ihm zweigen nicht nur die wichtigsten Synthesewege des Kohlenhydratstoffwechsels (u. a. Glykogen- und Fettsäurebildung) ab, sondern auch die wesentlichen Abbauewege (u. a. Glykolyse und Glykogenolyse). Eine Übersicht zu den wichtigsten Prozessen des katabolen und anabolen Kohlenhydratstoffwechsels

### Info 3.4: Abbau von Fructose und Galactose

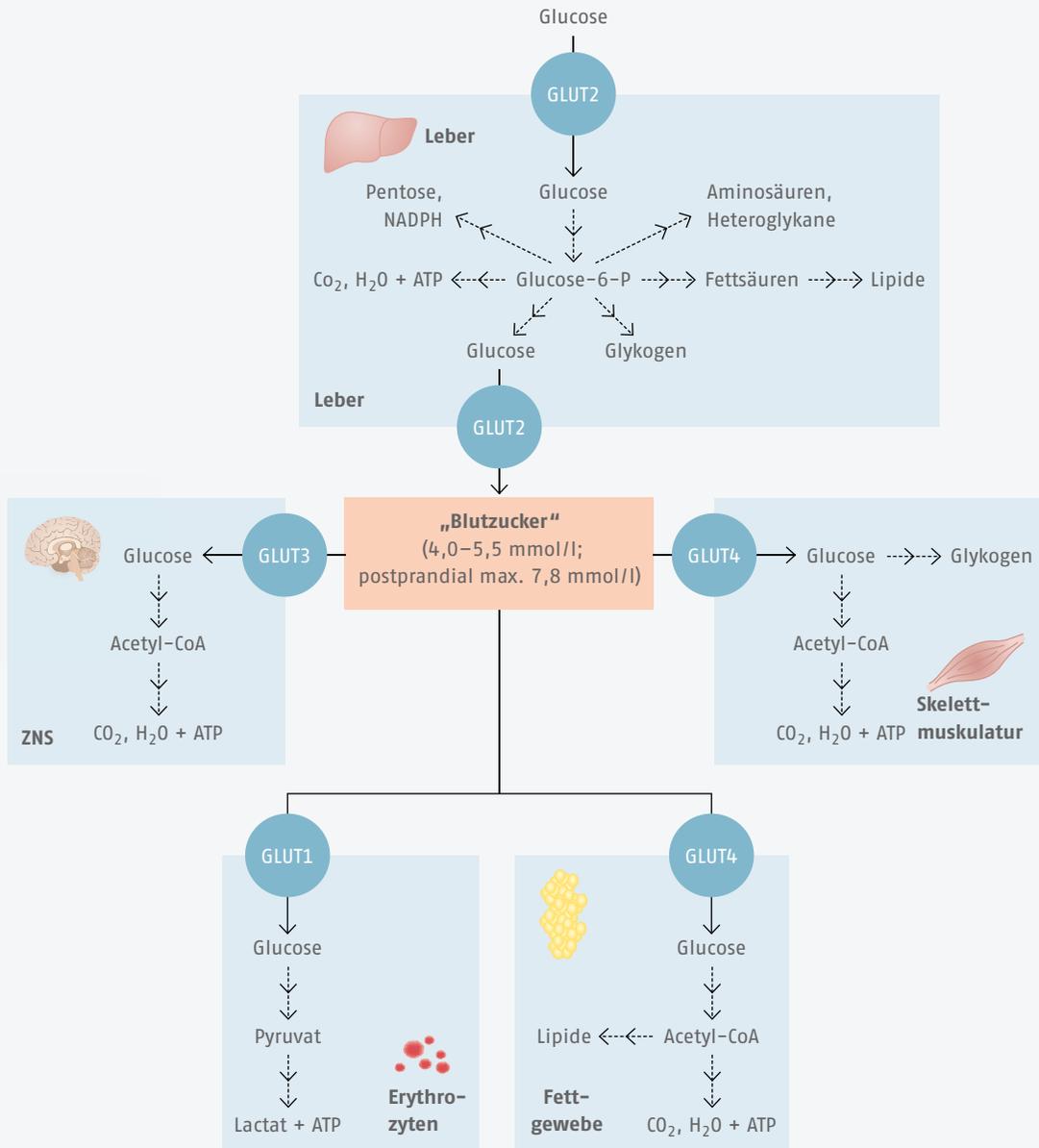
Die mit der Nahrung aufgenommene Fructose und Galactose gelangt nach ihrer Absorption über die Vena portae zur Leber, wo sie vor ihrer glykolytischen Verwertung in Intermediate der Glykolyse umgewandelt werden. Ort dieses mehrstufigen Prozesses ist das **Zytoplasma**. Der Abbau der beiden Monosaccharide beginnt – analog zum Glucoseabbau – mit einer Phosphorylierung zu Fructose-1- bzw. Galactose-1-Phosphat (◉ Abb. 3.12).

#### Fructoseabbau

Ausgehend von Fructose-1-Phosphat, das über eine Aldosereaktion zu Glycerinaldehyd und Dihydroxyacetonphosphat gespalten wird, erfolgt der Anschluss an die Glykolyse über Glycerinaldehyd-3-Phosphat. Dihydroxyacetonphosphat wird hierzu isomerisiert und Glycerinaldehyd mithilfe der Triokinase zu Glycerinaldehyd-3-Phosphat phosphoryliert. Abhängig von der Stoffwechsellage können die Fructoseabbauprodukte energetisch verwertet oder zur Glykogen- bzw. Fettsäuresynthese genutzt werden. Schlüsselenzym des Fructoseabbaus ist die Aldolase B. Bei der **hereditären Fructoseintoleranz (HFI)** wird das Enzym nicht gebildet, sodass es zur toxischen Akkumulation von Fructose-1-Phosphat in Leber, Niere und Dünndarm kommt. Folgen sind Hypoglykämie, Übelkeit und Erbrechen nach Genuss von fructosehaltigen Speisen. Die HFI ist vergleichsweise selten (Inzidenz: 1:20 000) und nicht zu verwechseln mit der **Fructosemalabsorption** (► Kap. 38.2.2)

#### Galactoseabbau

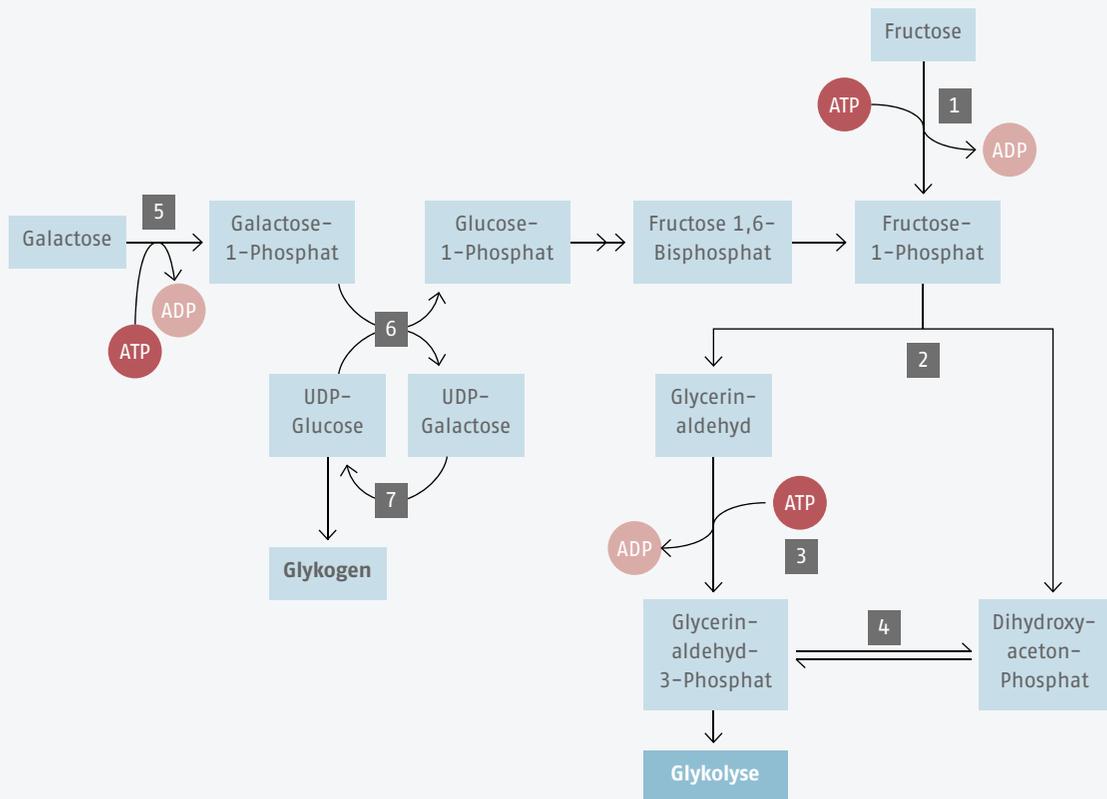
Auch der Abbau von Galactose hat zum Ziel, das Monosaccharid in Metabolite des Glucosestoffwechsels umzuwandeln. Hierzu wird in einem ersten Schritt Galactose-1-Phosphat zu Glucose-1-Phosphat epimerisiert, wobei ein UMP-Rest von UDP-Glucose auf Galactose-1-Phosphat transferiert wird, und letzteres in UDP-Galactose übergeht. **UDP-Galactose** wird dann zu UDP-Glucose isomerisiert. Je nach Stoffwechsellage kann **UDP-Glucose** in die Glykogensynthese fließen oder über Glucose-1-Phosphat und dessen Folgeprodukt Glucose-6-Phosphat in die Glykolyse gelangen. Schlüsselenzym des Galactoseabbaus ist **Galactose-1-Phosphat-Uridyltransferase**. Ein genetisch bedingter Defekt des Enzyms (**kongenitale Galactosämie**; Inzidenz: 1:40 000) führt zur Anhäufung von Galactose und Galactose-1-Phosphat in Blut und Urin mit Schäden der Augenlinse (Katarakt), der Niere und Leber sowie des ZNS. Einzige Therapieoption ist eine lebenslange galactosefreie Ernährung.



● **Abb. 3.11** Übersichtsschema zum Kohlenhydratstoffwechsel. Der Großteil der Nahrungskohlenhydrate besteht aus Stärke, die bei der Verdauung zu Glucose gespalten und als solche über die Pfortader zur Leber transportiert und dort proportional zur „angefluteten“ Glucosemenge aufgenommen wird (verantwortliches Transportprotein in der Leber: GLUT2-Carrier). Überschüssige, nicht zur Energieversorgung benötigte Glucose wird von den Leberzellen in Abhängigkeit von der Größe der bestehenden Glykogendepots in Form von Glykogen gespeichert und/oder zur Synthese von Pentosen sowie von anderen Biomolekülen (Fettsäuren und Lipiden, Heteroglykanen und Aminosäuren) genutzt. Nur etwa 30–40% der mit der Nahrung zugeführten Glucose gelangt über die Lebervene in den Kreislauf und von dort zu den extrahepatischen Geweben. Aufgrund dieser „Pufferfunktion“ der Leber steigt der Blutzucker von Gesunden auch nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit nicht über 7,8 mmol/l (140 mg/dl). Umgekehrt gibt die Leber in der Postresorptionsphase, d. h. einige Stunden nach der letzten kohlenhydrathaltigen Mahlzeit, Glucose ins Blut ab. Kurz- und mittelfristig (4–16 h) stammt der Großteil der freigesetzten Glucose aus dem Glykogenabbau; längerfristig (> 24 h) dominiert die Glucoseneubildung aus Nichtkohlenhydraten wie Lactat, glucoplastischen Aminosäuren und Glycerol (Gluconeogenese). Der Blutzuckerspiegel bleibt so unabhängig von der Nahrungszufuhr in engen Grenzen konstant und sichert die Versorgung der obligat (Nebennierenmark; Gehirn; Erythrozyten und Leukozyten) und fakultativ (ZNS) glucoseabhängigen extrahepatischen Gewebe mit Energie.

■ **Tab. 3.6** Übersicht zu den wichtigsten Prozessen des katabolen und anabolen Kohlenhydratstoffwechsels

	Prozess	Reaktionsprinzip	Schlüsselenzyme	Lokalisation
Katabole Reaktionen	Glykolyse	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Abbau von Glucose zu Pyruvat bzw. unter anaeroben Bedingungen zu Lactat unter ATP-Gewinn</li> <li>■ Bilanz Glykolyse allgemein: <math>\text{Glucose} + 2 \text{ADP} + 2 \text{NAD}^+ + 2 \text{P}_a \rightarrow 2 \text{Pyruvat} + 2 \text{NADH} + 2 \text{H}^+ + 2 \text{ATP} + 2 \text{H}_2\text{O}</math></li> <li>■ Bilanz anaerobe Glykolyse: <math>\text{Glucose} + 2 \text{ADP} + 2 \text{P}_a \rightarrow 2 \text{Lactat} + 2 \text{H}_2\text{O} + 2 \text{ATP}</math></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Glucokinase (Leber)</li> <li>■ Hexokinase (extrahepatische Gewebe)</li> <li>■ Phosphofruktokinase</li> <li>■ Pyruvatkinase</li> </ul>	Zytoplasma; ubiquitär in praktisch allen Zellen
	Glykogenolyse	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Abbau von Glykogen zu Glucose zur Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels (Leberglykogen) oder zur Energiegewinnung bei körperlicher Aktivität (Skelettmuskel)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Glykogenphosphorylase</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Zytoplasma von Leber- und Muskelgewebe</li> </ul>
	Pentosephosphatweg (PPW; Syn.: Hexosemonophosphatweg, HMW)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Decarboxylierung eines C6-Körpers (Glucose-6-Phosphat) zu einem C5-Körper (Pentosen) unter Gewinn von NADPH für reduktive Synthesen (z. B. Fettsäuresynthese)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Oxidativer HMW: Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase</li> <li>■ Regenerativer HMW: Transketolase</li> </ul>	Zytoplasma von Leber, Nebennierenmark, Brust und Fettgewebe
	Fructoseabbau	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Umwandlung von Fructose in Metaboliten der Glykolyse</li> <li>■ Bilanz: <math>\text{Fructose} + 2 \text{ATP} \rightarrow 2 \text{Glycerinaldehyd-3-Phosphat} + 2 \text{ADP}</math></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Aldolase B</li> </ul>	Leber
	Galactoseabbau	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Umwandlung von Galactose in Metaboliten der Glykolyse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Galactose-1-Phosphat-Uridyltransferase</li> </ul>	Leber
Anabole Reaktionen	Gluconeogenese	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Neubildung von Glucose aus Nichtkohlenhydraten (glucoplastischen Aminosäuren, Lactat, Glycerol) bei kohlenhydratarmer Ernährung und bei Nahrungskarenz zum Zweck der Blutzuckerhomöostase</li> <li>■ Bilanz: <math>2 \text{Pyruvat} + 4 \text{ATP} + 2 \text{GTP} + 2 \text{NADH} + 2 \text{H}^+ \rightarrow \text{Glucose} + 4 \text{ADP} + 6 \text{P}_a + 2 \text{GDP} + 2 \text{NAD}^+</math></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Pyruvat-Carboxylase</li> <li>■ Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase</li> <li>■ Fructose-1,6-Bisphosphatase</li> <li>■ Glucose-6-Phosphatase</li> </ul>	Mitochondriale Matrix und glattes endoplasmatisches Retikulum von Leber und Niere
	Glykogenese (Syn.: Glykogensynthese)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Umwandlung von Glucose in dessen osmotisch wenig aktive Speicherform Glykogen, vor allem in Leber (Leberglykogen) und Muskulatur (Muskelglykogen)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Glykogensynthase</li> </ul>	Zytoplasma von Leber- und Muskelgewebe



• **Abb. 3.12** Abbau von Fructose und Galactose zu Intermediaten des Glucosestoffwechsels. (1) Fructokinase; (2) Aldolase B; (3) Glycerinaldehydkinase (Triokinase); (4) Triosephosphatisomerase; (5) Galactokinase; (6) Galactose-1-Phosphat-Uridyltransferase; (7) UDP-Galactose-4-Epimerase

gibt **Tab. 3.6**. Welcher Stoffwechselweg beschriftet wird, ist abhängig von der Energieversorgung der Zelle und damit von der Energieladung (► Kap. 2.2.2) einerseits und dem Bedarf für Glucosederivate, wie z. B. Pentosen und Glykoproteinen, andererseits.

### 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 (**Tab. 3.6**) zu vollziehen und sich der jeweiligen Stoffwechselsituation anzupassen. Bei einem Überangebot an Glucose speichert sie diese in Form von **Glykogen** oder überführt sie in **Fettsäuren**. Umgekehrt kann die Leber bei Bedarf, z. B. in der Postresorptionsphase, bei kohlenhydratarmer Ernährung oder im Zustand des Fastens, Glucose an das Blut abgeben. Hierzu werden die Glykogenspeicher kurz- und mittelfristig (4–16 h) nach der letzten kohlenhydrathaltigen Mahlzeit mobilisiert (**Glykogenolyse**). Längerfristig (> 24 h) dominiert die Glucoseneubildung aus Nichtkohlenhydraten wie Lactat, glucoplastischen

Aminosäuren und Glycerol (**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 (► Info 3.4).



### Merke

- Die Leber ist das Zentralorgan des Kohlenhydratstoffwechsels und übt eine „Pufferfunktion“ zum Zweck der Blutzuckerhomöostase aus. Bei Substratüberschuss speichert sie Glucose in Form von Glykogen oder bildet Fettsäuren, während sie im postresorptiven Intervall Glucose an das Blut abgibt.
- Im Zentrum des Kohlenhydratstoffwechsels steht Glucose-6-Phosphat, von dem die wichtigsten anabolen (Glykogenese) und katabolen (Glykolyse, Hexosemonophosphatweg, Glykogenolyse) Wege des Glucosemetabolismus abzweigen.

### 3.6.1 Phosphorylierung und glykolytischer Abbau

Nach ihrer intestinalen Absorption gelangt Glucose proportional zur Konzentration im Pfortaderblut zur Leber. Verantwortlich für die Aufnahme des Monosaccharids in die Leberzelle ist das Transportprotein GLUT2, das Glucose nach dem Prinzip der erleichterten Diffusion importiert. Da die Zellmembran für Glucose praktisch nicht passierbar ist, kann der Zucker auch in andere Gewebe nur mithilfe von Glucose-Carriern gelangen. Dieser Prozess ist partiell von Insulin abhängig (▣ Tab. 3.7). In den Zielgeweben wird Glucose unter Einfluss der Hexokinase (Leber) bzw. Glucokinase (andere Gewebe) ATP-abhängig zu **Glucose-6-Phosphat** phosphoryliert, aus dem Diffusionsgleichgewicht entfernt und intrazellulär „fixiert“.

Der Phosphorsäureester **Glucose-6-Phosphat** stellt – wie oben bereits erwähnt – eine der Schlüsselsubstanzen im Glucosestoffwechsel dar. Abhängig von der Stoffwechsellaage ist ein Ab- und Umbau des Metaboliten in verschiedener Weise möglich:

- Die **Glykolyse** dient dem Zweck der ATP-Bildung bzw. Gewinnung von C3-Körpern für die Synthese

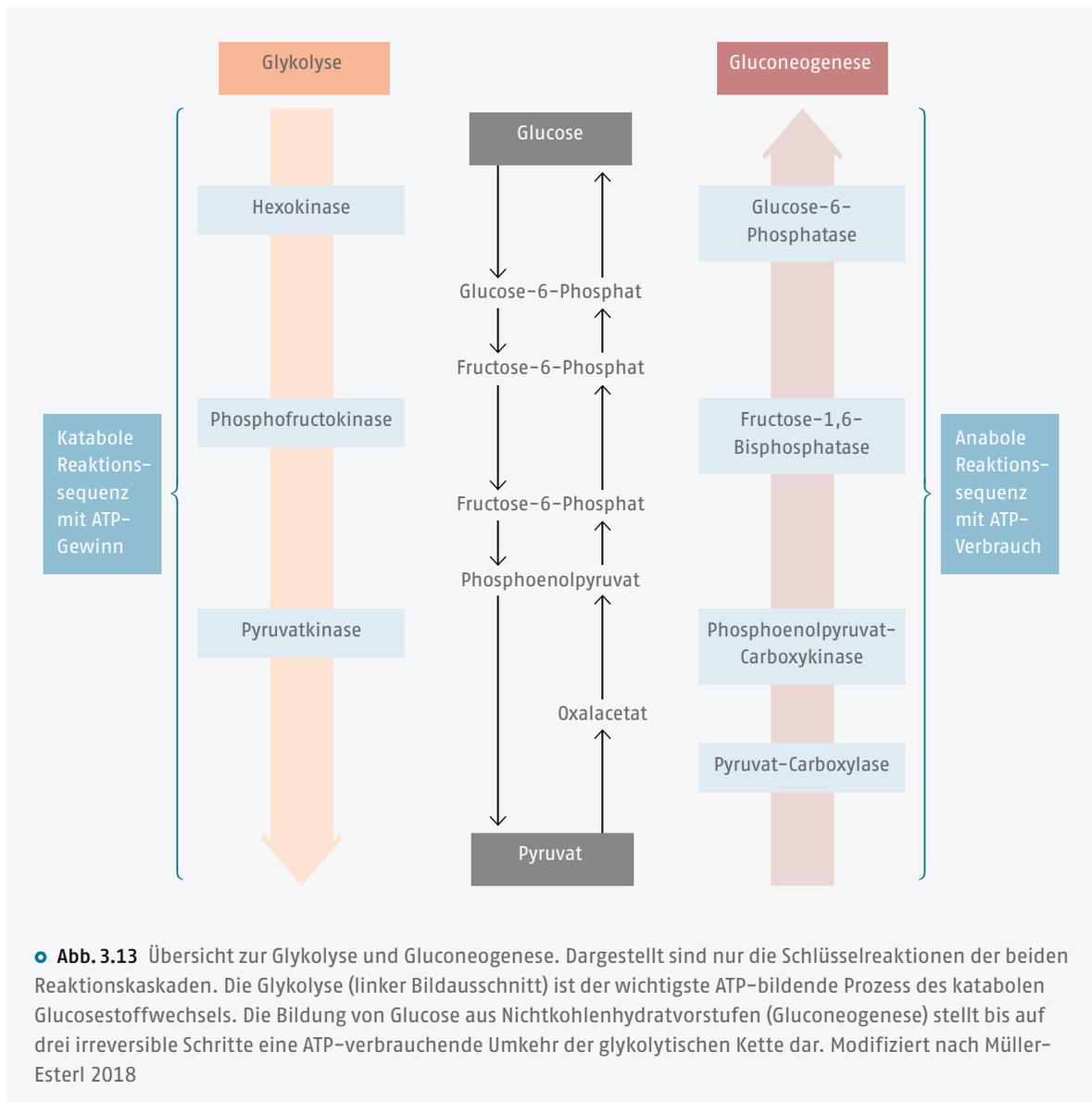
von Nichtkohlenhydraten wie Lipide und Aminosäuren.

- Der **Hexosemonophosphatweg** wird benötigt für die Bereitstellung von Pentosen (Ribose-5-Phosphat) für die Synthese von Nucleinsäuren und Coenzymen sowie von NADPH für reduktive Syntheseprozesse (u. a. Fettsäurebiosynthese; ► Kap. 5.7.3).
- Die **Glykogenese** begünstigt die Speicherung von Glucose in Phasen des Substratüberschusses (► Kap. 3.6.4).

Die **Glykolyse** (altgriech. *glykys*, süß, und *lysis*, Auflösung) ist eine im Zytosol lokalisierte energieliefernde Reaktionskaskade, die von allen Körperzellen besritten werden kann. Für obligat glucoseabhängige Gewebe (Nierenmark, Erythrozyten und Leukozyten sowie Cornea, Retina und Augenlinse) ist der glykolytische Abbau die einzige Quelle für Stoffwechselenergie (Grund: Fehlen der Mitochondrien). Auch das Zentralnervensystem gewinnt seine Energie im Normalfall aus Glucose (fakultative Glucose-Abhängigkeit). Formal stellt die Glykolyse eine enzymkatalysierte Spaltung von Glucose zu Pyruvat unter ATP-Bildung dar (◉ Abb. 3.13):

▣ Tab. 3.7 Glucose-Transporter: Gewebeverteilung und funktionelle Bedeutung

Transporter-Isoform	Gewebelokalisation	Substrat	Funktion
GLUT1	Endothelzellen; Erythrozyten; fetale Gewebe; Plazenta	Glucose; Galactose; Mannose; Glucosamin	Basale insulinunabhängige Glucoseversorgung der Gewebe; Blut-Hirn-Schranke und ZNS
GLUT2	Darm- und Nierenepithel; Leberzellen; $\beta$ -Zellen des endokrinen Pankreas	Glucose; Fructose; Galactose; Mannose; Glucosamin	Hepatische insulinunabhängige Glucoseaufnahme und -abgabe Insulinunabhängige (Re-)Absorption von Glucose durch das Darm- und Nierenepithel; Insulinunabhängige Ausschleusung von Glucose aus den Darmepithelzellen
GLUT3	Plazenta; ZNS; Spermatozyten	Glucose; Galactose; Mannose; Xylose; Dehydroascorbinsäure	Basale insulinunabhängige Glucose-Versorgung vieler Gewebe, insbesondere des ZNS
GLUT4	Fettgewebe; Herz- und Skelettmuskulatur	Glucose; Glucosamin; Dehydroascorbinsäure	Insulinabhängige Aufnahme von Glucose in das Fett- und Muskelgewebe
GLUT5	Darmepithel	Fructose	Intestinale Absorption von Fructose



Gleichung 3.2



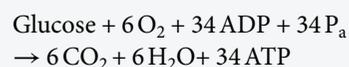
Die 10-stufige Reaktionsabfolge umfasst 2 Abschnitte:

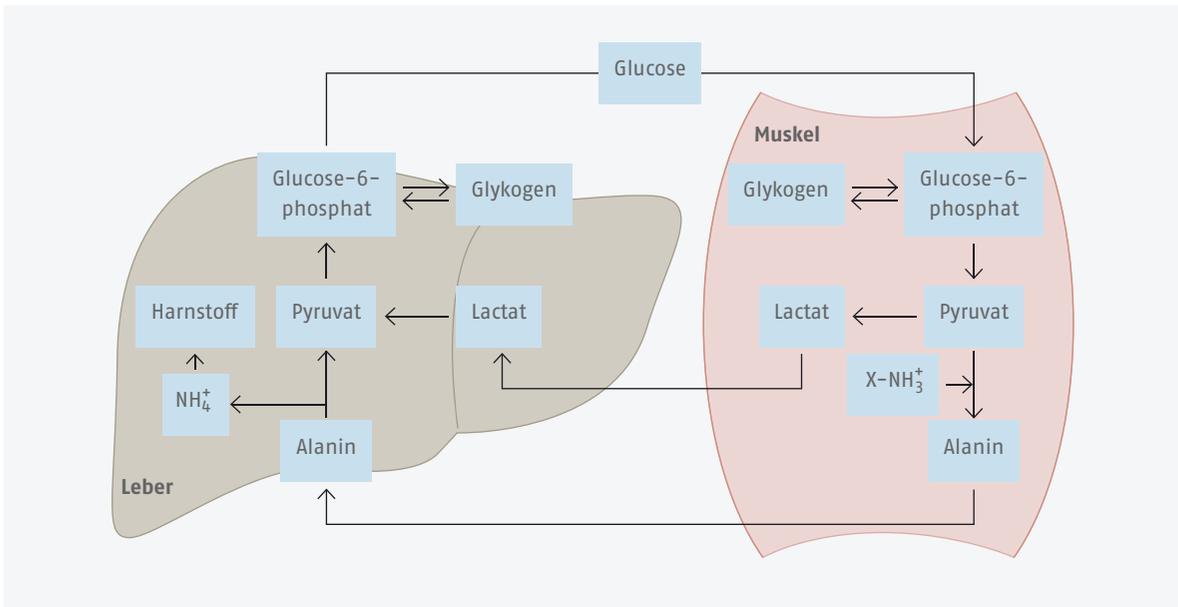
- 1. Aktivierungsphase (Vorbereitungsphase):** Spaltung von Glucose-6-Phosphat in die Triosephosphate Dihydroxyaceton- und Glycerinaldehyd-3-Phosphat unter ATP-Verbrauch
- 2. Ertragsphase (Phase der Energiegewinnung):** Oxidation der beiden Triosephosphate zu Pyruvat und Gewinn von 4 Mol ATP und 2 Mol NADH + H<sup>+</sup> pro Mol Glucose

Es werden zwei Formen der Glykolyse unterschieden:

- **Aerobe Glykolyse:** Unter aeroben Bedingungen wird Pyruvat über Acetyl-CoA im Citronensäurezyklus und der Atmungskette vollständig zu CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O oxidiert. In der Summe können auf diese Weise pro Mol Glucose bis zu 34 Mol ATP gewonnen werden (Wirkungsgrad ≥ 40 %).

Gleichung 3.3

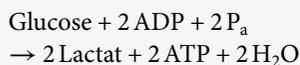




• **Abb. 3.14** Cori- und Glucose-Alanin-Zyklus. X-NH<sub>3</sub><sup>+</sup>: Aminogruppendonator (z. B. Glutamat)

- **Anaerobe Glykolyse:** Unter anaeroben Bedingungen, z. B. bei intensiver Beanspruchung der Skelettmuskulatur (►Kap. 19.6.2) oder auch bei anaerob lebenden Mikroorganismen, wird das in der Ertragsphase der Glykolyse gewonnene NADH zur Reduktion von Pyruvat zu Lactat verwendet, um NAD<sup>+</sup> sauerstoffunabhängig, d. h. ohne Atmungskette (►Kap. 2.1), regenerieren zu können. Die Bilanz dieser als „Milchsäuregärung“ bezeichneten Reaktion stellt sich wie folgt dar (Wirkungsgrad: 30 %):

Gleichung 3.4



### 3.6.2 Cori- und Alanin-Zyklus

**Lactat**, wie es bei intensiver Muskeltätigkeit in größeren Mengen gebildet und in den Erythrozyten als Endprodukt der anaeroben Glykolyse anfällt (►Kap. 3.6.1), wird an das Blut abgegeben und zur Leber transportiert. Dort wird Lactat zu Pyruvat dehydriert und im Citratzyklus zu Kohlendioxid oxidiert oder aber in der Gluconeogenese (►Kap. 3.6.5) in Glucose umgewandelt. Die entstandene Glucose kann über die Blutbahn zu den peripheren Organen transportiert werden. Dieser Kreisprozess zwischen Leber und Glucose-verbrauchenden Organen wie Muskel, Nierenmark und Erythrozyten wird – benannt nach seinen Entdeckern, dem Biochemiker-Ehepaar Gerty und Carl Cori – als **Cori-Zyklus** oder **Glucose-Lactat-Zyklus** bezeichnet (•Abb. 3.14).

Eine dem Cori-Zyklus verwandte Stoffwechselbeziehung zwischen der Muskulatur und der Leber ist der **Glucose-Alanin-Zyklus**. Dabei werden die Aminogruppen aus dem Aminosäurestoffwechsel der Muskulatur auf Pyruvat übertragen, wobei **Alanin** entsteht. Dieses gelangt über den Blutweg zur Leber und wird dort zu Pyruvat transaminiert. Der anfallende Stickstoff kann in der Leber zur Harnstoffsynthese herangezogen werden, während Pyruvat in die Gluconeogenese eingeschleust wird und die gebildete Glucose zurück zur Muskulatur gelangt (•Abb. 3.14).



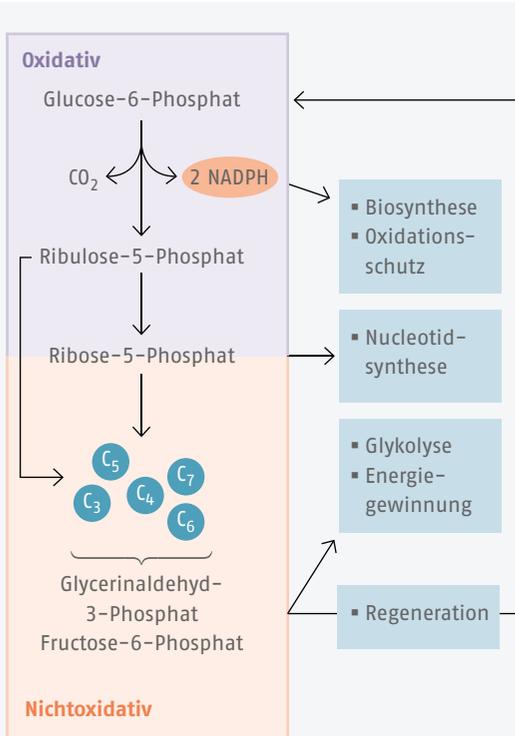
#### Merke

- Die Aufnahme von Glucose in die Körperzellen erfolgt, teils insulinabhängig, teils insulinunabhängig, mithilfe von verschiedenen Membran-Carriern (GLUT-Transporter). Dort wird die Glucose in Glucose-6-Phosphat umgewandelt und – abhängig von der Stoffwechsellage – über die Glykolyse und den Hexosemonophosphatweg verwertet oder zur Glykogenese genutzt.
- Die Glykolyse ist eine im Zytosol lokalisierte energieliefernde Reaktionskaskade und kann von allen Körperzellen besritten werden. Formal stellt sie eine Spaltung von Glucose zu Pyruvat unter ATP-Bildung dar (Bilanz:  $\text{Glucose} + 2 \text{ADP} + 2 \text{NAD}^+ + 2 \text{P}_a \rightarrow 2 \text{Pyruvat} + 2 \text{NAD}^+ + \text{H}^+ + 2 \text{ATP} + 2 \text{H}_2\text{O}$ ).
- Zwischen der Leber und den extrahepatischen Geweben besteht ein als Cori-Zyklus bezeichneter Kreislauf zum Zweck der Resynthese von Glucose aus Lactat.

### 3.6.3 Hexosemonophosphatweg

Der **Hexosemonophosphatweg** (HMW; Syn.: **Pentosephosphatweg**, PPW) ist eine weitere Glucose-verbrauchende Reaktionskaskade. Etwa 10–20% der Glucose wird über diesen Nebenweg verwertet. Wie die Glykolyse zweigt auch der HMW von Glucose-6-Phosphat ab, dient aber nicht der Energiegewinnung. Seine Hauptfunktion besteht vielmehr in der Bereitstellung von Vorstufen für anabole Prozesse in Form von NADPH und Pentosen:

- **Bildung von NADPH** für reduktive Biosynthesen, wie z. B. Fettsäuren aus Glucose (Lipacidogenese; ▶ Kap. 5.7.3) und Cholesterol (▶ Kap. 5.7.8). NADPH ist auch Cofaktor der Glutathionreduktase und damit Teil der körpereigenen antioxidativen Abwehr (▶ Kap. 11.2.2).



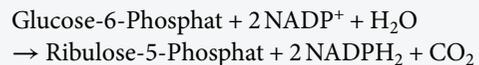
• **Abb. 3.15** Übersicht zum Hexosemonophosphatweg (HMW). Der HMW gliedert sich in einen oxidativen und einen nichtoxidativen Abschnitt. Ausgangspunkt ist Glucose-6-Phosphat, das im oxidativen Teil zu Ribulose-5-Phosphat und weiter zu Ribose-5-Phosphat oder anderen Zuckern mit C3–C7-Körper verwertet werden kann. Das gebildete NADPH wird für reduktive Synthesen, Ribose-5-Phosphat für die Nucleotid-Synthese benötigt. Modifiziert nach Müller-Esterl 2018

- **Bildung von Pentosen** (Ribose-5-Phosphat), die als Bausteine für die Synthese von Nucleinsäuren (RNA; DNA) und Coenzymen (NAD<sup>+</sup>; FAD) dienen.

Mithilfe des HMW können zudem mit der Nahrung aufgenommene Pentosen (z. B. Xylose) in Hexosen umgewandelt und in die glykolytische Kette eingeschleust werden. Aufgrund seiner beiden Hauptfunktionen ist der HMW vor allem im **Zytosol** von Geweben mit hoher reduktiver Syntheseaktivität von Bedeutung. Dazu zählen, neben der Leber, das Fettgewebe, die Brustdrüse und die Nebennierenrinde. Formal besteht der HMW in einer Decarboxylierung des C6-Körpers Glucose-6-Phosphat in einen phosphorylierten C5-Körper. Der Vorgang lässt sich in zwei Abschnitte unterteilen (◉ Abb. 3.15):

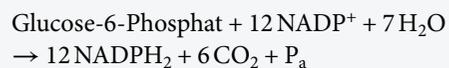
- **Oxidative Phase:** Irreversible Oxidation von Glucose-6-Phosphat zu Ribulose-5-Phosphat unter NADPH-Gewinn. Die Bilanz lautet:

Gleichung 3.5



- **Nichtoxidative Phase:** Dieser regenerative Teil des HMW hat zum Ziel, die Nettosynthese von NADPH und die der Pentosen den Erfordernissen der Zelle anzupassen. Überwiegt der Bedarf an NADPH, so verbleiben Pentosen, die im Stoffwechsel nicht benötigt werden. Ausgehend von Ribulose-5-Phosphat wird über die Zwischenstufe Fructose-6-Phosphat und Isomerisierung Glucose-6-Phosphat regeneriert. Der C6-Körper kann im oxidativen Teil des HMW vollständig unter Gewinnung von 12 NADPH zu CO<sub>2</sub> oxidiert werden; Pentosen werden dann nicht gebildet. Die Bilanz stellt sich wie folgt dar:

Gleichung 3.6



Überwiegt dagegen der zelluläre Bedarf an Pentosen, wird nur der oxidative Teil des HMW beschriftet.

#### Merke

Der Hexosemonophosphatweg (HMW; Syn.: Pentosephosphatweg, PPW) ist ein weiterer oxidativer Abbauweg für Glucose und dient der Bereitstellung von Vorstufen für anabole Prozesse in Form von NADPH und Pentosen.

### 3.6.4 Glykogenstoffwechsel

**Glykogen** ist das wichtigste Reservekohlenhydrat im tierischen Organismus, aus dem Glucose bei Bedarf rasch freigesetzt werden kann. Der Glykogenbestand des menschlichen Organismus beträgt bei üblichen Ernährungsgewohnheiten zwischen 200 g und 450 g, entsprechend einer Energiereserve von 3560 bis 7750 kJ. In den Zellen liegt Glykogen in Form von Granula (10–40 nm Durchmesser) vor. Die nahezu gesamte Glykogenmenge ist in der Leber und in der Skelettmuskulatur gespeichert, wenngleich Glykogen auch in anderen Geweben (Ausnahme: Erythrozyten) gebildet und abgebaut werden kann:

- **Leberglykogen:** Der Glykogengehalt der Leber variiert je nach Ernährungszustand. Bei kohlenhydratreicher Kost kann er auf bis zu 10 % (Ø 150 g) des Lebergewichts anwachsen und im Hunger oder bei kohlenhydratfreier Ernährung auf 1 % (1–1,5 g) absinken. Bei chronischem Kohlenhydratmangel wird der Glykogenbestand durch die Gluconeogenese auf diesem niedrigen Niveau stabilisiert (► Kap. 3.6.5). Das Leberglykogen dient primär der Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels und der Versorgung der peripheren Gewebe mit Glucose im nahrungsfreien Intervall: Sobald die Nahrungsglucose verbraucht ist, deckt die **Glykogenolyse** bis zu 16 Stunden lang den Großteil des endogenen Glucose-Bedarfs.
- **Muskelglykogen:** Im Gegensatz zur Leber wird das im Muskel gespeicherte Glykogen (Ø 200 g) nicht zur Blutzuckerhomöostase genutzt, da die Muskulatur keine Glucose-6-Phosphatase-Aktivität besitzt. Glucose kann daher nicht aus Glucose-6-Phosphat, das Endprodukt des Glykogenabbaus, freigesetzt und in die Blutbahn abgegeben werden. Stattdessen dient das Muskelglykogen der Speisung der Glykolyse und damit der „energetischen Selbstversorgung“ bei vermehrter Muskelaktivität. Über die anaerobe Glykolyse und den Cori-Zyklus (◉ Abb. 3.14) trägt das Glykogen im Muskelgewebe allerdings indirekt zur Glucose-Homöostase des Organismus bei.

Je nach Stoffwechsellage dominiert die Glykogensynthese (**Glykogenese**) oder der Glykogenabbau (**Glykogenolyse**):

- **Glykogensynthese:** Ausgangspunkt der Glykogenese ist Glucose-6-Phosphat, das zu Glucose-1-Phosphat isomerisiert und unter Beteiligung von Uridintriphosphat (UTP) in UDP-Glucose umgewandelt wird (◉ Abb. 3.16). Die Glykogen-Synthase, das Schlüsselenzym der Glykogensynthese, nutzt UDP-Glucose als Substrat und koppelt die Glykosylgruppe des Metaboliten an das C4-Atom eines „Glykogen-Primers“ aus mindestens 4 Glucose-Resten. Dieser Vor-

gang wiederholt sich mehrmals, bis die lineare Glykogenkette um 6–10 Glucose-Einheiten verlängert ist. Die Ausbildung von Verzweigungsstellen innerhalb des Glykogenmoleküls erfordert ein Verzweigungs- oder Branching-Enzym (Amylo-1,4→1,6-Transglykosidase). Die Synthese des für die Glykogensynthese erforderlichen „Primer“ erfolgt mithilfe von **Glykogenin**. Das Glykoprotein mit Enzymaktivität katalysiert die kovalente Bindung der ersten Glucose-Einheit an einen seiner Tyrosinreste und koppelt daran weitere Glucose-Reste unter Verbrauch von UDP-Glucose. Erst ab dem 4. bis 7. Glucose-Monomer „übernimmt“ die Glykogensynthese.

- **Glykogenabbau:** Die Glykogenolyse beginnt mit der sequenziellen Abspaltung von Glucose-1-Phosphat vom nichtreduzierenden Ende des Glykogenmoleküls. Die  $\alpha$ -1,6-glykosidischen Verzweigungen des Moleküls werden durch ein Debranching-Enzym gespalten (◉ Abb. 3.16). Das freigesetzte Glucose-1-Phosphat wird weiter zu Glucose-6-Phosphat isomerisiert und in der Muskulatur in der glykolytischen Kette energetisch verwertet bzw. in der Leber dephosphoryliert. Die hierbei gebildete Glucose gelangt ins Blut und speist den Blutzucker-Pool.

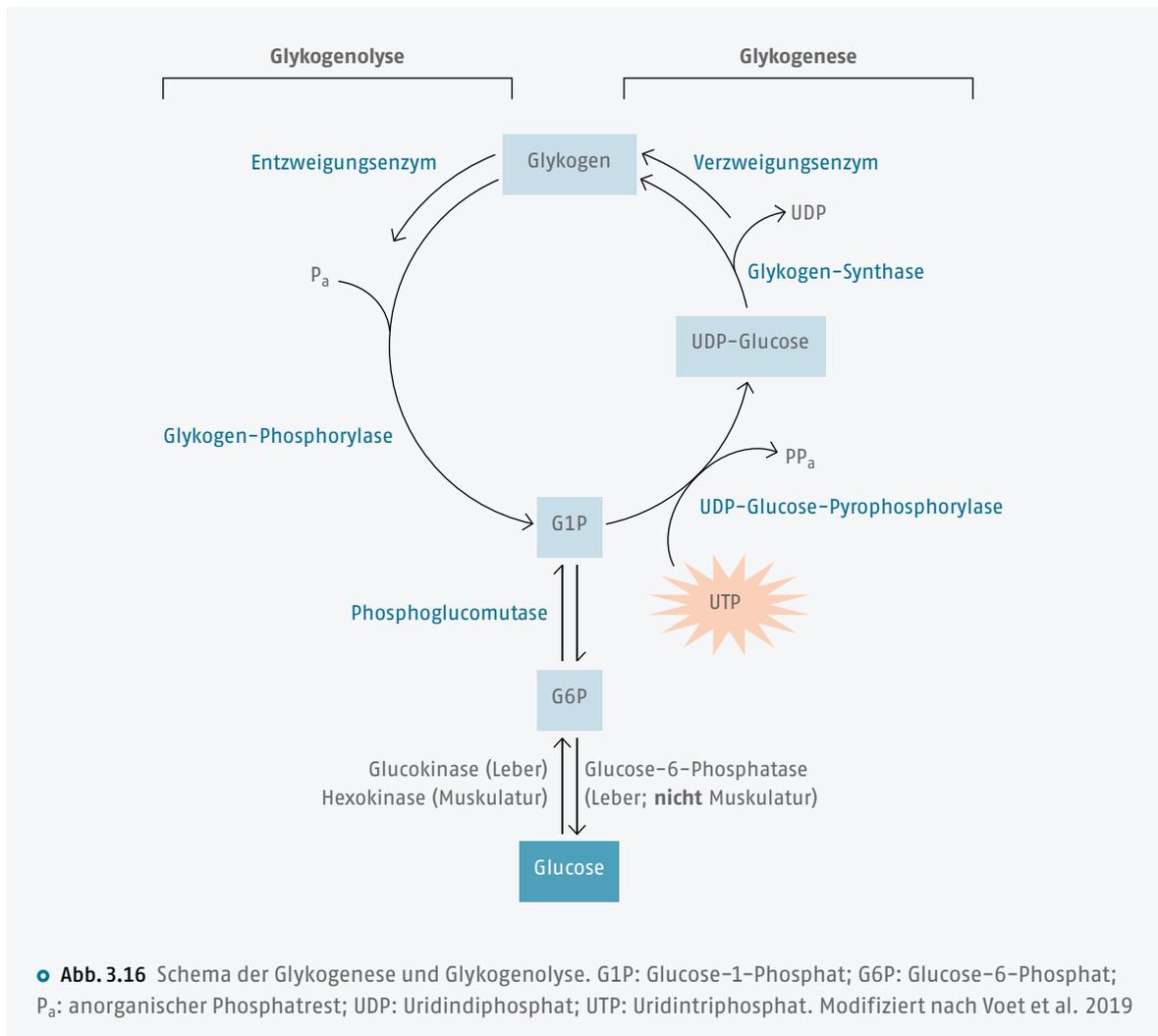


#### Merke

- Glykogen ist das wichtigste Reservekohlenhydrat im tierischen Organismus und befindet sich fast vollständig in der Leber (Ø 150 g; Funktion: Blutzuckerhomöostase im nahrungsfreien Intervall) und im Muskelgewebe (Ø 200 g; Funktion: Speisung der Glykolyse zur Energiegewinnung).
- Substrat der Glykogensynthese (Glykogenese) ist UDP-Glucose, die mehrmals an einen „Glykogen-Primer“ gekoppelt wird. Die Bildung des „Primers“ erfolgt mithilfe von Glykogenin. Die Freisetzung von Glucose-6-Phosphat aus Glykogen (Glykogenolyse) erfolgt über Glucose-1-Phosphat.

### 3.6.5 Gluconeogenese

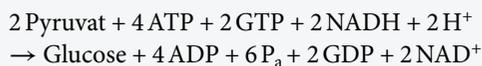
Die **Gluconeogenese** (altgriech. *glykys*, süß, *neos*, neu und *genesis*, Erzeugung) ist eine Reaktionssequenz zur Neubildung von Glucose aus Nichtkohlenhydraten. Hauptort ist die Leber und in geringerem Ausmaß die Nieren, wo die erforderlichen Enzyme im Zytosol, der mitochondrialen Matrix, und im glatten endoplasmatischen Retikulum lokalisiert sind. Als anaboler Syntheseweg dient die Gluconeogenese der Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels im Fastenstadium, wenn die Glykogenspeicher erschöpft sind. Die Versorgung der obligat glucoseabhängigen Gewebe (Erythrozyten und Leu-



kozyten; Nierenmark) ist auf diese Weise unabhängig vom Kohlenhydratangebot der Nahrung auch langfristig sichergestellt (► Kap. 3.9).

Ausgangsverbindung der Gluconeogenese ist Pyruvat, das unter Verbrauch von NADH und 6 energiereichen Phosphatverbindungen in Glucose umgewandelt wird:

Gleichung 3.7



Die Gluconeogenese stellt bis auf 3 Reaktionsschritte eine Umkehr der Glykolyse dar (◉ Abb. 3.13). Die aus thermodynamischen Gründen irreversiblen Schritte (Pyruvatkinase-, Phosphofruktokinase- und Hexokinase-Reaktion) werden mithilfe von vier für die Gluconeogenese spezifischen Enzymen umgangen:

- **Pyruvatcarboxylase:** Carboxylierung von Pyruvat zu Oxalacetat,

- **Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase:** Phosphorylierende Decarboxylierung von Oxalacetat zu Phosphoenolpyruvat,
- **Fructose-1,6-Bisphosphatase:** Dephosphorylierung von Fructose-1,6-Bisphosphat zu Fructose-6-Phosphat,
- **Glucose-6-Phosphatase:** Freisetzung von Glucose aus Glucose-6-Phosphat.

Als Substrate der Gluconeogenese dienen alle Verbindungen, die in Pyruvat, sowie in dessen Reaktionsprodukte (Oxalacetat; Dihydroxyacetonphosphat), umgewandelt werden können:

- **Pyruvatvorstufen** sind **Alanin** (Quelle: Abbau von Muskelprotein bzw. Protein aus der Nahrung) und **Lactat**, das Endprodukt der anaeroben Glykolyse. Beide Metaboliten liefern nach Transaminierung bzw. Reduktion Pyruvat.
- **Oxalacetat** entsteht auf direktem Wege bei der Transaminierung aus den Aminosäuren **Aspartat** und

■ **Tab. 3.8** Wirkung von Insulin und der insulinantagonistischen Hormone auf den Glucosestoffwechsel

Prozess	Leber				Skelettmuskulatur		Fettgewebe	
	Insulin	Glucagon	Adrenalin	Cortisol	Insulin	Adrenalin	Insulin	Adrenalin/ Cortisol
Zelluläre Glucoseaufnahme	↑ <sup>1</sup>	–	–	–	↑	–	↑	–
Glykolyse	↑	↓	–	–	↑	↑	↑	–
Glykogenolyse	↓	↑	↑	↑	↓	↑	–	–
Glykogensynthese	↑	↓	↓	–	↑	↓	–	–
Gluconeogenese	↓	↑	–	↑	–	–	–	–

<sup>1</sup> Indirekt via Glucokinase; ↑: steigert; ↓: hemmt; –: kein Effekt

**Glutamat** oder indirekt beim Abbau der anderen **glucoplastischen Aminosäuren**, deren C-Skelett in den Citratzyklus einmünden (► Kap. 3.7.1).

- **Dihydroxyacetonphosphat** wird aus freiem **Glycerol** durch Phosphorylierung und eine NAD<sup>+</sup>-abhängige Oxidation gebildet. Im nahrungsfreien Intervall stammt das Glycerol aus dem Abbau der körpereigenen Fettdepots (**Lipolyse**; ► Kap. 5.7.5), bei fettreicher und kohlenhydratarmer Kost (Low-Carb- bzw. ketogene Diät) aus der Nahrung.



#### Merke

- Die Gluconeogenese in Leber und Niere dient der Neubildung von Glucose aus Nichtkohlenhydraten (Lactat, Glycerol, glucoplastische Aminosäuren) zur Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels bei kohlenhydratarmer Ernährung oder im Fastenstadium.
- Die Gluconeogenese stellt bis auf 3 Reaktionsschritte, die aus thermodynamischen Gründen irreversibel sind, eine Umkehr der Glykolyse dar.

### 3.6.6 Regulation des Glucosestoffwechsels

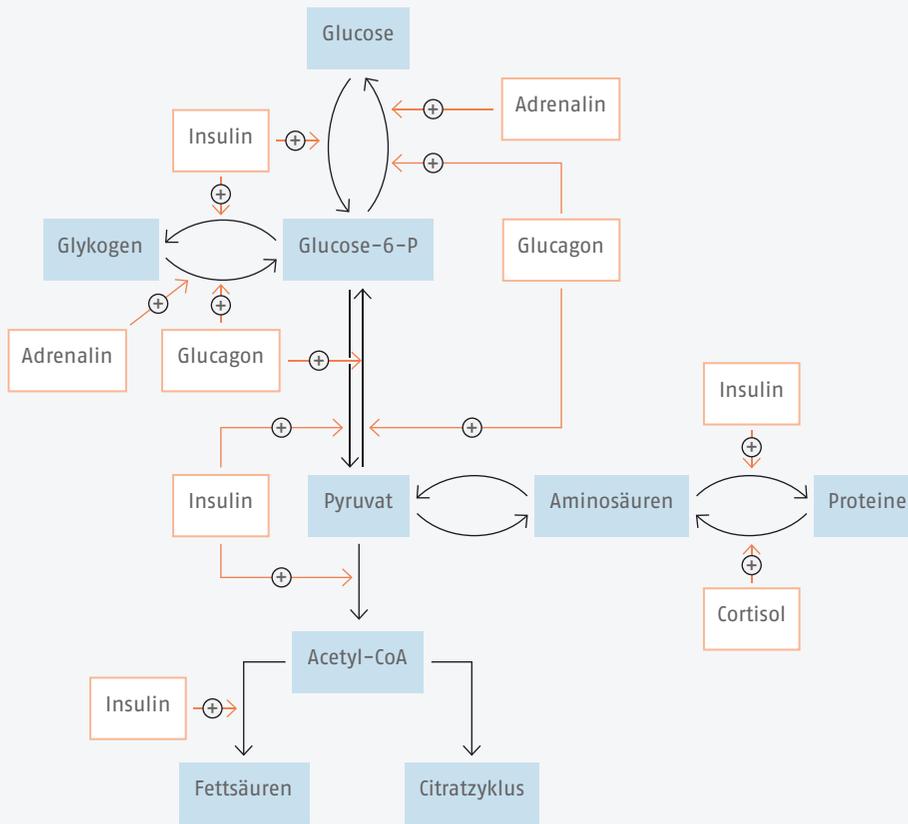
Die Abstimmung der z. T. gegenläufigen Reaktionszyklen des Glucosestoffwechsels in den Zellen und die Aufrechterhaltung eines physiologischen Blutzuckerspiegels erfordern eine engmaschige Kontrolle. Diese Steuerung des Stoffwechselgeschehens erfolgt mithilfe von

**Hormonen** (◉ Abb. 3.17) und über **allosterische Liganden**. Dabei wird – wie bei enzymkatalysierten Reaktionskaskaden üblich – der Substratfluss auf der Ebene der **Schlüsselenzyme** reguliert.

#### Hormonelle Regulation

Zu den wichtigsten Hormonen des Kohlenhydratstoffwechsels zählen die Peptidhormone **Insulin** und **Glucagon**, das Catecholamin **Adrenalin** und das Steroidhormon **Cortisol** (■ Tab. 3.8, ◉ Abb. 3.17).

**Insulin.** Insulin wird in den **β-Zellen** der Langerhans'schen Inseln des Pankreas synthetisiert und in Sekretgranula (**β-Granula**) gespeichert. Der für die Insulinfreisetzung entscheidende Reiz ist der Anstieg der Blutglucosekonzentration über den Nüchternwert von etwa 4 mmol/l (► Info 3.5). 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 Glucose-Aufnahme der Skelettmuskulatur und des Fettgewebes rasch zu, indem die Translokation des Glucose-Transportsystems **GLUT4** in die Zellmembran gesteigert wird. Gleichzeitig verstärkt Insulin alle Glucose-verbrauchenden Prozesse der Zelle, sodass der Blutglucosespiegel insgesamt sinkt. So fördert Insulin einerseits die Synthese von Schlüsselenzymen der **Glykolyse**, der **Glykogensynthese** und der **Fettsäurebiosynthese**. Andererseits reprimiert es die **Gluconeogenese** und den **Glykogenabbau**.



• Abb. 3.17 Hormonelle Regulation des Glucosestoffwechsels

### Info 3.5: Wie hängt ein Anstieg des Blutzuckers mit der Insulinsekretion zusammen?

Dass ein Anstieg des Blutzuckers mit einer Ausschüttung von Insulin aus den  $\beta$ -Zellen des Pankreas einhergeht, ist bekannt. Dieser Vorgang ist auf folgenden Mechanismus zurückzuführen: Bedingt durch die Zunahme der Glucose-Konzentration im Blut gelangt Glucose vermehrt ins Innere der  $\beta$ -Zellen und wird dort über die glykolytische Kette unter ATP-Gewinn abgebaut. Der daraus resultierende Anstieg des ATP/ADP-Quotienten bewirkt folgende Reaktionskaskade (Abb. 3.18):

1. Die in der Plasmamembran befindlichen ATP-sensitiven Kaliumkanäle (Kir 6.6/SUR1) schließen sich, wodurch eine Depolarisierung der Membran ausgelöst wird.

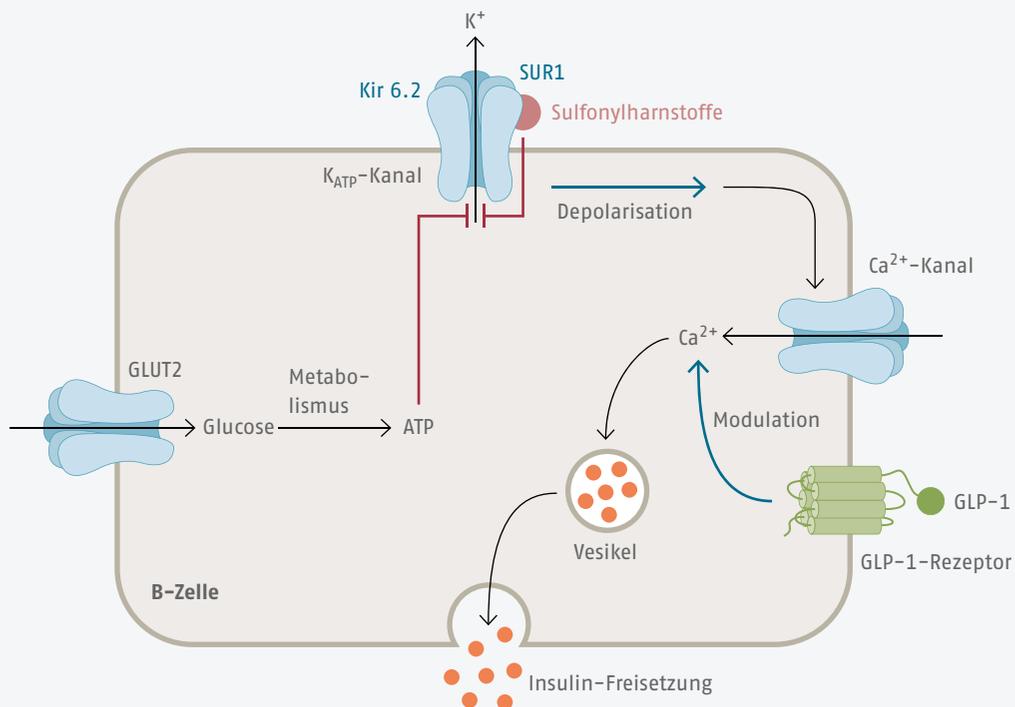
2. Die Depolarisierung führt zur Öffnung spannungsabhängiger Calciumkanäle. Folge: Calcium strömt ins Zellinnere.

3. Der Anstieg der intrazellulären Calciumkonzentration bewirkt die Exozytose des in Form von Sekretgranula gespeicherten Insulins ins Blut.

Auch einige Aminosäuren (Arginin, Valin, Leucin und Isoleucin) und Sulfonylharnstoffderivate sowie das Glucagon-like-Peptid-1 (GLP-1), ein im Darm gebildetes Peptidhormon, wirken insulinotrop, verstärken also die Insulinausschüttung.

**Glucagon.** Glucagon ist der physiologische Gegenspieler des Insulins. Wie Insulin zählt auch Glucagon zu den Peptidhormonen und wird in den  $\alpha$ -Zellen des Pankreas synthetisiert, wo es ebenfalls in Form von Sekretgranula gespeichert wird. Die Glucagonsekretion ist

abhängig von der Höhe des Blutzuckerspiegels 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 **G-Protein-gekoppelten Rezeptor** vermittelt. Glu-



• **Abb. 3.18** Mechanismus der Glucose-induzierten Insulinsekretion aus den  $\beta$ -Zellen des Pankreas. Neben Glucose (Mechanismus: Anstieg des ATP/ADP-Quotienten und nachfolgende Calciumfreisetzung) stimulieren weitere Verbindungen die Insulinausschüttung. Zu den insulinotropen Stoffen zählen die zur Pharmakotherapie des Typ-2-Diabetes verwendeten Sulfonylharnstoffderivate (Mechanismus: Hemmung der ATP-abhängigen Kanäle auf direkte Weise, unabhängig von der Glucosekonzentration) und GLP-1, ein im Darm gebildetes Peptidhormon (Mechanismus: Bindung an einen von den  $\beta$ -Zellen exprimierten GLP-1-Rezeptor und Induktion der Calciumfreisetzung).  $K_{ATP}$ -Kanal: ATP-sensitiver Kaliumkanal; SUR1: Sulfonylrezeptor 1. Nach Steinhilber et al. 2010

cagon löst auf diese Weise 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** (Syn.: Interkonvertierung) von Enzymen. Auf diese Weise wird etwa die **Glykogensynthese** gehemmt, der **Glykogenabbau** dagegen stimuliert. Insgesamt trägt Glucagon zu einer Erhöhung der Blutglucosekonzentration bei (• Abb. 3.17). Insulin führt im Gegenzug zu einer Senkung des zellulären cAMP-Spiegels und wirkt damit den Glucagon-induzierten Effekten entgegen.

**Adrenalin.** Adrenalin (Epinephrin) ist ein im Nebennierenmark aus der Aminosäure Tyrosin gebildetes Catecholamin und bildet zusammen mit seinem Schwesterhormon Noradrenalin das adrenerge System. Es wird in Gefahrensituationen aktiviert, und mobilisiert die Gly-

kogenspeicher in der Leber und im Muskelgewebe und fördert die hepatische **Gluconeogenese** (► Kap. 3.6.5). Adrenalin vermittelt seine zellulären Effekte durch Bindung an **Adrenorezeptoren** und eine damit verbundene Steigerung des cAMP-Spiegels ( $\beta_1$ -Rezeptor) bzw. der Inositoltrisphosphatkonzentration ( $\alpha_1$ -Rezeptor).

**Cortisol.** Cortisol zählt zu den Steroidhormonen und ist der Hauptvertreter der Glucocorticoide; es wird in der Nebennierenrinde aus Cholesterin gebildet. Seine Synthese und Sekretion stehen unter Kontrolle des hypothalamisch-hypophysären Systems. Cortisol ist ein typisches „**Fastenormon**“ und wird bei Substratmangel in die Blutbahn abgegeben, um die Versorgung der glucoseabhängigen Organe sicherzustellen. Eine der Hauptwirkungen von Cortisol ist die Stimulation der Glucose Neubildung aus Aminosäuren in der Leber, vermittelt über eine Induktion von Schlüsselenzymen der **Gluconeogenese** (► Kap. 3.6.5).

## Allosterische Regulation

Neben den genannten Hormonen tragen auch 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. Ist das Energielevel der Zelle hingegen zu gering, stimuliert das bei der ATP-Spaltung entstehende ADP bzw. AMP die Glykolyse und den Glykogenabbau.



### Merke

- Die Abstimmung der z. T. gegenläufigen Reaktionszyklen des Glucosestoffwechsels in den Körperzellen und die Aufrechterhaltung eines physiologischen Blutglucosespiegels erfordert eine engmaschige Kontrolle.
- Als Regulatoren des Glucosestoffwechsels fungieren Insulin und seine Antagonisten (Glucagon, Cortisol, Adrenalin) sowie allosterische Liganden (ATP und Citrat).

## 3.7 Bedarf und Zufuhrempfehlungen

Kohlenhydrate sind im engeren Sinn keine zuzuhressenziellen Nahrungsbestandteile, da sie im Stoffwechsel des Menschen aus Vorstufen (glucogene Aminosäuren; Glycerol) gebildet werden. Es hat sich allerdings gezeigt, dass etwa 25 % der Nahrungsenergie (100–130 g/d) in Form von Kohlenhydraten zugeführt werden müssen, um die Neusynthese von Glucose aus Aminosäuren und eine damit verbundene Hochregulation des adrenergen Systems und der Glucocorticoide zu verhindern. Auch zur Vermeidung einer **Ketose**, d. h. der verstärkten Bildung von Ketonkörpern (Aceton, Acetoacetat und 3-Hydroxybutyrat) aus Fettsäuren, ist eine Zufuhr von etwa 10 Energie% bzw. mindestens 50 g Kohlenhydrate pro Tag erforderlich (► Kap. 3.9).

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

Basierend auf den Kenntnissen zum Glucosebedarf des Gehirns (etwa 130 g/d) und der obligat aus Aminosäuren und Glycerol synthetisierten Glucosemenge (etwa 30 g/d), wurde für alle Personen ab dem 1. Lebensjahr der **mittlere Kohlenhydratbedarf** 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

**Nährstoffebene.** Der Richtwert für eine angemessene Kohlenhydratzufuhr leitet sich aus dem Energie- und Proteinbedarf sowie dem Richtwert für die Fettzufuhr ab. Um die Fettzufuhr auf maximal 35 Energie% zu begrenzen (► Kap. 5.9.2), liegt die empfohlene Höhe der Kohlenhydratzufuhr in den D-A-CH-Referenzwerten bei 50 Energie% und darüber. Abweichend davon haben Fachgremien der europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) und des US-amerikanischen Institutes of Medicine (IOM) einen „Kohlenhydratkorridor“ für eine angemessene Zufuhr zwischen 45 und 65 Energie% festgelegt. Der Richtwert des niederländischen Health Council (HCN) fällt mit einer Zielmarke von >40 Energie% noch liberaler aus. Darüber hinaus gibt es z. T. Empfehlungen zur Beschränkung der Zufuhr von (zugesetzten) Zuckern (Mono- und Disaccharide) auf 10–25 % der Nahrungsenergie (■ Tab. 3.9).

■ **Tab. 3.9** Empfehlungen zur Kohlenhydratzufuhr nach verschiedenen nationalen und internationalen Fachgremien. EFSA 2010, DGE et al. 2015

Organisation und Jahr	Kohlenhydratanteil (Energie%)	Zucker (Energie%)
NNR <sup>1</sup> (2004)	50–60	<10 <sup>7</sup>
D-A-CH <sup>2</sup> (2015)	> 50	– <sup>8</sup>
HCN <sup>3</sup> (2006)	> 40	– <sup>8</sup>
EFSA (2010)	45–60	≤ 25 <sup>7</sup>
WHO/FAO <sup>4</sup> (2003)	55–75	< 10 <sup>9</sup>
IOM <sup>5</sup> (AMDR <sup>6</sup> ) (2005)	45–65	< 25 <sup>7</sup>

<sup>1</sup> Nordic Nutrition Recommendations; <sup>2</sup> Referenzwerte der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) und der Schweizerischen Vereinigung für Ernährung (SVE); <sup>3</sup> Health Council of the Netherlands; <sup>4</sup> Zielwerte der World Health Organization (WHO) und der Food and Agriculture Organization (FAO); <sup>5</sup> Institute of Medicine of the National Academy USA (Food and Nutrition Board); <sup>6</sup> *acceptable macronutrient distribution range*; <sup>7</sup> Raffinierte und Lebensmitteln zugesetzte Zucker wie Saccharose, Fructose, Glucose, sowie Glucose- und Fructose-Sirup; <sup>8</sup> Keine Angaben; <sup>9</sup> Freie Zucker, definiert als alle Monosaccharide und Disaccharide, die Lebensmitteln zugesetzt wurden, sowie Zucker natürlichen Ursprungs aus z. B. Fruchtsäften und Honig

**Lebensmittelebene.** Unabhängig von der Menge wird empfohlen, Kohlenhydrate vorzugsweise über gering verarbeitete Lebensmittel aufzunehmen und **raffinierte Kohlenhydratträger** (z. B. isolierte Zucker, Auszugsmehlprodukte) sparsam zu verwenden. Obst, Gemüse, Vollkornprodukte und Hülsenfrüchte zeichnen sich nicht nur durch ihren Gehalt an wertgebenden Inhaltsstoffen wie **Vitaminen** (►Kap. 8), **Mineralstoffen** (►Kap. 9) und **Ballaststoffen** (►Kap. 4) aus. Auch in punkto Energiedichte (►Kap. 2.7) und Stoffwechsellverhalten schneiden sie im Allgemeinen günstiger ab als Auszugsmehlprodukte und gesüßte Erzeugnisse. So stellt z. B. der hohe Konsum von mit Fructose (*high fructose corn sirup*, HCFS) versetzten Getränken einen Risikofaktor für Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2 dar, während der Verzehr von Vollkornprodukten mit einem verminderten Erkrankungsrisiko für Diabetes mellitus Typ 2, Hypertonie und koronare Herzerkrankungen assoziiert ist – unabhängig von der Energiezufuhr und anderen Einflussgrößen (▣ Tab. 3.10).



#### Merke

- Kohlenhydrate sind im engeren Sinn keine zuzufuhr-essenziellen Nahrungsbestandteile. Um eine Ketose bzw. die Neubildung von Glucose aus Aminosäuren zu vermeiden, ist eine Kohlenhydratzufuhr von mindestens 50 g/d (10 Energie%) bzw. 100–130 g/d (etwa 25 Energie%) erforderlich.
- Der Richtwert für eine angemessene Kohlenhydratzufuhr gesunder Erwachsener schwankt je nach Fachgesellschaft zwischen 40 und 75 Energie%. Empfehlenswerte Kohlenhydratträger sind Obst und Gemüse sowie Vollkornprodukte und Hülsenfrüchte.

### 3.8 Versorgungssituation

Die Kohlenhydratzufuhr schwankt global, je nach Bevölkerungsgruppe, stark. So stammen bei traditionell vom Ackerbau geprägten Völkern etwa 70 Energie% der Nahrung aus Kohlenhydraten; bei am Polarkreis lebenden Wildbeutergesellschaften sind es dagegen nur 10–20 Energie%. 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 im Median bei 45–48% der Nahrungsenergie, entsprechend einer Zufuhr von ca. 230 g/d bei Frauen und 290 g/d bei Männern. 8–12% der Nahrungsenergie stammen aus Saccharose und 20–25 Ener-

gie% aus Polysacchariden. Der Verzehr ballaststoffreicher Kohlenhydratquellen (Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte) ist entsprechend gering, der von Süßwaren und zuckerhaltigen Limonaden vergleichsweise hoch.

### 3.9 Mangel

Ein klinisch relevanter Kohlenhydratmangel ist bei gesunden Erwachsenen nicht bekannt. Grund dafür ist, dass bei sehr geringer oder ausbleibender Kohlenhydratzufuhr, wie etwa bei Nahrungskarenz oder bei ketogenen Diäten wie der Atkins-Diät Phase I und II (►Kap. 20.3), Glucose im Stoffwechsel des Menschen aus glucogenen Aminosäuren und Glycerol synthetisiert wird (Gluconeogenese; ►Kap. 3.6.5). Um dies zu erreichen, werden Glucocorticoide ausgeschüttet und das Insulinsystem gedrosselt. Ein möglicher Nebeneffekt hierbei ist ein Abfall der Konzentration der Schilddrüsenhormone, dessen gesundheitliche Bedeutung bislang nicht geklärt ist.

Mittel- und längerfristig ist der Organismus bei einem Mangel an Nahrungskohlenhydraten darauf angewiesen, die Energieversorgung der fakultativ glucoseabhängigen Gewebe mit alternativen Substraten sicherzustellen. Quelle hierfür sind die in der Leber aus Fettsäuren gebildeten Ketonkörper (**Ketogenese**; ►Kap. 5.7.7). 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 im Blut an und werden mit dem Urin ausgeschieden (Stoffwechselsituation der **Ketose**). Zu Beginn der Ketose können Symptome wie Kopfschmerzen, Müdigkeit sowie verminderte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit auftreten. Sie sind Ausdruck der Stoffwechsellumstellung und verschwinden nach einigen Tagen.

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

- pharmakoresistente Formen der Epilepsie (klinisch belegt) und neurokognitive Erkrankungen wie z. B. die Alzheimer-Demenz (in der klinischen Testphase),
- angeborene Störungen des zellulären Glucose-Transports (GLUT1-Defizit-Syndrom) und hereditäre Enzymdefekte im Glucosestoffwechsel (Pyruvatdehydrogenasemangel),
- Metabolisches Syndrom und Typ-2-Diabetes.

**Low-Carb-** und besonders **Keto-Diäten** werden mit einer Reihe von Risiken in Verbindung gebracht. Dazu zählen eine unzureichende Versorgung mit Vitaminen und Ballaststoffen, eine Verschlechterung von Parametern des Fettstoffwechsels und ein erhöhtes Herz-Kreislauf- und Mortalitätsrisiko. Gesundheitlich unerwünschte Effekte sind jedoch nur für einseitige „Butter- und Steak-Diäten“ belegt. Pflanzlich ausgerichtete Low-Carb-Varianten wie die „Öko-Atkins-Diät“ oder kohlenhydratreduzierte mediterrane Kostformen zeichnen sich dagegen nicht nur durch eine vergleichsweise hohe Ballaststoff- und Nährstoffdichte aus, sondern senken auch das Koronarrisiko und die Gesamtmortalität signifikant, wie Langzeitbeobachtungsstudien gezeigt haben.



#### Merke

Ein klinisch relevanter Kohlenhydratmangel ist bei gesunden Erwachsenen nicht bekannt. Bei kohlenhydratarmer Ernährung oder bei Nahrungskarenz bildet der Organismus vermehrt Ketonkörper (Ketose), verbunden mit einer Hochregulation des adrenoglucocorticoiden Systems.

### 3.10 Überhöhte Zufuhr

**Kohlenhydratanteil.** Bei Gesunden mit bedarfsgerechter Energiezufuhr hat ein hoher Kohlenhydratanteil in der Nahrung keine negativen gesundheitlichen Konsequenzen, solange Kohlenhydratträger wie Obst, Gemüse, Vollkornprodukte und Hülsenfrüchte dominieren. Ausgenommen hiervon ist ein Anstieg der Triglyceridspiegel im Plasma und eine Zunahme des Gesamt- und LDL-Cholesterols bei gleichzeitiger Absenkung der HDL-Plasmakonzentration, wenn ungesättigte Fettsäuren in der Nahrung durch Kohlenhydrate ersetzt werden (▣ Tab. 3.10). Auch ist der isokalorische Austausch von ungesättigten Fettsäuren gegen Kohlenhydrate mit der Bildung von kleinen, dichten und besonders atherogenen LDL-Cholesteropartikeln (*small-dense-LDL*) verbunden – ein Effekt, der vor allem bei Übergewicht und Insulinresistenz zu beobachten ist und dann meist von hohen postprandialen Blutzuckerspitzen und Hyperinsulinämie begleitet wird.

**Saccharose.** Saccharose stellt keinen unabhängigen Risikofaktor für Adipositas, Typ-2-Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, einschließlich Hypertonie, dar. Der Konsum von zuckergesüßten Getränken erhöht dagegen mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für

Adipositas und Typ-2-Diabetes (▣ Tab. 3.10). Belegt ist zudem die kausale Bedeutung des Verzehrs von niedermolekularen Kohlenhydraten in der Pathogenese von Zahnkaries. Durch langen Kontakt von klebrigen Lebensmitteln (Honig, Süßwaren) mit den Zähnen und unzureichender Mundhygiene ist die Mikrobiota der Mundhöhle in der Lage, Mono- und Disaccharide zu Säuren abzubauen, die den Zahnschmelz angreifen (► Kap. 32.7).

**Glykämischer Index (GI) und Glykämische Last (GL).** Die gesundheitliche Bedeutung des GI und der GL sind nicht eindeutig geklärt. Nach der „Evidenzbasierten Leitlinie Kohlenhydrate“ der DGE erhöht ein Anstieg des GI mit wahrscheinlicher Evidenz das Plasma-Cholesteroll und möglicherweise das Risiko für Adipositas (Frauen), Typ-2-Diabetes und koronare Herzerkrankungen (KHK; Frauen) sowie Dickdarmkrebs. Eine erhöhte GL steigert dagegen mit wahrscheinlicher Evidenz den Triglyceridspiegel im Plasma und das Risiko für KHK bei Frauen (▣ Tab. 3.10).



#### Merke

- Bei Gesunden, körperlich aktiven Menschen stellt ein hoher Gesamtkohlenhydratanteil kein eigenständiges Gesundheitsrisiko dar.
- Bei übergewichtigen und insulinresistenten Personen ist der Konsum einer hochglykämischen Nahrung mit ungünstigen Stoffwechseleffekten (Dyslipoproteinämie, Hyperinsulinämie) verbunden.

□ Tab. 3.10 Zusammenfassende Bewertung der Evidenz zu den gesundheitlichen Auswirkungen des Kohlenhydratverzehr. Hauner 2011

Erhöhung von ...	Risiko für					
	Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Dyslipoproteinämie (Beeinflussung der Konzentrationen der einzelnen Lipoproteinfraktionen)	Hypertonie	Metabolisches Syndrom	KHK
Kohlenhydratanteil	Erwachsene: 00 Kinder: 00	000	<p>Gesamt-/LDL-Cholesterol:            ◆ Gesamtfett bzw. gesättigte FS: ↓↓↓            ◆ Mehrfach ungesättigte FS: ↑↑↑</p> <p>HDL:            ◆ Gesamtfett bzw. gesättigte FS: ↓↓↓            ◆ Einfach/mehrfach gesättigte FS: ↓↓↓</p> <p>TG: ↑↑↑ (unabhängig von ◊)</p>	0 Einfach ungesättigte FS: kurzfristig ↑	~	0
Monosaccharide	~	Gesamtmenge: ~ Fructose/Glucose: ~	<p>Gesamt-/LDL-/HDL-Cholesterol: ~</p> <p>TG: Fructose (bis 100 g/d): 00 Weitere Monosaccharide: ~</p>	Langfristige Fructosezufuhr: 0	-	~
Disaccharide	~	Gesamtmenge: ~ Saccharose: 00 Lactose: 0	~	Langfristige Saccharosezufuhr: 0	-	~
Zuckergesüßte Getränke	Erwachsene: ↑↑ Kinder: ↑ Kinder mit erhöhtem BMI: ↑	↑↑	~	0	↑	~
Polysaccharide	-	~	~	~	-	~

□ **Tab. 3.10** Zusammenfassende Bewertung der Evidenz zu den gesundheitlichen Auswirkungen des Kohlenhydratverzehrs. Hauner 2011 (Fortsetzung)

Erhöhung von ...	Risiko für					Dyslipoproteinämie (Beeinflussung der Konzentrationen der einzelnen Lipoproteinfraktionen)	Hypertonie	Metabolisches Syndrom	KHK
	Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Diabetes mellitus Typ 2	Diabetes mellitus Typ 2	Diabetes mellitus Typ 2				
Ballaststoffe/ Vollkornprodukte	Erwachsene: Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓	Gesamt-BS: 0 Vollkornprodukte: ↓↓ BS aus Getreideprodukten: ↓↓	Gesamt-/LDL-Cholesterol: Gesamt-BS: ↓ Vollkornprodukte: ↓↓↓ Lösliche BS: ↓↓↓	Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓ Lösliche BS: ↓↓↓	Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓	Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓	Gesamt-BS: 0 Vollkornprodukte: ~	Gesamt-BS: ↓↓ Lösliche und unlösliche BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓	
	Kinder: Gesamt-BS: 0 Vollkornprodukte: ~	Unlösliche BS: ~ Lösliche BS: 0 BS aus Obst und Gemüse: 00	HDL: Gesamt-BS: 00 Vollkornprodukte: 000 Lösliche BS: ↓↓↓						
Glykämischer Index	Frauen: ↑ Männer: ~ Kinder: ~	↑	TG: Gesamt-BS: 000 Vollkornprodukte: 000 Lösliche BS: 000						Frauen: ↑ Männer: 0
			Gesamt-Cholesterol: ↑↑						
			LDL-Cholesterol: ~						
			HDL: 000 TG: 00						
Glykämische Last	Erwachsene: 0 Kinder: ~	0	Gesamt-/LDL-/HDL-Cholesterol: ~						Frauen: ↑ Männer: 0
			TG: ↑↑						

◆ = zu Lasten; ◊ = Austausch durch Gesamtfett, FS  
BS: Ballaststoffe; FS: Fettsäuren; TG: Triglyceride

Evidenz

Überzeugend

Wahrscheinlich

Möglich

Unzureichend

Keine Studie identifiziert

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

Risiko senkend

↓↓↓

↓↓↓

↓↓↓

↓↓↓

↓↓↓

↓↓↓

Risiko erhöhend

↑↑↑

↑↑↑

↑↑↑

↑↑↑

↑↑↑

Kein Zusammenhang

000

000

000

000

000



## Wichtiges in Kürze

### Kohlenhydrate

- Kohlenhydrate (Saccharide) sind hydroxylierte Carbonylverbindungen und deren Abkömmlinge, einschließlich der Amino- und Desoxyzucker, der Zuckeralkohole und -säuren sowie ihrer Polymere.
- Monosaccharide sind Oxidationsprodukte mehrwertiger Alkohole mit der Summenformel  $(\text{CH}_2\text{O})_n$ , mit  $n \geq 3$ . Monosaccharide, die eine Aldehydgruppe aufweisen, werden als Aldosen, solche mit einer Ketogruppe als Ketosen bezeichnet.
- Ernährungsphysiologisch bedeutsame Monosaccharide sind D-Glucose, D-Galactose sowie die Ketoheose D-Fructose. Wichtige Disaccharide sind Mannose, Lactose und Saccharose. Stärke und Glykogen stellen relevante Polysaccharide dar.
- Kohlenhydrate werden fast ausschließlich mit pflanzlichen Nahrungsmitteln aufgenommen.
- Der Effekt kohlenhydrathaltiger Mahlzeiten auf den Blutglucosespiegel lässt sich in Form des glykämischen Index (GI) und der glykämischen Last (GL) quantitativ erfassen.
- Die Funktion der Kohlenhydrate umfasst neben der Energiegewinnung und -konservierung die Synthese von Biomolekülen (u. a. Glykoproteine, Proteoglykane, Nucleinsäuren).
- Di-, Oligo- und Polysaccharide werden vor ihrer Absorption enzymatisch in Monosaccharide (Glucose, Fructose, Galactose) gespalten.
- Die intestinale Aufnahme der Monosaccharide erfolgt apikal über zuckerspezifische Carriersysteme (SGLT1 für Glucose und Galactose, GLUT5 für Fructose), gefolgt von der Ausschleusung ins Blut mithilfe des GLUT2-Transporters.
- Die Leber ist das Zentralorgan des Kohlenhydratstoffwechsels und übt eine „Pufferfunktion“ zum Zweck der Blutzuckerhomöostase aus: Bei Substratüberschuss speichert sie Glucose in Form von Glykogen oder bildet Fettsäuren, während sie im postresorptiven Intervall Glucose an das Blut abgibt.
- Im Zentrum des Kohlenhydratstoffwechsels steht Glucose-6-Phosphat, von dem die wichtigsten anabolen (Glykogenese) und katabolen (Glykolyse, Hexosemonophosphatweg und Glykogenolyse) Wege des Glucosemetabolismus abzweigen.
- Die Aufnahme von Glucose in die Körperzellen erfolgt mithilfe von Membrancarriern (GLUT-Transporter), wo sie in Glucose-6-Phosphat umgewandelt und – abhängig von der Stoffwechsellage – über die Glykolyse und den Hexosemonophosphatweg verwertet oder zur Glykogenese genutzt wird.
- Die Glykolyse ist eine im Zytosol lokalisierte energieliefernde Reaktionskaskade und kann von allen Körperzellen beschritten werden. Formal stellt sie eine Spaltung von Glucose zu Pyruvat unter ATP-Bildung dar (Bilanz:  $\text{Glucose} + 2 \text{ADP} + 2 \text{NAD}^+ + 2 \text{P}_a \rightarrow 2 \text{Pyruvat} + 2 \text{NADH} + 2 \text{H}^+ + 2 \text{ATP} + 2 \text{H}_2\text{O}$ ).
- Zwischen der Leber und den extrahepatischen Geweben besteht ein als Cori-Zyklus bezeichneter Kreislauf zum Zweck der Resynthese von Glucose aus Lactat.
- Der Hexosemonophosphatweg (HMW; Syn.: Pentosephosphatweg) ist ein alternativer Abbauweg für Glucose und dient der Bereitstellung von Vorstufen für anabole Prozesse in Form von NADPH und Pentosen.
- Glykogen ist das wichtigste Reservekohlenhydrat im tierischen Organismus und fast vollständig in der Leber ( $\emptyset$  150 g; Funktion: Blutzuckerhomöostase im nahrungsfreien Intervall) und im Muskelgewebe ( $\emptyset$  200 g; Funktion: Speisung der Glykolyse zur Energiegewinnung) lokalisiert.
- Substrat der Glykogensynthese (Glykogenese) ist UDP-Glucose, die mehrmals an einen „Glykogen-Primer“ gekoppelt wird. Die Bildung des „Primers“ erfolgt mithilfe von Glykogenin. Die Freisetzung von Glucose-6-Phosphat aus Glykogen (Glykogenolyse) erfolgt über Glucose-1-Phosphat.
- Die Gluconeogenese in Leber und Niere dient der Neubildung von Glucose aus Nichtkohlenhydraten (Lactat, Glycerol, glucoplastische Aminosäuren) zur Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels bei kohlenhydratarmer Ernährung oder im Fastenstadium.
- Die Abstimmung der z. T. gegenläufigen Reaktionszyklen des Glucosestoffwechsels in den Körperzellen und die Aufrechterhaltung eines physiologischen Blutglucosespiegels erfordert eine engmaschige Kontrolle und erfolgt mithilfe von Insulin und seinen Antagonisten (Glucagon, Cortisol, Adrenalin) sowie allosterischen Liganden (ATP und Citrat).
- Kohlenhydrate sind im engeren Sinn keine zufuhresenziellen Nahrungsbestandteile. Um eine Ketose bzw. die Neubildung von Glucose aus Aminosäuren zu vermeiden, ist eine Kohlenhydratzufuhr von mindestens 50 g/d (10 Energie%) bzw. 100–130 g/d (etwa 25 Energie%) erforderlich.
- Der Richtwert für eine angemessene Kohlenhydratzufuhr gesunder Erwachsener schwankt zwischen 40 und 75 Energie%. Empfehlenswerte Kohlenhydrat-träger sind Obst und Gemüse sowie Vollkornprodukte und Hülsenfrüchte.
- Ein klinisch relevanter Kohlenhydratmangel ist bei gesunden Erwachsenen nicht bekannt. Bei kohlenhydratarmer Ernährung oder bei Nahrungskarenz bildet der Organismus vermehrt Ketonkörper (Ketose), verbunden mit einer Hochregulation des adrenoglucocorticoiden Systems.
- Bei gesunden, körperlich aktiven Menschen stellt ein hoher Gesamtkohlenhydratanteil kein eigenständiges Gesundheitsrisiko dar.

## Weiterführende Literatur

- Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. *Diabetes Care* 31(12): 2281–2283, 2008
- Augustin LS, Kendall CW, Jenkins DJ, Willett WC, Astrup A, Barclay AW, Björck I, Brand-Miller JC, Brighenti F, Buyken AE, Ceriello A, la Vecchia C, Livesey G, Liu S, Riccardi G, Rizkalla, Sievenpiper JL, Trichopoulou, Wolever TMS, Baer-Sinnot S, Poli A. Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 25(9): 795–815, 2015
- Baltes W, Matissek R. Lebensmittelchemie. 9. vollst. überarb. Aufl., Springer, Berlin, Heidelberg, 2019
- Babio N, Bulló M, Salas-Salvadó J. Mediterranean diet and metabolic syndrome: the evidence. *Public Health Nutr* 12(9A): 1607–1617, 2009
- Bechthold A, Brönstrup A. Kohlenhydratzufuhr in Deutschland. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.). Evidenzbasierte Leitlinie. Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten, 3–15, 2011. [www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/ll-kh/DGE-Leitlinie-KH-ohne-Anhang\\_Tabellen.pdf](http://www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/ll-kh/DGE-Leitlinie-KH-ohne-Anhang_Tabellen.pdf)
- Bell DS, O'Keefe JH, Jellinger P. Postprandial dysmetabolism: the missing link between diabetes and cardiovascular events? *Endocr Pract* 14(1): 112–124, 2008
- Bender DA, Mayes PA. Carbohydrates of Physiological Significance. In: Rodwell VW, Botham KM, Kennelly KM, Weil A (eds.). *Harper's Illustrated Biochemistry*. 31st ed., Lange, New York, pp. 141–149, 2018
- Binder HJ, Mannsbach CH. Nutrient Digestion and Absorption. In: Boron WF, Boulpaep EL (eds.). *Medical Physiology*. 3rd ed., Elsevier Philadelphia, pp. 914–943, 2017
- Buyken AE, Mela DJ, Dussort P, Johnson IT, Macdonald IA, Stowell JD, Brouns FJPH. Dietary carbohydrates: a review of international recommendations and the methods used to derive them. *Eur J Clin Nutr* 72(12): 1625–1643, 2018
- Cahill GF Jr. Fuel metabolism in starvation. *Annu Rev Nutr* 26(8): 1–22, 2011
- 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
- EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal* 8(3): 1462, 77 pp., 2010
- FAO/WHO Report. Carbohydrate in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. *FAO Food Nutr Pap* 66: 1–140, 1998
- Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, Accurso A, Frassetto L, Gower BA, McFarlane SI, Nielsen JV, Krarup T, Saslow L, Roth KS, Vernon MC, Volek JS, Wilshire GB, Dahlqvist A, Sundberg R, Childers A, Morrison K, Manninen AH, Dashti HM, Wood RJ, Wortman J, Worm N. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. *Nutrition* 31(1): 1–13, 2015
- Fery F, Bourdoux P, Christophe J, Balasse EO. Hormonal and metabolic changes induced by an isocaloric isoproteic ketogenic diet in healthy subjects. *Diabetes Metab* 8(4): 299–305, 1982
- Hauner H. Zusammenfassung der Ergebnisse der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.). Evidenzbasierte Leitlinie. Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten, 158–161, 2011. [www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/ll-kh/DGE-Leitlinie-KH-ohne-Anhang\\_Tabellen.pdf](http://www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/ll-kh/DGE-Leitlinie-KH-ohne-Anhang_Tabellen.pdf)
- Institute of Medicine (IOM) 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 DC, 2002
- Jenkins DJ, Wong JM, Kendall CW, Esfahani A, Ng VW, Leong TC, Faulkner DA, Vidgen E, Greaves KA, Paul G, Singer W. The effect of a plant-based low-carbohydrate („Eco-Atkins“) diet on body weight and blood lipid concentrations in hyperlipidemic subjects. *Arch Intern Med* 169(11): 1046–1054, 2009
- Khan TA, Sievenpiper JL. Controversies about sugars: results from systematic reviews and meta-analyses on obesity, cardiometabolic disease and diabetes. *Eur J Nutr* 55(Suppl2): 25–43, 2016
- Kose E, Guzel O, Demir K, Arslan N. Changes of thyroid hormonal status in patients receiving ketogenic diet due to intractable epilepsy. *J Pediatr Endocrinol Metab* 30(4): 411–416, 2017
- Livesey G, Taylor R, Livesey HF, Buyken AE, Jenkins DJA, Augustin LSA, Sievenpiper JL, Barclay AW, Liu S, Wolever TMS, Willett WC, Brighenti F, Salas-Salvadó J, Björck I, Rizkalla SW, Riccardi G, Vecchia C, Ceriello A, Trichopoulou A, Poli A, Astrup A, Kendall CWC, Ha MA, Baer-Sinnot S, Brand-Miller JC. Dietary Glycemic Index and Load and the Risk of Type 2 Diabetes: Assessment of Causal Relations. *Nutrients* 11(6). pii: E1436, 2019
- Livingstone MB, Rennie KL. Added sugars and micronutrient dilution. *Obes Rev* 10(Suppl1): 34–40, 2009
- Ludwig DS, Hu FB, Tappy L, Brand-Miller J. Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease. *BMJ* 361: k2340, 2018
- Mann J, Cummings JH, Englyst HN, Key T, Liu S, Riccardi G, Summerbell C, Uauy R, van Dam RM, Venn B, Vorster HH, Wiseman M. FAO/WHO scientific update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *Eur J Clin Nutr* 61(Suppl1): S132–137, 2007
- Matissek R, Fischer M. *Lebensmittelanalytik*. 7. Aufl., Springer, Berlin, 2021
- Müller-Esterl W. *Biochemie. Eine Einführung für Mediziner und Naturwissenschaftler*. 3. Aufl., Springer Spektrum, Berlin, 2018
- Perry GH, Dominy NJ, Claw KG, Lee AS, Fiegler H, Redon R, Werner J, Villanea FA, Mountain JL, Misra R, Carter NP, Lee C, Stone AC. Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation. *Nat Genet* 39(10): 1256–1260, 2007
- 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
- Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Te Morenga L. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet* 393(10170): 434–445, 2019
- Rippe JM, Sievenpiper JL, Lê KA, White JS, Clemens R, Angelopoulos TJ. What is the appropriate upper limit for added sugars consumption? *Nutr Rev* 75 (1): 18–36, 2017
- Ruderman NB, Aoki TT, Cahill GF. Gluconeogenesis and its disorders in man. In: Hanson RW, Mehler MA (eds.). *Gluconeogenesis: Its regulation in mammalian species*. Wiley Interscience, New York, 515–532, 1976
- Seidemann SB, Claggett B, Cheng S, Henglin M, Shah A, Steffen LM, Folsom AR, Rimm EB, Willett WC, Solomon SD. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health* 3(9): e419–e428, 2018
- 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

- Smith HA, Gonzalez JT, Thompson D, Betts JA. Dietary carbohydrates, components of energy balance, and associated health outcomes. *Nutr Rev* 75(10): 783–797, 2017
- Souci SW, Fachmann W, Kraut H. Food Composition and Nutrition Tables. Die Zusammensetzung der Lebensmittel, Nährwert-Tabellen. SFK.Online. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart. Online-Datenbank, Stand 03/2023
- Steinhilber D, Schubert-Zsilavecz M, Roth HJ. Medizinische Chemie. 2. Aufl., Deutscher Apotheker Verlag, Stuttgart, 2010
- Strohm D. Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept? Wissenschaftliche Stellungnahme der DGE. *Ernährungs Umsch* 60: M26–M38, 2013
- 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
- Thorens B, Mueckler M. Glucose transporters in the 21st Century. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 98(2): E141–145, 2010
- Tondt J, Yancy WS, Westman EC. Application of Nutrient Essentiality Criteria to Dietary Carbohydrates. *Nutr Res Rev* 27: 1–36, 2020
- WHO/FAO Expert Consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series No 916, Geneva, 2003
- Wright EM, Loo DD, Hirayama BA. Biology of human sodium glucose transporters. *Physiol Rev* 91(2): 733–794, 2011
- Voet D, Voet J, Pratt C. *Lehrbuch der Biochemie*. 3. Aufl., Wiley-VCH, Weinheim, 2019



## 4 Ballaststoffe (Nahrungsfasern)

- 4.1 Charakterisierung
- 4.2 Klassifizierung und Eigenschaften
- 4.3 Vorkommen
- 4.4 Funktion
- 4.5 Präventive Bedeutung von Ballaststoffen
- 4.6 Referenzwerte für die Ballaststoffzufuhr
- 4.7 Versorgungssituation
- 4.8 Überhöhte Zufuhr und unerwünschte Wirkungen

Bereits die Begriffswahl deutet an, dass Ballaststoffe (Syn.: Nahrungsfasern; engl. *dietary fibre*) in der Ernährungsforschung lange Zeit als überflüssige und sogar unerwünschte Nahrungsbestandteile angesehen wurden, eben als „Ballast“. Angestoßen durch die Arbeiten der englischen Tropenmediziner Denis P. Burkitt (1911–1993) und Hugh C. Trowell (1904–1989) setzte Ende der 1970er-Jahre ein Wandel bei der ernährungsphysiologischen Bewertung ein. Auf Basis ihrer Untersuchungen bei afrikanischen Ureinwohnern postulierten die Forscher, dass „Zivilisationserkrankungen“ die Folge einer unzureichenden Zufuhr an Ballaststoffen sein könnten. Ihre *Dietary Fibre Hypothesis* war der Auslöser für eine Vielzahl von Studien, die klären sollten, ob Ballaststoffe tatsächlich von gesundheitlichem Nutzen sind und, falls ja, worauf ihre Wirkung beruht.

## 4.1 Charakterisierung

Eine einheitliche und verbindliche Definition von Ballaststoffen fehlt bis heute. Drei mögliche Definitionsansätze sind nachfolgend aufgeführt.

### 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.“

### Definition

**NDA-Panel (Expertengremium der EFSA):**

„Ballaststoffe sind unverdauliche Kohlenhydrate plus Lignin. Als Hauptgruppen gelten demnach

- Nicht-Stärke-Polysaccharide (NSP): Cellulose, Hemicellulosen, Pektine, Hydrocolloide (z. B. Schleime,  $\beta$ -Glucane);
- Resistente Oligosaccharide: Fructo-Oligosaccharide (FOS), Galacto-Oligosaccharide (GOS), andere resistente Oligosaccharide;
- Resistente Stärke: Stärke, die in intakten Zellverbänden eingeschlossen ist; retrogradierte Amylose, chemisch und/oder physikalisch modifizierte Stärke und
- Lignin, das an die Polysaccharide gebunden ist.“

### Definition

**Codex Alimentarius (ALINORM 29/32/26, App. II):**

Ballaststoffe sind „Kohlenhydratpolymere, die aus 10 oder mehr Monomeren aufgebaut sind, nicht von endogenen Enzymen des menschlichen Dünndarms hydrolysiert werden und zu einer der folgenden Kategorien gehören:

- essbare, natürlich vorkommende Kohlenhydratpolymere, die mit der Nahrung verzehrt werden;
- Kohlenhydratpolymere, die aus Lebensmittelrohstoffen durch physikalisches, enzymatisches oder chemisches Behandeln gewonnen werden und eine positive physiologische Wirkung besitzen, die den zuständigen Behörden nach allgemein anerkannten wissenschaftlichen Nachweisen dargelegt wurden;
- synthetische Kohlenhydratpolymere, die positive physiologische Wirkung besitzen, die den zuständigen Behörden nach allgemein anerkannten wissenschaftlichen Nachweisen dargelegt wurden“.

Die Gemeinsamkeit der Ballaststoffe besteht somit in ihrer **Unverdaulichkeit** durch den Menschen; sie werden nicht chemisch, sondern primär **physiologisch definiert**.

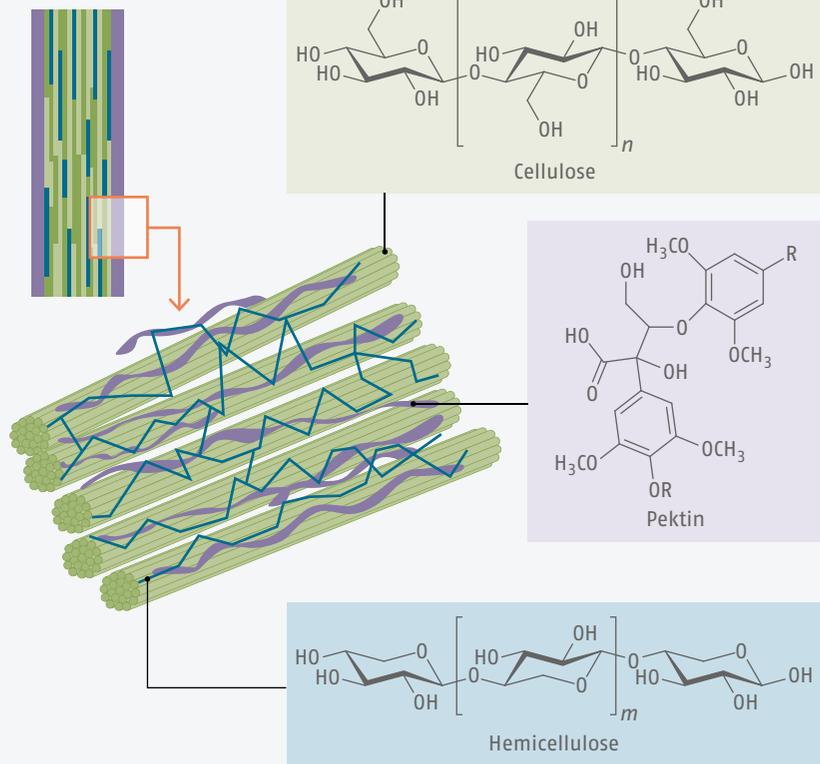
### Merke

- „Ballaststoffe“ ist der Sammelbegriff für unverdauliche Bestandteile pflanzlicher Nahrung, primär Saccharide.
- Denis P. Burkitt (1911–1993) und Hugh C. Trowell (1904–1989) gelten als Pioniere der modernen Ballaststoffforschung.

## 4.2 Klassifizierung und Eigenschaften

Ballaststoffe bilden eine **heterogene Stoffgruppe**. Ihre Einteilung kann nach unterschiedlichen Kriterien erfolgen, wobei physikochemische und physiologische Eigenschaften von Bedeutung sind.

Pflanzenzellwand



● Abb. 4.1 Struktur von Cellulose, Hemicellulose und Pektin

#### 4.2.1 Chemie

Ballaststoffe gehören zwei großen Stoffklassen an: Kohlenhydraten (Sacchariden) und Nichtkohlenhydraten (Nichtsacchariden; ▣ Tab. 4.1).

**Saccharide.** Quantitativ dominierend ist die Klasse der **komplexen Polysaccharide**. Sie umfasst zunächst die **Nicht-Stärke-Polysaccharide**, die aufgrund ihrer molekularen Verknüpfung von den menschlichen Verdauungsenzymen nicht hydrolysiert werden können. Bedeutende Vertreter sind **Cellulose**, verschiedene **Hemicellulosen** und **Pektin** (● Abb. 4.1).

Zunehmend von Interesse sind weiterhin **resistente Stärken**, d. h. der Anteil der in der Nahrung enthaltenen Stärke, der z. B. aufgrund von Retrogradation, wie sie beim Altbackenwerden von Brot zu beobachten ist, von den körpereigenen Verdauungsenzymen nicht gespalten werden kann und in das Kolon gelangt (▶ Info 3.2).

**Nichtsaccharide.** Zu dieser Klasse von Ballaststoffen zählen u. a. Lignin (Holzstoff) und Cutin (▣ Tab. 4.1).

#### 4.2.2 Löslichkeit

Von wesentlicher Bedeutung für die Wirkung der Ballaststoffe sind ihre Löslichkeit und ihr Wasserbindungsvermögen (● Abb. 4.2):

- **Löslichkeit:** **Lösliche Ballaststoffe** sind in der Lage, erhebliche Mengen an Wasser aufzunehmen (bis ca. 60 ml/g), während **unlösliche Ballaststoffe** nur eine geringe Wasseraufnahme (ca. 3 ml/g) zeigen. Mit Ausnahme von Cellulose, Lignin, resistenter Stärke und einigen Hemicellulosen sind alle übrigen, nicht-synthetischen Ballaststoffe wasserlöslich (▣ Tab. 4.2).
- **Wasserbindungsvermögen:** Mit der Löslichkeit verbunden ist das Wasserbindungsvermögen von Ballaststoffen. Es beruht auf der Fähigkeit, Wasser zu adsorbieren oder innerhalb der Matrix einzuschließen und festzuhalten. Hieraus ergibt sich ein direkter Zusammenhang zur **Quellfähigkeit** eines Stoffs und der daraus resultierenden **Viskositätserrhöhung**. Mit Ausnahme von Lignin binden alle Ballaststoffe Wasser, allerdings in unterschiedlichem Ausmaß. Während Cellulose nur geringe Mengen Wasser anlagert (~0,4 ml/g), ist das Wasserbindungsvermögen von Hemicellulosen deutlich ausgeprägter (~ 4–25 ml/g).

□ **Tab. 4.1** Einteilung der Ballaststoffe nach ihren chemischen Eigenschaften. Ströhle et al. 2018

Klasse	Gruppe	Vertreter	Chemischer Aufbau	Herkunft
Polysaccharide	Nicht-Stärke-Polysaccharide	Cellulose	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Aus Glucosemonomeren bestehend, <math>\beta</math>-1,4-glykosidisch verknüpft</li> <li>■ Polymerisationsgrad bis zu 10 000 Monomere</li> <li>■ Langkettige, unverzweigte Struktur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Klassischer Faserstoff der Zellwände höherer Pflanzen</li> <li>■ Verfügbar als reiner Ballaststoff (mikrokristalline Cellulose) in Pulverform</li> </ul>
		Hemicellulose (Pentosane)	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Heterogene Polysaccharide, bestehend aus Hexosen (Galactose, Glucose, Mannose) und Pentosen (Arabinose, Xylose) sowie Uronsäuren (Galacturon- und Glucuronsäure)</li> <li>■ Molekulargewicht um 500 000</li> <li>■ Uneinheitliche Struktur mit variierender Verzweigung der Molekülketten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Als Begleitfaserstoff von Cellulose in Zellwänden höherer Pflanzen enthalten</li> <li>■ Mit Ausnahme von Psyllium (s. u.) nicht als Isolat im Handel erhältlich</li> </ul>
		Pektin	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Unverzweigte Polysaccharide mit 85–100% Galacturonsäuremonomeren und Resten von Pentosen und Hexosen</li> <li>■ Veresterung der Carboxylgruppen zu 20–80%</li> <li>■ Molekulargewicht um 100 000</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Gerüst- und Kittsubstanz der Zellwände</li> <li>■ Als Apfel- und Citruspektinpulver im Handel</li> </ul>
		Betaglucan	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Aus Glucosemonomeren bestehend, <math>\beta</math>-1,4- und <math>\beta</math>-1,3-glykosidisch verknüpft</li> <li>■ Verzweigte Struktur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Endosperm von Hafer- und Gerstenkörnern</li> </ul>
		Guar	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Mannosekette mit einzelnen abzweigenden Galactosemonomeren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Endosperm der indischen Bohnenart <i>Cyamopsis tetragonoloba</i></li> <li>■ Im Handel als Guarkernmehl erhältlich (enthält eine Beimengung von etwa 2,5% Cellulose)</li> </ul>
		Psyllium	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Chemisch eine Hemicellulose (s. o.), aber nicht aus der Zellwand stammend</li> <li>■ Polysaccharid aus einem Xylangerüst mit Seitenketten von Arabinose, Rhamnose und Galacturonsäuren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Samenschalen von Plantago-Arten, meist aus der indischen <i>Plantago ovata</i> (Flohsamenschalen) gewonnen</li> <li>■ Handelsübliche Präparate enthalten gemahlene Flohsamenschalen mit einer erheblichen Beimengung an Hemicellulosen</li> </ul>
		Inulin	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Polysaccharid aus Fructosemonomeren (bis zu 100 Einzelmoleküle), die <math>\beta</math>-1,2-glykosidisch verknüpft sind</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Reservekohlenhydrat in einigen Pflanzen (Artischocke und Topinambur)</li> <li>■ Als Pulver im Handel erhältlich</li> </ul>

□ **Tab. 4.1** Einteilung der Ballaststoffe nach ihren chemischen Eigenschaften. Ströhle et al. 2018 (Fortsetzung)

Klasse	Gruppe	Vertreter	Chemischer Aufbau	Herkunft
Polysaccharide	Resistente Stärke	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Physikalisch resistente Stärke</li> <li>■ Resistente Stärkegranula</li> <li>■ Retrogradierte Stärke</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Chemisch identisch mit der Nahrungsstärke</li> <li>■ Bestehend aus Amylose (<math>\alpha</math>-1,4-glykosidisch verknüpfte Glucosemonomere; Molekulargewicht &gt; 60000) und Amylopektin (<math>\alpha</math>-1,4- und <math>\alpha</math>-1,6-glykosidisch verknüpfte Glucosemonomere; Molekulargewicht &gt; 300000)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Physikalisch resistente Stärke: große stärkehaltige Partikel erschweren den Zugang der Hydrolasen. Quellen: grob geschrotetes Getreide</li> <li>■ Resistente Stärkegranula: kristalline Struktur der Stärkepartikel erschwert den enzymatischen Abbau. Quellen: unreife Bananen, unerhitzte Kartoffeln und Leguminosen</li> <li>■ Retrogradierte (rekristallisierte) Stärke: entsteht nach der thermischen Behandlung von Stärken mit nachfolgender Abkühlung (Retrogradation). Quellen: Brot, gekochte und abgekühlte Kartoffeln</li> </ul>
Oligosaccharid-Ballaststoffe	Oligosaccharide der Raffinosefamilie	Raffinose Stachyose	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Raffinose ist ein Trisaccharid, bestehend aus Glucose, Galactose und Fructose</li> <li>■ Stachyose resultiert aus der Verlängerung der Raffinosekette um eine Galactoseeinheit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ In Form von Isolaten im Handel erhältlich</li> <li>■ Zusatz in pre- und synbiotischen Lebensmitteln</li> </ul>
Disaccharid-Ballaststoffe und deren Derivate	Disaccharide	Lactulose	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Aufbau aus einem Galactose- und einem Fructosemonomer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Gebildet aus Lactose durch Isomerisierung (de-Bruyn-van-Ekenstein-Umlagerung)</li> <li>■ Quellen: Geringe Konzentrationen in ultrahocherhitzter und sterilisierter Milch</li> <li>■ Wird großtechnisch gewonnen und ist im Handel erhältlich</li> </ul>
Nichtsaccharid-Ballaststoffe	Lignin	Cutin	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Phenylpropan-Makromolekül</li> <li>■ Molekulargewicht um 5000</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Zellwände von höheren Pflanzen</li> <li>■ Als Isolat nicht im Handel erhältlich</li> </ul>

Eine sehr hohe Wasserbindungskapazität besitzen Pektin, Guar und Psyllium. Die auch unter dem Begriff **Hydrokolloide** zusammengefassten Ballaststoffe bilden in Wasser hochvisköse Gele (■ Tab. 4.2). Besonders ausgeprägt ist dies bei Psyllium, einem aus *Plantago*-Arten gewonnenen Ballaststoff. In der Praxis finden die ballaststoffreichen Samenschalen des indischen Flohsamens (*Plantago ovata* FORSSKAL) Verwendung.

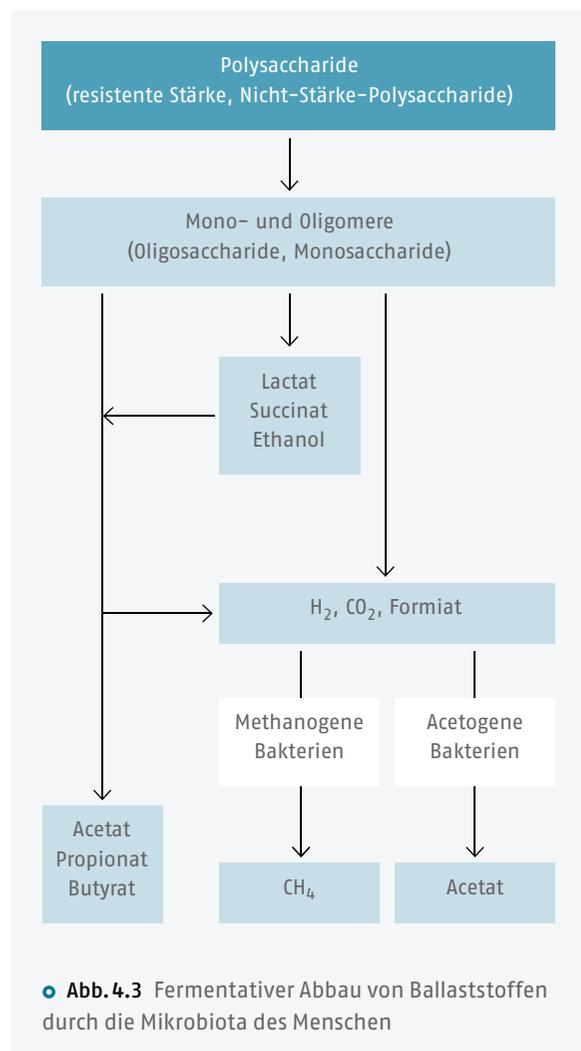
### 4.2.3 Fermentierbarkeit

Physiologisch bedeutsam ist die Differenzierung zwischen **bakteriell fermentierbaren** und **nichtfermentierbaren** Ballaststoffen. Erstere fungieren als Substrate der Mikrobiota des Darms und werden u. a. zu Gasen (Kohlendioxid, Methan, Wasserstoff) sowie **kurzkettigen Fettsäuren** (engl. *short chain fatty acids*, SCF), Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure bzw. deren Salzen (Acetat, Propionat, Butyrat) abgebaut (● Abb. 4.3). Fermentationsrate und Verhältnis der gebildeten Fettsäuren zeigen große Variationen in Abhängigkeit des jeweiligen Ballaststoffes, der intestinalen Passagezeit und der Zusammensetzung der intestinalen Mikrobiota:

- **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 fermentierbar sind (■ Tab. 4.2). Innerhalb des Kolons nimmt die Fermentationsrate vom Caecum zum Rektum kontinuierlich ab.
- **Fettsäuresynthese:** Pro Gramm fermentierbaren Ballaststoffs entstehen 0,5–0,6 g kurzkettige Fettsäuren in einem molaren Verhältnis von Acetat, Propionat und Butyrat von etwa 60:25:15, abhängig von der Mikrobiota. Durch die Bildung von kurzkettigen Fettsäuren liefern Ballaststoffe Energie (~ 2 kcal/g Ballaststoffe), die vom Menschen zu ca. 70% nutzbar ist. Diese Energie findet bei der Berechnung der Energiezufuhr keine Berücksichtigung, da die absolute Zufuhr üblicherweise gering ist.

### 4.2.4 Ladungsverhalten

Ballaststoffe grenzen sich in **ihrer elektrischen Ladung** voneinander ab, sodass neutrale von negativ geladenen Substanzen unterscheidbar sind (■ 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, d.h. nicht veresterte Carboxygruppen der Galacturonsäure (Beispiel: Pektin).



▣ **Tab.4.2** Übersicht zu den physikochemischen und physiologischen Eigenschaften von Ballaststoffen. Ströhle et al. 2012a, in Anlehnung an Trepel 2004

	Wasser-löslichkeit	Quellfähigkeit	Viskosität, Gelbildung	Elektrische Ladung	Fermentierbarkeit (%)
Cellulose	–	(+)	–	Neutral	10–30
Resistente Stärke	–	+	(+)	Neutral	≈ 100
Lignin	–	–	–	Neutral	0
Hemicellulose	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



### Merke

Ballaststoffe sind eine heterogene Stoffgruppe, die sich nach chemischen (Saccharide vs. Nichtsaccharide), physikochemischen (wasserlöslich vs. unlöslich) und physiologischen (fermentierbar vs. nicht-fermentierbar) Eigenschaften klassifizieren lässt.

## 4.3 Vorkommen

Ballaststoffe stellen typische Bestandteile **pflanzlicher Lebensmittel** dar, wobei die Gehalte stark schwanken (▣ Tab.4.3). Auch variieren die Mengenangaben in der Literatur in Abhängigkeit von der genutzten Bestimmungsmethode.

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

Von diätetischer Bedeutung sind Leinsamen und Ballaststoffkonzentrate wie Hafer- und Weizenkleie sowie Flohsamenschalenpulver (▣ Tab.4.4).

Aus ernährungsphysiologischer Sicht ist nicht nur der Gesamtballaststoffgehalt eines Lebensmittels von Bedeutung, sondern auch die **Relation der einzelnen Ballaststoffgruppen** zueinander. Während in Vollkornprodukten und Hülsenfrüchten wasserunlösliche Ballaststoffe (Cellulose und manche Hemicellulosen) dominieren, sind in Gemüse und Obst höhere Mengen an wasserlöslichem Pektin zu finden (▣ Tab.4.3, ▣ Tab.4.4). In den meisten Lebensmitteln bilden Cellulose und Hemicellulosen die dominierenden Ballaststoffe.



### Merke

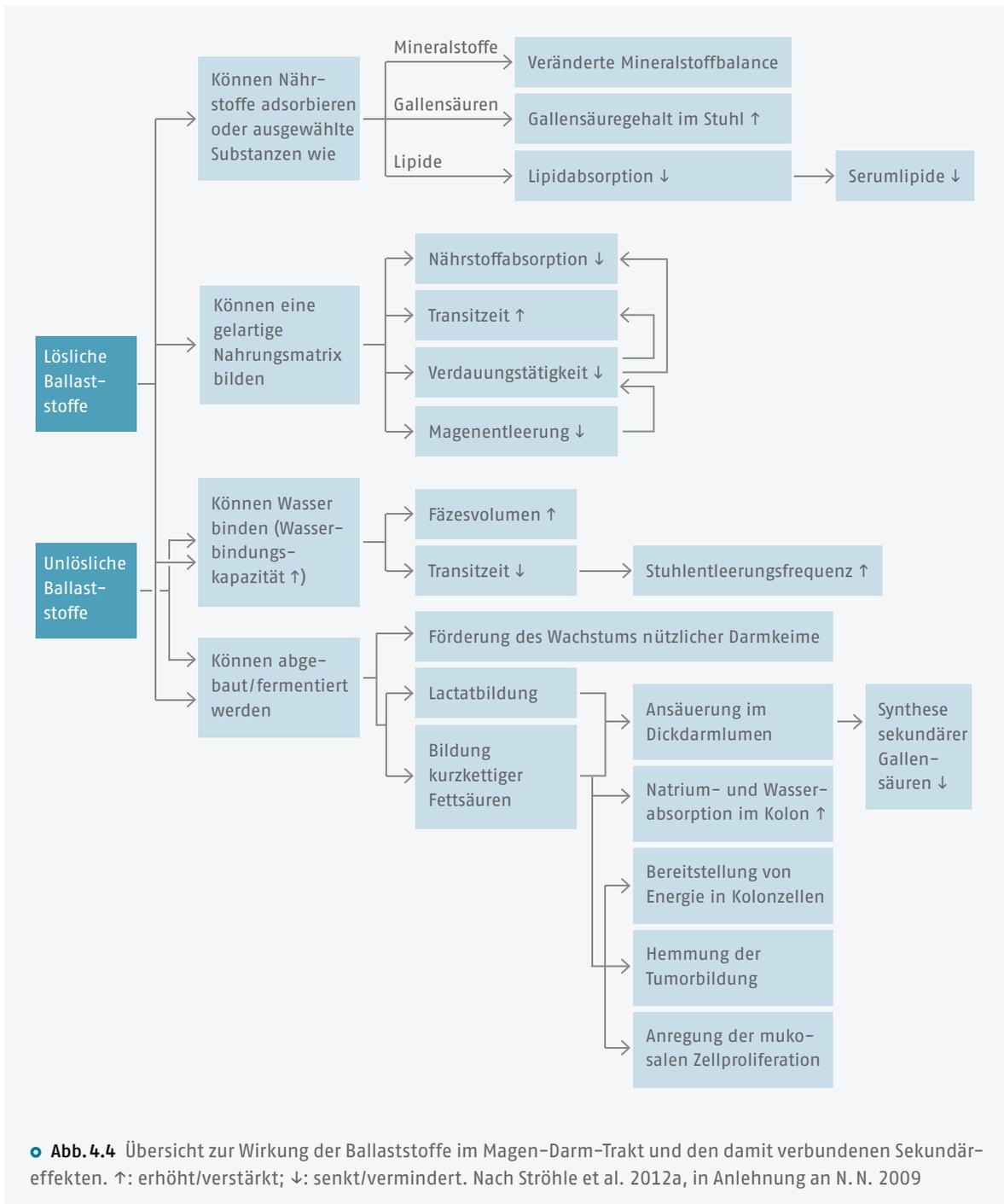
Ballaststoffe kommen ausschließlich in pflanzlichen Lebensmitteln wie Hülsenfrüchten, Vollkornprodukten, Nüssen, Gemüse und Obst vor.

▣ **Tab. 4.3** Ballaststoffgehalte ausgewählter Nahrungsmittel. Souci et al. 2023

Lebensmittel	Gesamt-Ballaststoffgehalt (g/100 g)	Wasserlösliche Ballaststoffe (g/100 g)	Wasserunlösliche Ballaststoffe (g/100 g)
Leinsamen	38,6	19,8	18,7
Linsen (Samen, trocken)	17,0	1,6	15,4
Kichererbsen (Samen, trocken)	15,5	5,0	11,1
Mandeln (süß)	13,5	1,1	12,4
Weizen (ganzes Korn)	13,3	2,9	10,4
Hafer (ganzes Korn, entspelzt)	9,7	4,8	4,9
Haselnüsse	8,2	0,4	7,8
Himbeeren	4,7	1,0	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	1,2
Kartoffeln	2,1	0,9	1,2
Äpfel	2,0	0,5	1,5

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

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
Rübenballaststoffkonzentrat	18–24	29–32	4–5	22–31	–	75–83



## 4.4 Funktion

Ballaststoffe zeigen ein grundsätzlich **anderes Wirkprinzip** als Makro- und Mikronährstoffe. Letztere zeichnen sich durch definierte biochemische Funktionen im Stoffwechsel aus. Ballaststoffe hingegen wirken primär **physikalisch** und **lokal** in den einzelnen Abschnitten des Gastrointestinaltrakts (Abb. 4.4).

Über ihre fermentativen Abbauprodukte beeinflussen sie sekundär den Organismus auf **systemischer Ebene**.

### 4.4.1 Effekte in der Mundhöhle

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

- **Speichelsekretion:** Das längere und intensivere Kauen erhöht die Speichelsekretion und sorgt so für eine bessere Umspülung der Zähne und eine Reinigung von Nahrungsresten. Bedeutsam ist außerdem, dass mit der Sekretionsrate der Bicarbonatgehalt des Speichels ansteigt und dazu beiträgt, bakteriell gebildete Säuren zu neutralisieren. Insgesamt resultiert hieraus ein Beitrag zur Erhaltung der **Zahngesundheit**.
- **Nahrungsaufnahme:** Mit dem erhöhten Kauaufwand geht eine verlangsamte und verminderte Nahrungsaufnahme einher. Dies und die Tatsache, dass eine ballaststoffreiche, pflanzlich ausgerichtete Lebensmittelauswahl im Allgemeinen eine geringere Energiedichte (►Info 2.3) aufweist, wirkt der Entstehung von Übergewicht entgegen (►Kap.24).

#### 4.4.2 Effekte im Magen

Insbesondere quellfähige Ballaststoffe erhöhen Volumen und Viskosität des Chymus. Dies führt einerseits über Dehnungsrezeptoren zur Erhöhung des Sättigungsgefühls, andererseits kommt es zu einer verzögerten Magenentleerung. Beides bewirkt eine länger anhaltende **Sättigung**. Eine verzögerte Magenentleerung ist auch mit einer besseren Verträglichkeit von Kohlenhydraten wie Lactose und Fructose verbunden, da diese den Dünndarm verzögert erreichen und somit mehr Zeit zur Hydrolyse bzw. Absorption zur Verfügung steht.



#### Merke

- Ballaststoffe erhöhen den Kauaufwand. Folge: Verbesserte Zahnreinigung und verlangsamte Nahrungsaufnahme.
- Ballaststoffe erhöhen Volumen und Viskosität des Chymus. Folge: Verbesserte Sättigung und Verträglichkeit von Mono- und Disacchariden wie Fructose und Lactose.

#### 4.4.3 Effekte im Dünndarm

Im Dünndarm nehmen Ballaststoffe vielfältigen Einfluss auf physiologische Prozesse:

- **Veränderung der Transitzeit:** Lösliche Ballaststoffe wie Pektin verlangsamen über Volumenzunahme und Viskositätserhöhung den Transit des Nahrungsbreis durch den Dünndarm. Weizenkleie hingegen beschleunigt durch ihren Gehalt an unlöslichen Ballaststoffen die Passage.
- **Einfluss auf Digestion und Absorption:** Besondere Beachtung verdienen die Einflüsse von Ballaststoffen auf Digestion und Absorption von verdaulichen

Polysacchariden, Proteinen und Fetten im oberen Dünndarm. Gelbildende Ballaststoffe erschweren Verdauungsenzymen (u. a. Amylase, Lipase und Trypsin) physikalisch den Zugang zu den Makronährstoffen, wodurch sich deren **Hydrolyse verzögert** und vermindert. Nicht abschließend geklärt ist, ob Pektin, Guar und Cellulose auch die Aktivität dieser Enzyme selbst hemmen. Die ballaststoffbedingte Volumenerhöhung des Nahrungsbreis verringert zudem die Diffusion der Nährstoffe an die Bürstensaummembran, wodurch sich deren **Absorption verlangsamt**. Relevant sind diese Wirkungen vor allem bei Kohlenhydraten. So senkt die Zugabe von Guarmehl, Psyllium oder Pektin zur Nahrung den **postprandialen Blutzuckeranstieg** dosisabhängig um bis zu 35%. Gleichzeitig reduziert sich die Insulinausschüttung. Damit ist der Ballaststoffgehalt von Lebensmitteln eine wesentliche, von anderen Faktoren unabhängige Determinante des **glykämischen Index** (►Info 3.3).

- **Ausschüttung von Peptidhormonen:** Ballaststoffe modulieren die Sekretion gastrointestinaler Hormone. Insbesondere Guar und Fructooligosaccharide steigern die Freisetzung der Peptidhormone Glucagon-like Peptide 1 (GLP-1) und Peptid YY (PYY). Folge: Verzögerte Entleerung des Nahrungsbreis aus dem Magen in den Dünndarm und verlangsamte Absorption von Glucose, verbunden mit geringerem Insulinbedarf (→ „Schonung“ der B-Zellen des exokrinen Pankreas).
- **Adsorption von Kationen:** Die negativ geladenen, freien Carboxylatgruppen einiger Hemicellulosen, Pektine und anderer Hydrokolloide vermögen **mehrwertige Kationen zu adsorbieren** und sie damit der Absorption zu entziehen. Dieser Effekt ist durchaus erwünscht, wenn es sich dabei um toxische Schwermetallionen (Blei, Cadmium etc.) handelt. Gleichermaßen können aber auch essenzielle Mineralstoffe wie Calcium, Eisen und Zink angelagert und ihre **Bioverfügbarkeit** herabgesetzt werden (►Kap.9). Diesem in der Vergangenheit verschiedentlich formulierten Einwand stehen allerdings Humanstudien entgegen, wonach fermentierbare Ballaststoffe die Bioverfügbarkeit von Mineralstoffen tendenziell verbessern. Negative Effekte auf die Mineralstoffbilanz, wie sie nach Gabe von Getreideballaststoffen zu beobachten waren, sind vermutlich eher auf Begleitstoffe (u. a. **Phytat**) als auf die Ballaststofffraktion selbst zurückzuführen und auch deshalb von geringer praktischer Bedeutung, weil eine ballaststoffreiche Ernährung meist mit einer höheren Zufuhr an einigen Mineralstoffen einhergeht. Da Getreide ein Phytinsäure-spaltendes Enzym (Phytase) enthält, kann durch eine entsprechende Teigführung bei der Brotherstellung (**Sauerteigführung**) die Phytinsäure



teilweise abgebaut und der Hemmeffekt auf die Absorption von Mineralstoffen vermindert werden.

- **Adsorption von Gallensäuren:** Besonders Pektin, Psyllium, Guar und Lignin binden Gallensäuren effektiv und erhöhen dadurch ihre Ausscheidung. Hieraus resultieren weitreichende systemische Effekte:
  - **Hemmung der Lipidverdauung:** Durch Behinderung der für die Digestion und Absorption der Nahrungslipide erforderlichen Gallensäure-Lipase-Lipid-Interaktion wird die **Mizellenbildung** gehemmt. Folge ist eine verminderte Aufnahme der Lipidfraktionen in das Mukosaepithel. Insbesondere Nahrungscholesterol verbleibt im Darm und gelangt so vermehrt zur Ausscheidung.
  - **Abnahme des Cholesterol-Pools:** Ballaststoffe reduzieren den körpereigenen Cholesterol-Pool nicht nur auf die oben beschriebene Weise. Er

nimmt auch ab, weil Ballaststoffe den enterohepatischen Kreislauf der **Gallensäuren** beeinflussen, indem sie diese physikalisch **binden** und der Reabsorption im terminalen Ileum entziehen. Die erhöhte fäkale Exkretion der Gallensäuren muss durch Neusynthese kompensiert werden; das hierfür erforderliche Cholesterol wird dem Cholesterol-Pool der Leber entzogen. In der Folge kommt es zu einer Hochregulation der hepatischen LDL-Rezeptoren und einer dadurch bedingten Senkung des **Gesamt- und LDL-Cholesterol-Spiegels** des Blutes. Eine entsprechende Wirkung zeigen alle wasserlöslichen Ballaststoffe, besonders ausgeprägt ist sie bei Pektin und  $\beta$ -Glucanen (pro Gramm lösliche Ballaststoffe Senkung des Gesamt-Cholesterols um 1,7 mg/dl und des LDL-Cholesterols um 2,2 mg/dl).



#### Merke

- Lösliche Ballaststoffe verringern und verzögern den enzymatischen Abbau höhermolekularer Kohlenhydrate und die Aufnahme von Glucose an der Bürstensaummembran. Folge: Verlangsamte Absorption.
- Einige Hemicellulosen, Pektine und andere Hydrokolloide adsorbieren mehrwertige Kationen, darunter Schwermetalle aber auch essenzielle Mineralstoffe wie Calcium, Eisen und Zink.
- Lösliche Ballaststoffe binden Gallensäuren und entziehen diese dem enterohepatischen Kreislauf, wodurch die Spiegel an Gesamt- und LDL-Cholesterol sinken.

### 4.4.4 Effekte im Kolon und Rektum

#### Stuhlbildung und Darmperistaltik

Der Einfluss auf die Stuhlbildung ist eine der zentralen Wirkungen der Ballaststoffe:

- Wasserunlösliche Ballaststoffe führen zu einer direkten Zunahme des **Stuhlvolumens**, während wasserlösliche dies indirekt durch Vermehrung der mikrobiellen Zellmasse bewirken; gleichzeitig modifizieren sie die **Stuhlbeschaffenheit**. Hier zeigen die einzelnen Ballaststoffkomponenten gegensätzliche Effekte: Eine hohe Aufnahme an Cellulose und Lignin bewirkt einen festen, wasserarmen Stuhl, wohingegen beispielsweise Inulin und Oligofruktose zur Bildung eines weichen, wasserreichen Stuhls führen. Wie ballaststoffhaltige Lebensmittel das Stuhlgewicht beeinflussen, zeigt ○ Abb. 4.5.
- Die Volumenerhöhung fördert die **Darmperistaltik**, senkt in der Folge die Transitzeit durch das Kolon

und führt letztlich zu einem früheren und **leichteren Absetzen des Stuhls**. Dabei ist die Transitzeit umso kürzer, je höher das Stuhlgewicht ist. Deshalb beschleunigen Weizen- und Haferkleie die Darmpassage in besonderem Maße. Insgesamt erhöhen Ballaststoffe die Defäkationsfrequenz, wodurch einer **Obstipation** entgegengewirkt wird (► Kap. 38).

### Effekte auf die intestinale Mikrobiota

Lösliche Ballaststoffe werden von der Mikrobiota des Dickdarms anaerob abgebaut und als Energiesubstrate genutzt. Ein höheres Angebot an fermentierbaren Ballaststoffen bewirkt zweierlei:

- **Keimspektrum:** Selektive Zunahme **physiologischer Anaerobier**, abhängig von der Ballaststoffquelle. So bewirkt beispielsweise die Gabe von Oligofruktose eine Zunahme von **Bifidobakterien** und **Lactobazillen**.
- **Mikroklima:** Als Nebenprodukte des mikrobiellen Stoffwechsels entstehen vermehrt kurzkettige Fettsäuren (**Acetat**, **Propionat** und **Butyrat**). Folge: Absenkung des intraluminalen pH-Werts, wodurch das Wachstum von Fäulniskeimen und pathogenen Mikroorganismen gehemmt wird. Besonders bei Leberfunktionsstörungen ist ein Nebeneffekt des niedrigeren pH-Wertes bemerkenswert: Das normalerweise gasförmige und gut diffusible Ammoniak ( $\text{NH}_3$ ) wird durch Protonierung zu **Ammonium** ( $\text{NH}_4^+$ ), das der Absorption entgeht und zur Ausscheidung gelangt. Eine Entlastung des **Leberstoffwechsels** ist die Folge. Dies begründet den diätetischen Einsatz ausgewählter Ballaststoffe (z. B. **Lactulose**) bei Lebererkrankungen und der hepatischen Enzephalopathie.



#### Merke

- Ballaststoffe erhöhen das Stuhlvolumen, modifizieren die Stuhlbeschaffenheit und steigern die Darmperistaltik.
- Lösliche Ballaststoffe werden z. T. durch die intestinale Mikrobiota fermentativ abgebaut zu kurzkettigen Fettsäuren.

### Effekte auf das Dickdarmepithel

Schließlich beeinflussen die kurzkettigen Fettsäuren auch die Integrität der **Dickdarmschleimhaut**. Über einen Monocarboxylat-Transporter gelangen sie praktisch vollständig (95–99 %) zur Absorption. Während Acetat und Propionat über die Pfortader zur Leber transportiert werden, verbleibt der Großteil des **Butyrats** in den Enterozyten. Hier reguliert es Proliferation

und Differenzierung der Kolonozyten und stellt, noch vor Glucose, das wichtigste **Energiesubstrat** dar. Die verbesserte Schleimhautfunktion vermindert die Aufnahme von Bakterien, Antigenen und Toxinen aus dem Darmlumen in die Blutbahn (**Translokation**) und moduliert das **darmassoziierte Immunsystem**.

### 4.4.5 Systemische Effekte

Ausgehend von ihren primären, auf den Gastrointestinaltrakt begrenzten Wirkungen, beeinflussen Ballaststoffe sekundär den Gesamtstoffwechsel:

- **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 Cholesterolsynthese:** Das über die Pfortader zur Leber transportierte Propionat hemmt die HMG-CoA-Reduktase, das Schlüsselenzym der Cholesterolsynthese. Folge: Senkung des Cholesterolspiegels.
- **Hemmung der systemischen Inflammation:** Mechanismus: Verbesserung der Schrankenfunktion des Darms (Epithelbarriere), Reduktion von Endotoxin bildenden Darmkeimen (gram-negative Bakterien).
- **Darm-Hirn- und -Lunge-Achse.** Acetat ist ein wichtiger Mediator der Darm-Hirnachse und beeinflusst die Stoffwechselaktivität von **Leber** und **Pankreas**. Experimentell nachgewiesen sind des Weiteren Effekte auf die **Lunge**, das **weiße Fettgewebe** und das **Knochenmark** (◉ Abb. 4.6).

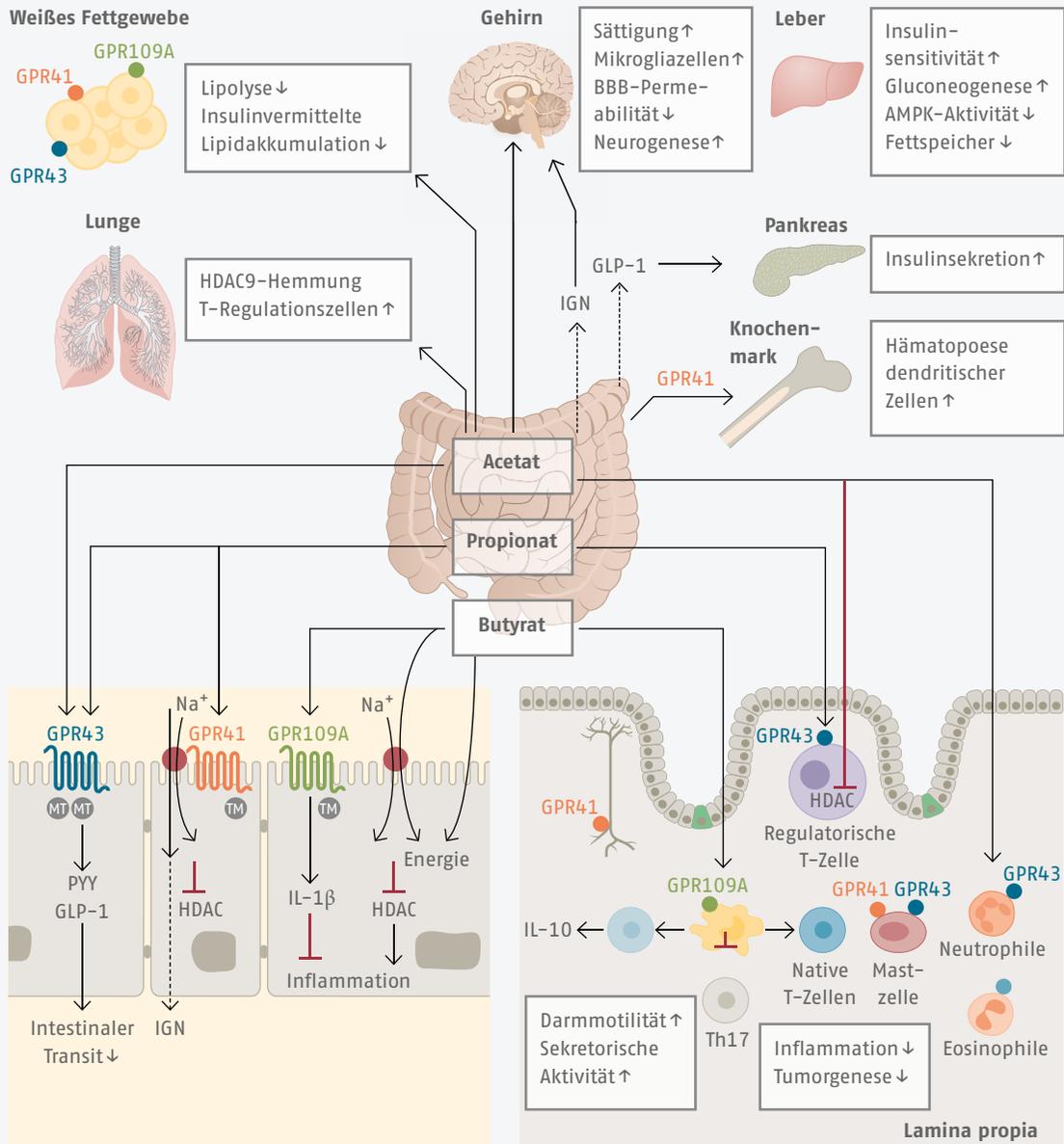


#### Merke

Butyrat ist ein wichtiges Energiesubstrat der Kolonozyten, Acetat und Propionat entfalten systemische Effekte, u. a. auf Leber, Muskulatur, weißes Fettgewebe und Gehirn.

## 4.5 Präventive Bedeutung von Ballaststoffen

Den vorab dargestellten lokalen und systemischen Wirkungen der Ballaststoffe kommt eine wesentliche Bedeutung für die Prävention ernährungsassoziierter Erkrankungen zu. Die Evidenz zum Einfluss der Ballaststoffzufuhr auf das Erkrankungsrisiko wurde von einer Expertengruppe der **Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE)** gesichtet und bewertet (▣ Tab. 4.5):



● **Abb. 4.6** Lokale und systemische Effekte der aus dem fermentativen Abbau von Ballaststoffen stammenden kurzkettigen Fettsäuren. Modifiziert nach Koh et al. 2016

**Rechts unten:** Das luminal aus Ballaststoffen gebildete Acetat, Propionat und Butyrat gelangt via passive Diffusion bzw. vermittelt durch den Monocarboxylattransporter SLC5A8 in die Enterozyten. Butyrat dient hier primär als Energiesubstrat, hemmt aber auch Histon-Deacetylasen (HDAC) und wirkt auf diese Weise antientzündlich und der Tumorbildung entgegen. Propionat ist Substrat der intestinalen Gluconeogenese (IGN) und stimuliert über einen G-Protein-gekoppelten Fettsäurerezeptor (GPR43) die Bildung der Peptidhormone PYY und GLP-1, die u. a. die Magenpassage verlangsamen.

**Links unten:** Sowohl Acetat als auch Propionat und Butyrat modulieren das darmassoziierte Immunsystem, u. a. die Aktivität der regulatorischen T-Zellen, der Mastzellen und die der Neutrophilen. Vermittelt werden diese Effekte durch G-Protein-gekoppelte Fettsäurerezeptoren (GPR43, GPR41, GPR109A), die von Immunzellen exprimiert werden. Daneben beeinflussen kurzkettige Fettsäuren das enterische Nervensystem (ENS) und auf diese Weise u. a. die Darmmotilität.

**Obere Bildhälfte:** Geringe Mengen Acetat gelangen in den systemischen Kreislauf und beeinflussen auf diese Weise u. a. den Stoffwechsel der Leber und des weißen Fettgewebes sowie die Funktion des zentralen Nervensystems.

▣ **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 Lipoproteinfraktionen)	Hypertonie	Metabolisches Syndrom	KHK	Tumorkrankheiten Magen Kolonrektum
<b>Erwachsene:</b> Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓ <b>Kinder:</b> Gesamt-BS: 0 Vollkornprodukte: ~	Gesamt-BS: 0 Vollkornprodukte: ↓↓ BS aus Getreideprodukten: ↓↓ Unlösliche BS: ~ Lösliche BS: 0 BS aus Obst und Gemüse: 00	<b>Gesamt-/LDL-Cholesterol:</b> Gesamt-BS: ↓ Vollkornprodukte: ↓↓↓ Lösliche BS: ↓↓↓ <b>HDL:</b> Gesamt-BS: 00 Vollkornprodukte: 000 Lösliche BS: ↓↓↓ <b>TG:</b> Gesamt-BS: 000 Vollkornprodukte: 000 Lösliche BS: 000	Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓	Gesamt-BS: 0 Vollkornprodukte: ~	Gesamt-BS: ↓↓ Lösliche und unlösliche BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓ BS aus Getreideprodukten: ↓ BS aus Obst: ↓ BS aus Gemüse: 0	Gesamt-BS: ↓ BS aus Getreideprodukten: ↓↓

Evidenz	Risiko erhöhend	Risiko senkend	Kein Zusammenhang
Überzeugend	↑↑↑	↓↓↓	000
Wahrscheinlich	↑↑	↓↓	00
Möglich	↑	↓	0
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.

- **Übergewicht und Adipositas:** Eine hohe Ballaststoffzufuhr senkt mit **wahrscheinlicher Evidenz** das Adipositasrisiko und ist mit einem um 30 % reduzierten Risiko für Übergewicht bzw. Adipositas assoziiert (Wirkmechanismus: verminderte Energiedichte der Nahrung und verbesserte Sättigung; ▶ Kap. 24.8.1).
- **Typ-2-Diabetes:** Eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreide senkt mit **wahrscheinlicher Evidenz** das Risiko für Typ-2-Diabetes. Für eine Steigerung der Ballaststoffzufuhr um 10 g/d beträgt die Risikosenkung rund 10 % (Wirkmechanismus: verbesserte Insulinsensitivität und verminderte glykämische Last (▶ Kap. 25.7.1).
- **Dyslipoproteinämien, Hypertonie und koronare Herzerkrankungen:** In Beobachtungsstudien war eine hohe Ballaststoffzufuhr mit einem um 20–30 % reduzierten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse assoziiert. Die Evidenz für einen kardiovaskulär protektiven Effekt einer vermehrten Zufuhr von Ballaststoffen (Gesamtballaststoffe sowie lösliche und unlösliche Nahrungsfasern) gilt als **wahrscheinlich**, für Getreide- und Obstballaststoffe als **möglich**. Für die KHK-Risikofaktoren Hypertonie bzw. Gesamt- und LDL-Cholesterol wird der risikosenkende Effekt der Gesamtballaststoffzufuhr als **wahrscheinlich** bzw. als **möglich** gewertet. Lösliche Ballaststoffe senken mit **überzeugender Evidenz** das Gesamt- und LDL-Cholesterol (pro 10 g Senkung von Gesamtcholesterol um 17 mg/dl und von LDL-Cholesterol um 22 mg/dl).
- **Kolorektale Tumoren:** Die Evidenz für einen risikosenkenden Effekt einer hohen Gesamtballaststoffzufuhr bei Tumoren des Kolons und Rektums gilt als **möglich** und für Getreideballaststoffe als **wahrscheinlich** (Wirkmechanismus: Effekte von Butyrat auf Differenzierung und Proliferationsverhalten von Kolonozyten; verminderte Bildung von sekundären Gallensäuren, ▶ Kap. 28.5.3).



#### Merke

Ballaststoffe entfalten lokale und systemische Effekte. Eine ballaststoffreiche Kost senkt insbesondere das Risiko für kardiometabolische Erkrankungen.

## 4.6 Referenzwerte für die Ballaststoffzufuhr

Fachgesellschaften haben zur Prävention Richtwerte für eine angemessene Ballaststoffzufuhr formuliert:

- **Dietary Reference Intakes (DRI):** In den US-amerikanischen DRI wurde ein Richtwert von 14 g Ballaststoffe/1000 kcal festgesetzt. Dieser Wert gilt für alle Personen ab dem 1. Lebensjahr. Unter Berücksichtigung der geschlechts- und altersabhängigen Energiezufuhr wurde daraus der **AI-Wert** für eine angemessene Zufuhr (adequate intake, AI) in Höhe von 21–25 g (Frauen) bzw. 30–38 g Ballaststoffe/d (Männer) abgeleitet.
- In den **D-A-CH-Referenzwerten** wird für Erwachsene eine Zufuhr von mindestens 30 g/d empfohlen. Das entspricht einer Ballaststoffzufuhr von  $\geq 15$  g/1000 kcal für Frauen und Männer. Für Kinder und Jugendliche gilt derselbe Richtwert.
- Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) empfiehlt zur Erhaltung der normalen Darmfunktion bei Erwachsenen eine Zufuhr von 25 g/d.

Eine **ballaststoffreiche Ernährung** lässt sich in der Praxis umsetzen, indem Vollkornprodukte, Gemüse, Obst und Hülsenfrüchte vermehrt in den Speiseplan einbezogen werden:

- Austausch von **Auszugsmehlprodukten** durch **Vollkornvarianten**. Zu Beginn der Ernährungsumstellung empfiehlt sich die Verwendung von Mehlen mit sukzessiv höherer Typenbezeichnung oder das Mischen von Vollkorn- mit Auszugsmehlen.
- Verzehr von **Nüssen** (etwa 25 g bzw. eine Handvoll am Tag) als Snacks im Austausch gegen Süßwaren, Chips etc.
- Reichlich **Gemüse**, auch in Form von nicht erhitzter Frischkost (z. B. Möhrensalat, Blattsalate mit Möhrenstreifen und Paprikawürfeln und oder/Sonnenblumenkernen)
- Mehrmals pro Woche eine Portion **Hülsenfrüchte**, z. B. Linsen, Kichererbsen.
- Öfter Fleischwaren durch pflanzliche Alternativen ersetzen, z. B. Hülsenfrüchte oder Sojaprodukte.



#### Merke

Zur Prävention wird eine Ballaststoffzufuhr von mindestens 30 g/d empfohlen. Geeignete Ballaststoffquellen sind Gemüse und Obst, Hülsenfrüchte, Vollkornprodukte und Nüsse.