

Schauder / Ollenschläger Ernährungsmedizin

Reading excerpt

[Ernährungsmedizin](#)

of [Schauder / Ollenschläger](#)

Publisher: Elsevier Urban&Fischer Verlag



<http://www.narayana-verlag.com/b15651>

In the [Narayana webshop](#) you can find all english books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life.

Copying excerpts is not permitted.

Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern, Germany

Tel. +49 7626 9749 700

Email info@narayana-verlag.com

<http://www.narayana-verlag.com>



1. Angeborene Stoffwechselerkrankungen

1.1 Eiweißstoffwechsel	821	1.2.2 Glykogenosen	825
1.1.1 Phenylketonurie.....	821	1.2.3 Glukosetransporter-Defekt.....	825
1.1.2 Andere Amino- und Organoazidurien ..	823	1.3 Fettstoffwechsel	826
1.2 Kohlenhydratstoffwechsel	824	1.3.1 Hyperlipoproteinämien	826
1.2.1 Galaktosämie	824	1.3.2 Fettsäure- β -Oxidationsdefekte	827

Angeborene Stoffwechselerkrankungen manifestieren sich meist im Säuglings- und Kindesalter. Sie können den Stoffwechsel von Eiweißen, Kohlenhydraten und Fetten sowie die gemeinsame Endstrecke des Energiehaushalts betreffen. Stoffwechselerkrankungen sind bisher nur in Einzelfällen kausal zu heilen, z. B. durch Lebertransplantation bei einem nur in der Leber exprimierten Stoffwechseldefekt. Zahlreiche Stoffwechselerkrankungen kann man jedoch durch Diät und/oder mit Vitaminen (Kofaktoren) so erfolgreich behandeln, dass die Kinder klinisch gesund sind oder sich weitgehend normal entwickeln. I.d.R. ist eine Erkrankung umso besser behandelbar, je peripherer und isolierter der angeborene Defekt im weitverzweigten Stoffwechselnetz lokalisiert ist, z.B. im ersten Abbauschritt einer einzelnen Aminosäure. Im Folgenden werden einige angeborene Stoffwechselerkrankungen dargestellt, die durch besondere Ernährung besonders effektiv zu behandeln sind.

Eine zunehmende Zahl von Stoffwechselerkrankungen kann bereits im Neugeborenen-Screening, das bei jedem Neugeborenen in Deutschland im 3.-5. Lebensjahr durchgeführt wird, diagnostiziert werden. Neben der im Guthrie-Test nachweisbaren Phenylketonurie (PKU) werden im Neugeborenen-Screening weitere, bei früher Diagnosestellung gut zu behandelnde Erkrankungen diagnostiziert.

Allgemein für das Neugeborenen-Screening empfohlen sind in Deutschland bisher

* die Stoffwechselerkrankungen PKU, Galaktosämie und Biotinidasedefizienz,

* die endokrinologischen Erkrankungen Hypothyreose und adrenogenitales Syndrom.

Ein in Modellprojekten durchgeführtes erweitertes Neugeborenen-Screening ermöglichte mittels Tandemmassenspektrometrie 10-15 weitere angeborene Stoffwechselerkrankungen zu identifizieren.

1.1 Eiweißstoffwechsel

1.1.1 Phenylketonurie

Angeborene Eiweißstoffwechselerkrankungen führen zu verstärkter Ausscheidung von Eiweißstoffwechselprodukten im Urin, sodass diese Erkrankungen als Aminoazidurien und Organoazidurien bezeichnet werden. Klassischer Vertreter der Aminoazidurien ist die diätetisch gut behandelbare PKU mit einer durchschnittlichen Häufigkeit von 1:10 000. Bei der klassischen PKU liegt eine verminderte Aktivität der Phenylalaninhydroxylase vor, sehr selten findet sich ein Kofaktordefekt des Tetrahydrobiopterins (BH_4) (Abb. XIII. 1.1). Beide Defekte erhöhen die Konzentration von Phenylalanin (Phe) im Blut. Bei Anstieg der Plasma-Phe-Konzentration auf > 10 mg/dl ist eine Behandlung notwendig, da erhöhte Phe-Spiegel direkt und indirekt toxisch auf das Gehirn wirken. Unbehandelt führt die Erkrankung zu ausgeprägter geistiger Behinderung. Das Prinzip der Behandlung ist eine eiweißarme Ernährung. Die Patienten erhalten nur so viel Phe als natürliches Eiweiß, wie sie aufgrund ihrer

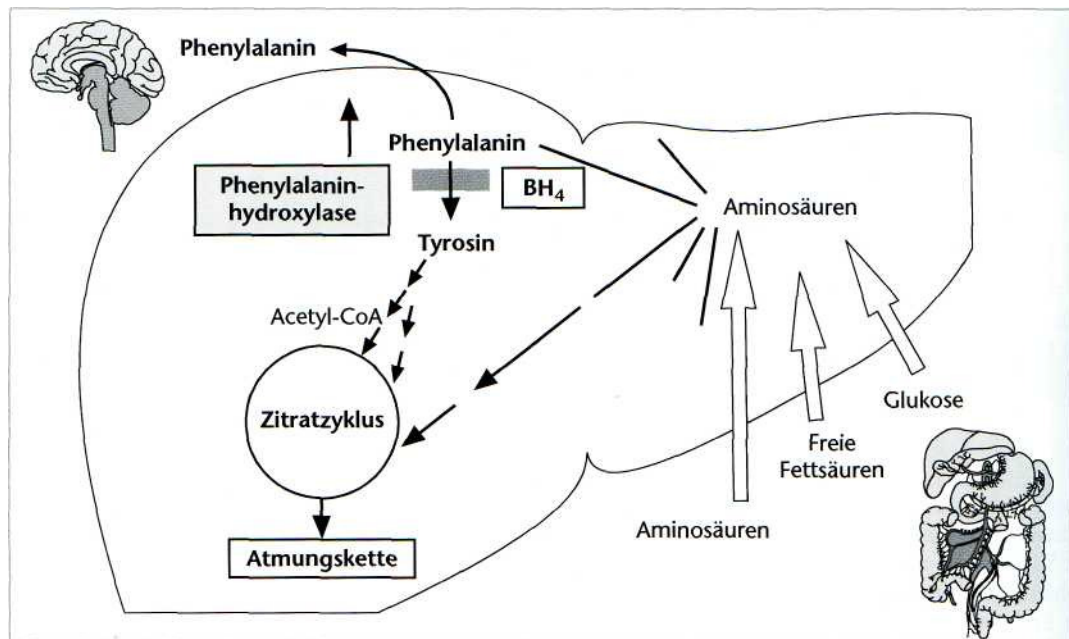


Abb. XIII.1.1 Pathophysiologie der Phenylketonurie.

eingeschränkter Enzymaktivität verstoffwechseln können. Die Phe-Toleranz ist individuell unterschiedlich und beträgt je nach Lebensalter 10-30(-50) mg Phe/kgKG und Tag. Dies entspricht einer Zufuhr von 0,2-0,6(-1,0) g natürlichem Eiweiß/kg KG und Tag und würde zu einem ausgeprägten Eiweißmangel führen. Die Patienten erhalten daher zusätzlich zum natürlichen Eiweiß ein Phe-freies, aus den übrigen 19 Aminosäuren bestehendes Gemisch, das mit Vitaminen, Mineralien und Spurenelementen angereichert ist. Die Dosis wird alters- und gewichtsbezogen den Empfehlungen der Gesamteinweißzufuhr der Deutschen Gesellschaft für Ernährung angepasst.

Vereinfachend werden für Patienten drei Gruppen von Lebensmitteln unterschieden:

- Eine „grüne Gruppe“ von Lebensmitteln enthält kein oder nur wenig Phe (z.B. Äpfel, Birnen, Tomaten, Butter, Margarine, Zucker, Honig, Konfitüre, viele Süßigkeiten, Phe-arme Diätnudeln und Diätbrot).
- Eine „gelbe Gruppe“ umfasst Lebensmittel, die mit spezieller Berechnung des Phe-Gehalts zu sich genommen werden dürfen (z.B. Kartoffeln,

Pommes frites, Reis, viele Gemüsesorten, Bananen, Sahne, Fruchteis). • Die „rote Gruppe“ kennzeichnet Lebensmittel mit hohem Phe-Gehalt, die Patienten mit einer PKU nicht essen dürfen (z.B. Fleisch, Wurst, Fisch, Eier, übliche Nudeln, Brot, Haferflocken, Schokolade, Nüsse, Milchprodukte).

Spezielle Ernährungstabellen geben den Phe-Gehalt einzelner Lebensmittel an. Zur Therapiekontrolle wird die Plasma-Phe-Konzentration im ersten Lebensjahr in wöchentlichen, danach in mehrwöchentlichen Abständen bestimmt (Tab. XIII. 1.1). Klinisch werden Wachstum, Gedeihen und Entwicklung des Kindes kontrolliert.

Zu hohe Plasma-Phe-Spiegel sprechen für ein « zu hohe exogene Zufuhr (Diätfehler) oder für eine endogene Freisetzung von Phe bei kataboler Stoffwechselsituation (z.B. Fieber, Gastroenteritis, zu wenig Phe-freies Aminosäurengemisch).

Zu niedrige Plasma-Phe-Konzentrationen finden sich bei einer zu geringen Zufuhr von natürlichem Eiweiß.

Die diätetische Therapie der PKU erfolgt lebenslang, wobei die Strenge der Diät mit zunehmen

2. Diabetes mellitus

2.1 Die verschiedenen Formen der Zuckerkrankheit und deren Genetik (A.F.H. Pfeiffer)	829
2.1.1 Einteilung des Diabetes mellitus.....	829
2.1.2 Ätiologie	831
2.2 Epidemiologie (W. Rathmann)	835
2.2.1 Erfassung epidemiologischer Daten zum Diabetes.....	835
2.2.2 Epidemiologie des Typ-2-Diabetes.....	835
2.2.3 Epidemiologie des Typ-1-Diabetes	837
2.2.4 Gesundheitsrisiken des Diabetes	839
2.3 Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus (M. Toeller)	841
2.3.1 Einleitung	841
2.3.2 Ernährungsempfehlungen für Typ-1 - und Typ-2-Diabetiker.....	841
2.3.3 So genannte diätetische Lebensmittel für Diabetiker	845
2.3.4 Praktische Umsetzung der Ernährungsempfehlungen	846
2.3.5 Beratung über die geeignete Kost bei Diabetes mellitus	846
2.3.6 Besonderheiten in der Ernährungstherapie des Diabetikers bei zusätzlicher medikamentöser Behandlung	847
2.3.7 Kohlenhydrataustauscheinheiten für Insulinbehandelte	848
2.3.8 Erfolgskontrolle der Ernährungstherapie bei Diabetes	848
2.4 Insulin und Ernährung (M. Nauck und K. Ahrens)	849
2.4.1 Einleitung.....	849
2.4.2 Ätiologie und Pathogenese des Diabetes mellitus Typ 1	849
2.4.3 Ziele der Ernährungstherapie beim Diabetes mellitus Typ 1	850
2.4.4 Intensivierte Insulintherapie.....	850
2.4.5 Schätzen des Kohlenhydratgehalts einer Mahlzeit.....	851
2.4.6 Der glykämische Index	855
2.4.7 Andere Faktoren mit Einfluss auf das Plasmaglukoseprofil nach Mahlzeiten ..	855
2.4.8 Körperliche Anstrengung /Sport.....	856
2.4.9 Hypoglykämie.....	856
2.4.10 Gewichtsanstieg bei Therapie mit Insulin	856
2.4.11 Süßstoffe	857
2.4.12 Diätetische Lebensmittel	857
2.4.13 Empfehlungen für eine gesunde Ernährung.....	858
2.5 Prinzipien der Schulung von Diabetikern (A. Lueg)	859
2.5.1 Einführung.....	859
2.5.2 Wahrnehmung und Risikobewusstsein..	859
2.5.3 Motivation und Selbstmanagement.....	860
2.5.4 Ebenen der Kommunikation.....	863
2.5.5 Praktisches Vorgehen	864
2.5.6 Fazit.....	866

Die verschiedenen Formen der Zuckerkrankheit und deren Genetik

A.F.H. Pfeiffer

2.1.1 Einteilung des Diabetes mellitus

Eine aktuelle Klassifikation des Diabetes mellitus (American Diabetes Association, 1997) verwendet ätiologische Aspekte der Pathogenese (Tab.XIII.2.1):

- Der **Typ-1-Diabetes** ist verursacht durch eine autoimmune Zerstörung der pankreatischen β -Zellen. Er ist gekennzeichnet durch einen absoluten Insulinmangel. Bei Ausbleiben der Insulintherapie kommt es in den meisten Fäl-

- * Die dritte große Gruppe bezeichnet die „**anderen spezifischen Typen**“ des Diabetes mellitus, wozu u. a. spezifische genetische Defekte der β -Zellfunktion und der Insulinwirkung, Erkrankungen des exokrinen Pankreas, Endokrinopathien, Medikamente und Chemikalien sowie Infektionen zählen.
- Die vierte Hauptkategorie schließlich repräsentiert den **Gestationsdiabetes**.

2.1.2 Ätiologie

Diabetes mellitus Typ 1

Der Typ-1 -Diabetes beruht auf einer autoimmunen Destruktion der β -Zellen infolge einer chronischen Entzündung der Langerhans-Inseln des Pankreas (Wucherpfennig und Eisenbarth, 2001). Es besteht eine genetische Prädisposition 1 einer Autoimmunreaktion gegen die insulinproduzierenden β -Zellen, die durch nicht sicher identifizierte Stimuli ausgelöst wird. Zu diesen Stimuli könnten Nahrungsmittel und virale Injektionen zählen. Die Entzündung zerstört im Allgemeinen langsam im Verlauf einiger Jahre die β -Zellen. Der Diabetes wird erst nach Destruktion des überwiegenden Anteils der β -Zellen manifest. Obwohl die Entzündung von infiltrierenden T-Lymphozyten getragen wird, kommt es auch zur Produktion von Antikörpern gegen Komponenten von β -Zellen, die sich gegen die Glutamatdecarboxylase (GAD), die Tyrosinphosphatase (IA-2), gegen Insulin (Insulinautoantikörper) sowie weitere Inselzellantigene (ICA) richten können. Bei Nachweis von mehr als zwei dieser Antikörper besteht ein hohes Risiko für eine baldige Manifestation des Typ-1 -Diabetes, z.B. bei erstgradigen Verwandten von Typ-1-Diabetikern. Leider gibt es bisher keine effektive Therapie gegen das Fortschreiten eines beginnenden Typ-1-Diabetes.

Das Risiko, an einem Typ-1-Diabetes zu erkranken, liegt in der Allgemeinbevölkerung bei a. 0,3%, bei erstgradig Verwandten eines Typ-1-Diabetikers bei 3% (Redondo et al., 2001). Bei omozygoten Zwillingen liegt das Risiko für den weiten Zwillings bei ca. 30%. Der Typ-1-Diabetes nimmt an Häufigkeit zu. Als Ursache werden Jahrfaktoren vermutet, die bisher aber nicht identifiziert werden konnten.

Diabetes mellitus Typ 2

Der Diabetes mellitus Typ 2 ist eine komplexe Erkrankung, die durch eine insgesamt unzureichende Insulinwirkung gekennzeichnet ist. Diese beruht auf einer kombinierten Störung von Insulinresistenz und verminderter Insulinsekretionskapazität (Matthaei et al., 2000):

- Die **Insulinresistenz** tritt überwiegend im Rahmen einer Adipositas auf, die als wichtige Ursache der Insulinresistenz gilt.
- Die **Störung der Insulinsekretion** ist schon frühzeitig bei genetisch belasteten erstgradigen Verwandten von Typ-2-Diabetikern vorhanden und in fortgeschrittenen Stadien mit einer verminderten Masse an insulinproduzierenden β -Zellen in den Langerhans-Inseln des Pankreas verbunden.

Das Diabetesrisiko wird mehr als jede andere Erkrankung durch eine Adipositas beeinflusst: Eine Zunahme des Körpergewichts von einem BMI von 20 kg/m² auf 35 kg/m² ist in verschiedenen Studien mit einer 40- bis 60fachen Zunahme des Diabetesrisikos assoziiert (Hu et al., 2001). Das Risiko, an einer KHK zu versterben, nimmt bei gleicher Gewichtszunahme etwa 4fach, das Risiko einer Neoplasie um das 2- bis 4fache zu (Hu et al., 1997).

Zwei Aspekte der Adipositas werden für dieses Phänomen verantwortlich gemacht: eine vermehrte Produktion entzündlicher Mediatoren durch Fettgewebe - die subklinische Entzündung - und das vermehrte Vorkommen von Fett und seinen Stoffwechselprodukten in Leber-, Muskel- und β -Zellen des endokrinen Pankreas (Abb.XIII.2.1).

Eine zentrale Rolle spielen freie Fettsäuren, die von Fettzellen durch Lipolyse abgegeben werden. Die Zunahme freier Fettsäuren führt z.B. bei Infusion einer Fettemulsion innerhalb weniger Stunden zu einer erheblichen Insulinresistenz. Die Spiegel freier Fettsäuren im Serum sind bei Menschen mit Insulinresistenz und gestörter Glukosetoleranz häufig erhöht und tragen unmittelbar zur Insulinresistenz und dem Diabetesrisiko bei (Paolisso et al., 1995). Nach gegenwärtiger Kenntnis werden freie Fettsäuren vermehrt in Muskel-, Leber- und β -Zellen aufgenommen und aktivieren dort Signal-

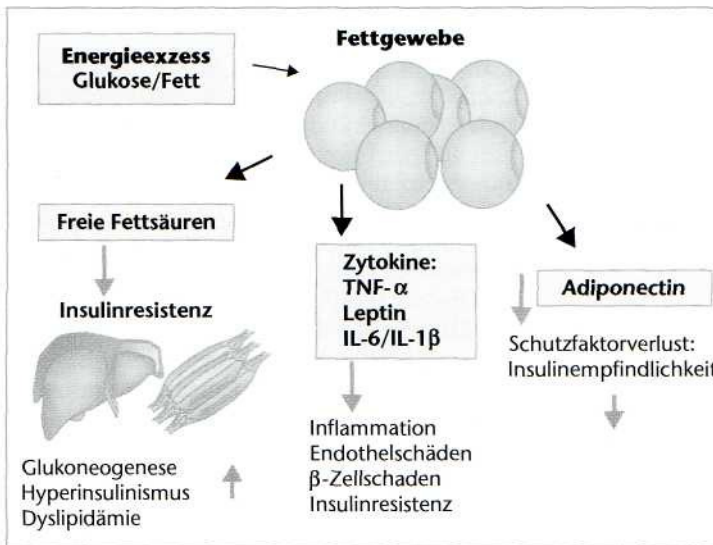


Abb. XI»2.1 Faktoren, die durch Fettgewebe gebildet werden und diabetogen (freie Fettsäuren, Zytokine) oder protektiv (Adiponectin) wirken.

wege, die eine Insulinresistenz bedingen (Abb.XIII.2.2). Tatsächlich korreliert der Fettgehalt von Muskel- und Leberzellen, der beim Menschen in vivo durch Kernspinspektroskopie messbar ist, direkt mit der Insulinsensitivität. Die intrazellulär aus diesem Fett freigesetzten aktivierten Fettsäuren

und auch freie Fettsäuren aktivieren bestimmte Proteinkinasen, die hemmend auf die Insulinsignalübertragung einwirken (s. Abb. XIII.2.2). Fettgewebe produziert Zytokine, Hormone und andere Signalmoleküle und ist keineswegs nur ein inerter Energiespeicher (s. Abb. XIII.2.1). Die Produktion dieser Signalmoleküle wird min-

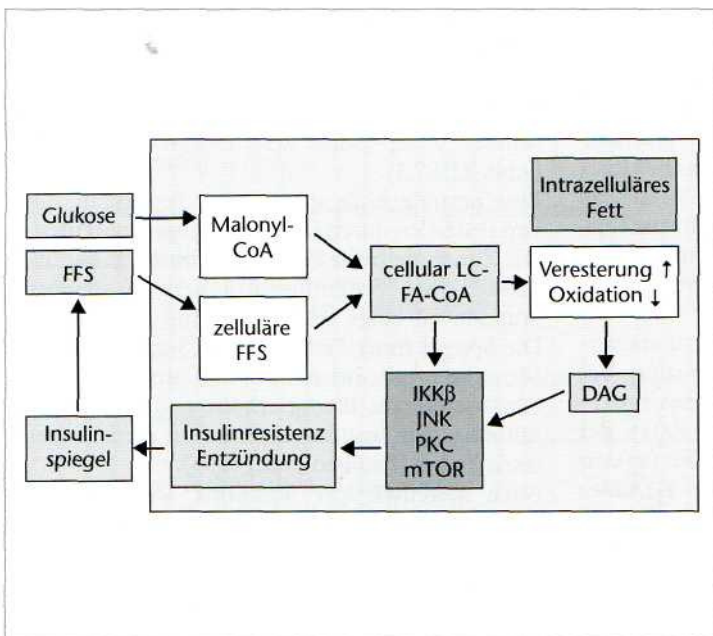


Abb. XIII.2.2 Induktion von Insulinresistenz durch einen intrazellulären Anstieg freier Fettsäuren (FFS) in Leber-, Muskel- und β-Zellen. Hyperglykämie bedingt einen Anstieg des Stoffwechselsignals Malonyl-CoA in der Zelle, das einerseits Ausgangssubstanz für die Fettsäuresynthese ist und andererseits die Fettsäureoxidation durch Hemmung der Carnitin-Palmitoyl-Transferase 1 hemmt. Dadurch steigen intrazellulär sowohl freie Fettsäuren wie auch aktivierte Fettsäuren an (cellular LC-FA-CoA), die insulinresistenzassoziierte Proteinkinasen, z.B. IKKβ, JNK, PKC oder mTOR, aktivieren. Diese wiederum reduzieren direkt oder indirekt die Insulinsensitivität und bedingen einen vermehrten Insulinbedarf und damit einen Anstieg der Insulinspiegel im Serum.



Schauder / Ollenschläger
[Ernährungsmedizin](#)
Prävention und Therapie

1280 pages, hb
publication 2006



More books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life www.narayana-verlag.com