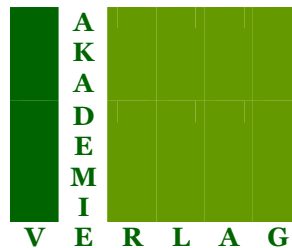


Der Ernährungsmediziner

Unabhängiger Informationsdienst

Organ des Bundesverbandes Deutscher Ernährungsmediziner (BDEM) e.V.



Jahrgang 10, Nr. 2

Mai 2008

Liebe Leserin, lieber Leser,

im Rahmen der Vorstandswahlen wurden neben Ihnen altbekannten auch eine Reihe neuer Vorstandsmitglieder gewählt. Ihnen allen gratuliere ich und wünsche ihnen für ihren Tätigkeitsbereich alles Gute.

Ein deutlich verjüngtes Team lenkt jetzt die Geschicke des BDEM. Eine Reihe niedergelassener Kollegen wurde in den Vorstand gewählt. Dies ist aufgrund der Mitgliederstruktur des BDEM wichtig und sinnvoll. Nicht vergessen werden darf, dass der BDEM die Interessen der niedergelassenen und der in der Klinik tätigen Kollegen gleichermaßen vertreten muss. Die Ernährungsmedizin ging vom Klinikbereich aus und es waren Kliniker, die den BDEM etabliert haben und so eine Plattform für alle Kollegen schufen. Die Ernährungsmedizin umfasst eine breite Palette von Erkrankungen. Monomane, auf ein Krankheitsbild beschränkte Sichtweisen sollten dem Ernährungsmediziner fremd sein und wären dem dauerhaften Bestand der Schwerpunktpraxen wenig dienlich. Die Blickrichtung sollte über die sogenannten „Big Five“ hinausgehen. Nur so kann das breite Interesse an Ernährungsfragen erhalten bleiben.

Der Präsident hat sich nicht mehr zur Wahl gestellt. Er möchte sich auf diesem Weg bei allen Mitgliedern und dem Gesamtvorstand für das in ihn gesetzte Vertrauen und die gute Zusammenarbeit bedanken.

Ihr

Prof. Dr. med. Udo Rabast

In dieser Ausgabe:

- Das Ergebnis der BDEM-Vorstandswahlen
- Wann und wie sollen Tumorpatienten ernährt werden?
- Die positiven Auswirkungen von Änderungen der Ernährungsgewohnheiten auf das kardiovaskuläre Risiko
- Urangehalt im Trinkwasser
- Bluthochdruck erhöht das Risiko für Nierenkrebs
- Erhöhtes Gichtrisiko durch den Konsum fruktosegesüßter Getränke
- Ernährungstherapie bei chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen; Mangelernährung bei COPD
- Niedriges LDL kompensiert nicht niedriges HDL
- Asymptomatische Verlaufsformen der Sprue
- Fleischkonsum und das Herzinsuffizienzrisiko in der EPIC-Potsdam Studie
- Unterschiede zwischen Lebensmittelallergie und Lebensmittelintoleranz

Das Ergebnis der BDEM Vorstandswahlen

Der neue Vorstand des BDEM setzt sich folgendermaßen zusammen:

Präsident: Prof. Dr. JG Wechsler, München

Vorstand: Dr. B. Schilling-Maßmann, Tecklenburg
Dr. K. Winckler, Frankfurt
Dr. B. Kluthe, Freudenstadt

Erweiterter Vorstand: Dr. T. Kauth, Ludwigsburg
Dr. H. Pahl-Wurster, Mülheim
Dr. W. Burghardt, Würzburg
Dr. W. Spann, München

Wann und wie sollen Tumorpatienten ernährt werden?

Zürcher, G., Freiburg

Bedeutung der Ernährung

Etwa die Hälfte der Tumorpatienten verliert vor Diagnosestellung an Gewicht. Zum Zeitpunkt der Diagnose sind 16 Prozent der Patienten mit einem Gewichtsverlust von über 10 Prozent bereits schwer mangelernährt. In der ersten deutschen Studie zur Häufigkeit der Mangelernährung im Krankenhaus lagen die Tumorpatienten nach den geriatrischen Patienten mit einer Häufigkeit von 46,2 Prozent mit 38 Prozent an zweiter Stelle. Eine neue Untersuchung zur Mangelernährung in einem deutschen Krankenhaus der

Maximalversorgung ergab bei 15,8 Prozent der Patienten mit benigner Erkrankung und 53,3 Prozent der Tumorpatienten Zeichen der Mangelernährung. Anders als im Hungerzustand, in dem vorwiegend Körperfett abgebaut und die Magermasse bewahrt wird, verlieren Tumorpatienten Gewicht beider Kompartimente. Der Verlust vitaler Körperzellmasse betrifft vorrangig die Skelettmuskulatur, während Organewebe erhalten bleibt. Eine Verschiebung intrazellulären Körperwassers nach extrazellulär kann das tatsächliche Ausmaß des Gewichtsverlustes verschleiern. Ursache der Mangelernährung sind eine unzureichende Energie- und Nährstoffaufnahme sowie inflammatorische Reaktionen mit Auswirkungen auf alle Stoffwechselwege. Viele den Gewichtsverlauf negativ beeinflussende Faktoren sind bereits bei Diagnosestellung vorhanden, z.B. Anorexie, Geschmacksstörungen, vorzeitiges Sättigungsgefühl. Tumorpatienten mit Gewichtsverlust haben eine erhöhte Morbidität und Mortalität, eine reduzierte Lebensqualität sowie eine schlechtere Prognose. Es wird angenommen, dass ein Viertel aller Tumorpatienten an den Folgen des Gewichtsverlustes stirbt.

Ernährungsdiagnostik

Die Folgen der Mangelernährung und die Ernährungsprobleme onkologischer Patienten belegen die Notwendigkeit

Impressum
<u>Schriftleitung</u> Udo Rabast, Hattingen Olaf Adam, München Heinrich Kasper, Würzburg Bertil Kluthe, Freudenstadt
<u>Redaktion</u> Dipl. oecotroph. Anne Weingard
<u>Verlag</u> Akademie - Verlag Reichsgrafenstr. 11, 79102 Freiburg Tel.: 0761/ 7 89 80 Fax.: 0761/ 7 20 24 email: info@daem.de Internet: www.daem.de
<u>Copyright</u> Zeitschrift, Beiträge und Abbildungen sind für die Dauer des Urheberrechts geschützt. Eine Verwertung außerhalb des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags strafbar. Das gilt insbesondere auch für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen sowie Einspeicherungen und Verarbeitung in elektronischen Systemen
<u>Erscheinungsweise</u> Die Zeitschrift erscheint vierteljährlich
<u>Bezugspreis</u> Jahresbezugspreis 38,-€ + Versandkosten 5,80 € = 43,80 € Einzelheftpreis 10,-€ + Versandkosten 1,45 €

einer Ernährungsintervention. Spätestens bei einem Gewichtsverlust von 5 Prozent und mehr vom gesunden Ausgangsgewicht sollte regelmäßig eine Ernährungsdiagnostik durchgeführt werden. Als Parameter sind zumindest das Gewicht, der Gewichtsverlauf, die Energiezufuhr sowie das Ausmaß der Inflammationsreaktion zu erfassen. Die Gewichtsänderung wird in Prozent des gesunden Ausgangsgewichtes angegeben. Die Energieaufnahme kann in Anteilen der üblichen Nahrungsmenge abgeschätzt werden oder auf der Basis eines Essprotokolls (minimal über 3 Tage) quantitativ und qualitativ erfasst und EDV-gestützt ausgewertet werden. Die Beurteilung der Akutphasereaktion erfolgt anhand eines Serumproteins, z.B. des C-reaktiven Proteins.

Bei krankhaften Befunden sollten die Ursachen untersucht und eine individuelle Ernährungsberatung oder -therapie erfolgen, sowie Kontrolltermine zur weiteren ernährungsmedizinischen Betreuung vereinbart werden.

Indikationen und Ziele der Ernährungstherapie

Indikation zur Ernährungsintervention ist ein Gewichtsverlust von 5 Prozent und mehr vom gesunden Ausgangsgewicht, zunächst in Form einer individuellen Optimierung der oralen Ernährung des Patienten. Die Indikation zur künstlichen Ernährung besteht bei einer erwarteten Nahrungskarenz (= orale Nahrungszufuhr unter 500 kcal/kg/Tag) für mindestens 5 Tage oder einer unzureichenden oralen Nahrungszufuhr (= unter 60 Prozent des errechneten Bedarfs), für mindestens 10 Tage. Der Ernährungsbeginn erfolgt unmittelbar nach Indikationsstellung, zunächst möglichst enteral. Die Zufuhr sollte den Fehlbedarf ersetzen. Ziel der Ernährungstherapie ist das Aufhalten bzw. Mindern eines fortschreitenden Gewichtsverlust, eine Steigerung der Effektivität bzw. Reduktion von Nebenwirkungen der Antitumorthherapie, das Vermeiden von Therapieunterbrechungen sowie der Erhalt oder eine Verbesserung der Lebensqualität des Patienten

Ernährung während Tumorthherapie

Grundlage der Empfehlungen zur Ernährungstherapie von Tumorpatienten während und außerhalb von Tumorthapien sind die evidenzbasierten Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM; unter www.dgem.de). Danach sollten präoperativ schwer mangelernährte Patienten (Gewichtsverlust >10 Prozent) zum Auffüllen der Energie- und Nährstoffspeicher über 10-14 Tage eine Ernährungstherapie erhalten, zum Vermeiden nosokomialer Infektionen ambulant. Spezielle Ernährungsrichtlinien sind nach Gastrektomie, Pankreatektomie, ausgedehnten Darmresektionen und Stomaanlage notwendig. Während einer Chemo- und /oder Radiotherapie ist die Grundlage der oralen Ernährung eine Vollkost oder leichte Vollkost, nach den individuellen Wünschen des Patienten als "Wunschkost" modifiziert. Eine Ergänzung durch Formuladiäten und Supplemente ist empfehlenswert. Neutropene und immunsupprimierte Patienten erhalten zur Minderung des Infektionsrisikos eine keimreduzierte Kost (Verzicht auf frisches Obst und Gemüse, rohe und halbgare Lebensmittel sowie Schimmelpilze). Eine besondere Ernährungsform im Sinne einer "Krebsdiät" gibt es nicht. Die Empfehlungen zur Energiezufuhr sind: bettlägeriger Patient: 25 kcal/kg Körpergewicht/Tag, mobiler Patient: 30-35 kcal/kg Körpergewicht/Tag,

die zur Eiweißzufuhr: 1,2-1,5 g Eiweiß/kg Körpergewicht/Tag bei einem Fettanteil der Gesamtenergiezufuhr von >35 Prozent. Die Empfehlungen zur Vitamin- und Spurenelementzufuhr entsprechen den Empfehlungen der Fachgesellschaften. Nach der Tumorthherapie basiert die Ernährung auf den Richtlinien einer präventiven Kost.

Literatur beim Verfasser

Quelle:

- Originalartikel

Die positiven Auswirkungen von Änderungen der Ernährungsgewohnheiten auf das kardiovaskuläre Risiko

K. Schäfer, Sevcikova L., Bratislava

Studien in Afrika, Nordamerika (Indianer), Australien (Aboriginies), Neu Seeland (Maoris), Polynesien, Israel, Japan, Taiwan und Hawaii haben gezeigt, dass einige Erkrankungen in "nicht-westlichen Industrieländern" ungewöhnlich selten waren, ihre Inzidenz aber während der wirtschaftlichen und sozialen Entwicklung und Angleichung an die westlichen Industrienationen zunimmt. Diese Erkrankungen sind unter anderem: Hypertonie, Diabetes mellitus, Fettleibigkeit, Gallensteine, Nierensteine, KHK, Hämorrhoiden, Appendizitis, Varikosis, kolorektales Karzinom, Hiatushernie und Divertikulose. Die Tatsache, dass Migranten zunehmend an diesen Krankheiten erkranken, wenn sie aus ihren nicht-westlichen Heimatländern in eine westliche Industrienation auswandern, spricht gegen eine genetische Ursache für diese Unterschiede. Diese Erkrankungen hängen hauptsächlich von dem "way of life" in einem Land ab - der Kultur.

Fettleibigkeit repräsentiert ein großes öffentliches Gesundheitsproblem, da es einhergeht mit einem steigenden Risiko für eine breite Vielzahl chronischer und degenerativer Erkrankungen einschließlich Herz-Kreislaufkrankungen, Diabetes mellitus, Krebs und Arthrose. Fettleibigkeit ist ebenso assoziiert mit einem steigenden Risiko eines frühen Kindstodes und ist mittlerweile direkt oder indirekt verantwortlich für über 300 000 Todesfälle im Jahr in den USA.

In den Industrienationen der Welt ist die Verbreitung von Fettleibigkeit ein zunehmendes Problem. In Deutschland findet sich mittlerweile schon bei mehr als 20 Prozent der Schulkinder Übergewicht und bei ca 8 Prozent Fettleibigkeit.

In einer Kohortenstudie mit mehr als 1 Million Patienten, die über einen Zeitraum von 14 Jahren beobachtet wurden, zeigte sich eine lineare Abhängigkeit zwischen BMI und Mortalitätsrisiko.

Das Ziel dieser Studie ist die Evaluation des Einflusses einer fettreduzierten Ernährung auf Gewicht, Körperzusammensetzung und bestimmte biochemische und physiologische Parameter.

Methode: 28 Patienten mit Übergewicht oder Fettleibigkeit wurden untersucht und betreut während eines individuellen Ernährungs- und Verhaltensprogramms über einen Zeitraum von einem Jahr. Die Gruppe bestand aus 26 Frauen und 2 Männern mit einem Durchschnittsalter von 39,8 Jah-

ren (von 13 bis 67 Jahren).

Sie wurden geschult eine fettreduzierte Ernährung (maximaler Kalorienanteil von 30 Prozent an den Gesamtkalorien aus Fett) mit einem hohen Anteil an Obst und Gemüse zu sich zu nehmen. Wir gaben als Zielpunkte hauptsächlich die langsame aber kontinuierliche Reduktion des Körpergewichtes, der Körperfettmasse und des BMI vor (5 Prozent Reduktion in den ersten 6 Monaten, 10 Prozent Reduktion im ersten Jahr).

Wir untersuchten Körpergewicht (kg), BMI (body mass index – kg/m²), Körperfettmasse (kg), Serum-Cholesterin mit HDL und LDL (high density und low density lipoproteins), Triglyceride, Blutdruck, Arthroseschmerzen (Skala von 6- sehr oft Gelenkschmerzen bis 1- nur sehr selten Gelenkschmerzen) und das subjektive Wohlbefinden am Anfang und am Ende des Untersuchungszeitraumes (Skala von 1- ich fühle mich sehr schlecht bis 6- ich fühle mich sehr gut). Wir berücksichtigten ebenfalls Lebensgewohnheiten wie bisherige Ernährung (Fettgehalt), Alkoholkonsum, körperliche Arbeit und sportliche Aktivitäten.

Ergebnisse:

Die durchschnittlichen Werte der Versuchsparameter vor und nach dem Ernährungsprogramm mit Differenzwerten zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1: Veränderungen selektiver Parameter

Parameter	Durchschn. Wert vorher	Durchschn. Wert nachher	Differenz	Stat. Signifikanz
	Mittelwert	Mittelwert		
Gewicht (kg)	88,8	78,8	- 10	p<0,01
BMI (kg/m ²)	32,0	28,4	- 3,6	p<0,01
Fettmasse (kg)	36,5	29,3	- 7,2	p<0,01
Cholesterin (mg/dl)	246,6	222,6	- 24	p<0,01
HDL-CHOL (mg/dl)	45,9	49,3	+ 3,4	p<0,01
LDL-CHOL (mg/dl)	163,3	140,8	- 22,5	p<0,01
Triglyceride (mg/dl)	213,1	168,6	- 44,5	p<0,01
Blutdruck-sys (mmHg)	138	129,1	- 9	p<0,01
Blutdruck-diaast (mmHg)	79	74	- 5	p<0,01
Schmerz (Score)	5,0	1,9	- 3,1	p<0,01
Subjektives Empf. (Score)	1,9	4,6	+ 2,7	p<0,01

Unsere Studie hat ebenso gezeigt, dass sich eine fettreduzierte Ernährung ohne große organisatorische Probleme im Alltag umsetzen lässt.

Frauen, die nach einer Gewichtsreduktion von 5,0 – 9,9 kg

ihr Körpergewicht über einen Zeitraum von zwei Jahren halten, haben ein 24 Prozent und Frauen, die eine Gewichtsreduktion von mehr als 10,0 kg halten, haben ein 45 Prozent niedrigeres Risiko für Bluthochdruck und den damit verbundenen kardiovaskulären Folgeerkrankungen.

Patienten mit Übergewicht haben häufig ein erhöhtes Herz-Zeit-Volumen und der Füllungsdruck des linken Ventrikels ist erhöht. Ebenso stimulieren die bei Übergewichtigen häufig erhöhten Insulinspiegel das sympathische Nervensystem, was einen erhöhten Gefäßtonus zur Folge hat. Eine Reduktion des Körpergewichts von nur 10 kg führt zu einer Reduktion des systolischen Blutdrucks von 10 mmHg und des diastolischen Blutdrucks von bis zu 20 mmHg, was in dieser Studie teilweise bestätigt werden konnte .

Das Ungleichgewicht zwischen Energieaufnahme mit der Nahrung und Energieverbrauch ist verursachend für die Entstehung von Übergewicht und zum größten Teil das Produkt der Interaktion zwischen physiologischen Voraussetzungen und soziokulturellen Faktoren.

Das Prinzip einer diätetischen Intervention ist die Reduktion der täglichen Energiezufuhr mit der Nahrung unter die benötigte Energiemenge. Dies ist sehr individuell und beeinflusst von unterschiedlichen endogenen und exogenen Faktoren. Mit der Reduktion der Energiezufuhr unter die benötigte Menge wird der Organismus dazu veranlasst seine Energiereserven anzugreifen und somit zu reduzieren. Im Mittelpunkt der Veränderung der Ernährungsgewohnheiten steht zuerst die Analyse der bisherigen Ernährungsgewohnheiten anhand eines Ernährungstagebuches. Die Beratung sollte als Ziel die Reduzierung der gesamten zugeführten Energiemenge mit besonderem Fokus auf die Reduktion der Nahrungsbestandteile mit hoher Energiedichte wie Fette, Süßigkeiten und Alkohol haben.

Die Gesundheitserziehung muss alle Faktoren des Alltags berücksichtigen und zwar sowohl des einzelnen Individuums als auch der Gesamtbevölkerung.

Literatur beim Verfasser

Quelle:

- Erstveröffentlichung in Deutschland

Urangehalt im Trinkwasser

Der Urangehalt von Leitungswasser ist in Deutschland größtenteils niedrig. An mindestens 13 Orten wird der für Säuglings-Mineralwasser geltende Grenzwert von 2 Mikrogramm Uran pro Liter jedoch überschritten, so in Darmstadt, Kassel, Jena und Frankfurt am Main. Für die Zubereitung von Säuglingsnahrung sollten Eltern dort auf geringer belastetes Mineralwasser zurückgreifen. Nach Daten des Instituts für Pflanzenernährung und Bodenkunde der ehemaligen Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft (FAL-PB) wird der für Säuglings-Mineralwasser geltende Grenzwert von 2 Mikrogramm Uran pro Liter (µg/l) im Trinkwasser von 13 deutschen Städten überschritten. Der höchste Urangehalt wurde in zwei Orten in Bayern gemessen: Im oberfränkischen Kulmbach und in Gunzenhausen enthielt das Wasser aus der Leitung mehr als 8 µg/l. Zu hoch belastet war das Trinkwasser auch in Darmstadt,

Jena, Grünstadt, Kassel, Baruth, Döbeln, Dachau, Frankfurt am Main, Pforzheim, Straubing und Naumburg (Saale).

Hier die am meisten belasteten Städte:

PLZ	Stadt	Uranwert in g/l
95326	Kulmbach	8,54
91710	Gunzenhausen	8,46
64283	Darmstadt	5,81
64289	Darmstadt	5,75
07743	Jena	5,69
67269	Gruenstadt	4,21
34117	Kassel	4,15
34125	Kassel	3,75
15837	Baruth	3,05
04720	Doebeln	2,85
85221	Dachau	2,72
60486	Frankfurt a.M.	2,30
75173	Pforzheim	2,09
94315	Straubing	2,04
06618	Naumburg/Saale	2,00

Die Messergebnisse hat das Institut für Pflanzenbau und Bodenkunde des Julius-Kühn-Instituts in Braunschweig zur Verfügung gestellt. Zwischen August und November 2006 analysierte das Institut 394 Trinkwasserproben aus dem gesamten Bundesgebiet. Die Wasserwerke filtern Uran bisher nicht standardmäßig aus dem Trinkwasser heraus. In Bayern gab es jedoch einen Pilotversuch, der gezeigt hat, dass dies technisch möglich ist. Enthält Trinkwasser mehr als 2 Mikrogramm Uran pro Liter, sollte an alle Haushalte ein Warnhinweis gegeben werden, dass Säuglingsnahrung und Nahrung von Kindern bis 7 Jahre nicht mit Leitungswasser zubereitet werden sollte.

Das Schwermetall Uran kann vor allem die Niere schädigen, aber auch Leber und Knochen. Experten vergleichen die Giftigkeit von Uran mit derjenigen von Blei. Säuglinge und Kleinkinder reagieren besonders empfindlich. Hersteller dürfen ihr Mineralwasser nur dann als "geeignet für die Zubereitung von Säuglingsnahrung" deklarieren, wenn es weniger als 2 µg Uran pro Liter enthält. Den Grenzwert für Säuglings-Mineralwasser hat der Bundesrat am 24.11.2006 per Verordnung eingeführt. Für Mineralwasser allgemein sowie für Leitungswasser gibt es bisher keinen gesetzlichen Höchstwert.

Quelle:

- Pressemitteilung des Bayerischen Landesamt für Umwelt Nr. 32

Bluthochdruck erhöht das Risiko für Nierenkrebs

Weickert, S., Boeing, H. Potsdam

Die Daten der großen europäischen Bevölkerungsstudie (EPIC) bestätigen, dass ein nicht oder schlecht kontrollierter Bluthochdruck mit einem zwei- bis dreifach erhöhten Nierenkrebsrisiko verbunden ist. Zudem weisen die Studienergebnisse darauf hin, dass eine Blutdrucksenkung, z.B. durch eine erfolgreiche medikamentöse Therapie, dazu beitragen kann, das Nierenkrebsrisiko von Bluthochdruckpatienten zu vermindern.

Innerhalb der letzten 30 Jahre hat weltweit die Zahl der Nierenkrebserkrankungen zugenommen, wobei verschiedene Studien auf einen Zusammenhang zwischen Bluthochdruck und erhöhtem Nierenkrebsrisiko hinweisen. Strittig ist bislang, ob die Nierenkrebserkrankungen eher auf den Bluthochdruck an sich oder aber auf die Einnahme von blutdrucksenkenden Medikamenten zurückzuführen sind. Die EPIC Studie liefert nun neue Daten, die zur Klärung dieser Streitfrage beitragen.

In der vorliegenden Untersuchung hatten die Studienteilnehmer mit einem systolischen Blutdruck von über 160 mmHg im Vergleich zu Teilnehmern mit normalen oder niedrigen Blutdruckwerten ein 2,48-fach erhöhtes Nierenkrebsrisiko. Bei Patienten mit einem diastolischen Blutdruck von über 100 mmHg erhöhte sich das Risiko um das 2,43-fache im Vergleich zu Personen mit Werten unter 80 mmHg.

Das höchste Risiko wiesen jedoch Teilnehmer auf, die trotz angegebener Medikamententherapie unter einem hohen Blutdruck litten. Patienten dieser Gruppe, deren diastolischer Wert über 100 mmHg lag, hatten sogar ein über 300 Prozent erhöhtes Erkrankungsrisiko im Vergleich zu Personen, die nicht medikamentös behandelt wurden und deren Blutdruckwert unter 90 mmHg lag.

Blutdruckpatienten, deren Blutdruck dagegen gut kontrolliert war und medikamentös gesenkt werden konnte, wiesen im Vergleich zu unbehandelten Personen kein signifikant erhöhtes Erkrankungsrisiko auf.

Quelle:

- Pressemitteilung vom Deutschen Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke (DIFE), 07.03.2008

Erhöhtes Gichtisiko durch Konsum fruktosegesüßter Getränke

Choi KH et al., Vancouver, Kanada

Eine prospektive Kohortenstudie mit fast 50.000 Männern kommt zu dem Ergebnis, dass bei einer genetischen Disposition das Risiko für Gicht erhöht ist, je höher der Konsum von mit Fruktose gesüßten Soft-Drinks ist.

Ausgewertet wurden Daten, die über zwölf Jahre erhoben wurden. Dabei erkrankten 755 Teilnehmer an Gicht. Bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Gicht und dem Konsum fruktosegesüßter Getränke zeigte sich: Je höher der Konsum lag, desto höher war auch das Risiko Gicht zu bekommen.

In der Gruppe, die 3,5- 4,5 Softdrinks pro Woche konsumierte, war die Gichtrate um 26 Prozent erhöht – im Vergleich zur Gruppe mit weniger als 3,5 Drinks pro Woche.

Lag der Konsum der fruktosehaltigen Getränke über 6,5-mal pro Woche, war das Gichtisiko verdoppelt.

Das heißt, schon ein fruktosegesüßter Soft-Drink pro Tag verdoppelte die Gichtrate. Das erhöhte Risiko durch die Getränke war dabei unabhängig von anderen Risikofaktoren wie BMI, Alter, Bluthochdruck, Alkoholkonsum und Ernährung. Diät-Softdrinks, die keine Fruktose enthalten, hatten keinen Einfluss auf das Gichtisiko

Ursache des Zusammenhangs ist ein Stoffwechsel-Mechanismus, über den durch die Fruktose vermehrt ATP (Adenosin-Triphosphat) zu AMP (Adenosin-Monophosphat) degradiert wird. AMP ist ein Vorläufer der Harnsäure. schon wenige Minuten nach dem Konsum fruktosehaltiger Getränke steigt der Harnsäure-Spiegel im Plasma und anschließend auch im Urin. Durch den Abbau des Purins ATP kurbelt der Körper umgehend die Purinsynthese an. Am Ende steht die Ablagerung von Harnsäurekristallen. Dieser Mechanismus schaukele sich besonders bei Patienten mit Hyperurikämie oder Gicht in der Anamnese auf. Zumindest für Gicht-Patienten empfiehlt sich, wie bisher purinarm zu ernähren und zusätzlich auf fruktosehaltige Getränke zu verzichten.

Quelle:

- BMJ, doi:10.1136/bmj.39449.819271.BE (Januar 2008)

Ernährungstherapie bei chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen; Mangelernährung bei COPD

Zürcher, G., Freiburg

Mangelernährung: Häufigkeit, Folgen, Ursachen

20- 60 Prozent der Patienten mit COPD sind unter- bzw. mangelernährt, ca 25 Prozent sind adipös. Nach den Definitionen von "Unterernährung" und "Mangelernährung" in der Leitlinie "Enterale Ernährung" der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM; Zugriff unter www.dgem.de; DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung 2003; Pirlich et al.: Ernährungsstatus) bezeichnet die Unterernährung verringerte Energiespeicher. Mangelernährung umfasst 1. den "krankheitsassoziierten Gewichtsverlust", definiert als "signifikanten, ungewollten Gewichtsverlust mit Zeichen der Krankheitsaktivität", 2. den "Eiweißmangel", definiert als "Verringerung des Körpereiwweißbestandes" und 3. den "spezifischen Nährstoffmangel", definiert als Defizit an essentiellen Nährstoffen (Vitaminen, Mineralstoffen, Spurenelementen, Wasser, essentiellen Fettsäuren). Die verschiedenen Formen der Fehlernährung können sich über schneiden. Die ESPEN (Europäische Gesellschaft für Klinische Ernährung und Stoffwechsel) definiert in ihrer Leitlinie zur enteralen Ernährung die Kachexie als "dokumentierten, ungewollten Gewichtsverlust von mehr als 6 Prozent in den vergangenen sechs Monaten begleitet von katabolen Zuständen und Resistenz gegen erhöhte Substratzufuhr" "(Zugriff unter www.dgem.de; ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition 2006: Lochs et al.: Terminology, Definitions and General Topics). Patienten mit COPD leiden primär unter einer Mangelernährung in Form eines "ungewollten Gewichtsverlustes mit Zeichen der Krank-

heitsaktivität", eventuell einer Kachexie. Bei der COPD wurde ein Gewichtsverlust als Risikofaktor unabhängig von der Schwere der Erkrankung beschrieben. Die Angaben zur Häufigkeit eines ungewollten Gewichtsverlustes bei Patienten mit COPD liegen zwischen 22 Prozent und 52 Prozent, wobei der Gewichtsverlust bei Patienten mit Emphysem ausgeprägter ist als bei Patienten mit chronischer Bronchitis. 25 -40 Prozent der Patienten mit fortgeschrittener COPD (FEV1 < 50 Prozent) sind schwer mangelernährt (Gewichtsverlust > 5 Prozent in 3 bzw. > 10 Prozent in 6 Monaten). Mit akuter Exazerbation der COPD stationär aufgenommene Patienten haben eine höhere Prävalenz der Mangelernährung von 30 -60 Prozent. Bei 24 -30 Prozent der Patienten liegt der Body Mass Index (BMI) < 20 kg/m², wobei bei COPD bereits ein BMI < 21 kg/m² unabhängig von anderen Faktoren mit einer erhöhten Mortalität korreliert. Der Gewichtsverlust ist durch eine Abnahme der Magermasse, vorwiegend der Skelettmuskelmasse und der Fettmasse charakterisiert. Bei 25 Prozent der Patienten mit GOLD-Stadium 2 und 3 und bei bis zu 35 Prozent der Patienten mit GOLD-Stadium 4 fand sich ein Verlust an Magermasse. Dabei können auch normal- und übergewichtige Patienten mit COPD einen erheblichen Verlust an Magermasse aufweisen. Eine französische Querschnittsuntersuchung von 300 ambulanten Patienten mit COPD fand eine Verminderung der Körpermagermasse bei 38 Prozent der Patienten, während der BMI als Maß für die Fettmasse nur bei 17 Prozent der Patienten niedrig war (< 20 kg/m²). Der Verlust an fettfreier Körpermasse ist mit einer hohen Prävalenz an Osteoporose assoziiert. Zudem gibt es substanzielle Unterschiede in der Körperzusammensetzung von Patienten mit Emphysem und mit chronischer Bronchitis mit einer ausgeprägteren Verminderung der Mager- und Fettmasse beim Emphysem. Der Verlust fettfreier Körpermasse korreliert unabhängig vom Verlust an Fettmasse mit einer erhöhten Mortalität.

Mangelernährte Patienten haben eine eingeschränkte Lungenfunktion und eingeschränkte maximale Sauerstoffaufnahme. Durch die verminderte periphere Muskelfunktion ist die Beweglichkeit eingeschränkt, was die Muskelkatabolie und die Atrophie der Atemmuskulatur weiter verstärkt. Mangelernährung beeinträchtigt die T-Zell-Immunität. Die intrazelluläre Abtötung von Bakterien und die Lymphozytenzahl können vermindert sein. Es werden häufiger Bakterien in Trachea und Bronchien nachgewiesen, das Risiko gramnegativer Pneumonien ist erhöht. Die Hospitalisierungsrate ist gesteigert, ebenso die postoperative Komplikationsrate, die Mortalität ist erhöht. Schließlich ist auch die Lebensqualität der Patienten vermindert. Die ungünstige Prognose der Mangelernährung ist seit Langem bekannt.

Die Ursache der Mangelernährung bei COPD ist multifaktoriell. Hauptkomponenten sind ein erhöhter Energiebedarf, eine unzureichende Energie- und Nährstoffzufuhr sowie eine chronische Entzündung. Neben Gewebshypoxie, Alter und körperlicher Aktivität spielen Faktoren wie Hypermetabolismus, chronisch entzündliche Prozesse und Medikamente (Cortikosteroide, Theophyllin) eine wichtige Rolle. Ursache einer unzureichenden Ernährung sind eine oft ausgeprägte Anorexie, dysseptische Syndrome, ein vorzeitiges Sättigungsgefühl, Fatigue, Übelkeit, aber auch Angst vor einer Gewichtszunahme bzw. der Wunsch abzunehmen. Dazu kommen psychosoziale Faktoren, wie Depres-

sionen, Angst, Einsamkeit oder mangelnde häusliche Versorgung. Eine Untersuchung belegt eine geringe Eiweißaufnahme bei einem geringen Verzehr von Fleisch, Geflügel und Fisch und ebenso von Obst und Gemüse. Es fanden sich Mängel bei der Aufnahme von Magnesium, Kalzium, Folsäure, Vit. C, Vit. E und Selen. Die Lebensmittelqualität war schlecht, und es wurde nicht regelmäßig gekocht.

Ernährungsdiagnostik

Da Mangelernährung ein unabhängiger negativer Prognosefaktor ist, ist eine frühzeitige ernährungstherapeutische Intervention notwendig, zumal bei Patienten mit schwerer COPD in der Gruppe mit Normal- bzw. Untergewicht das beste Überleben bei den Patienten zu sehen ist, die an Gewicht zunehmen. Bei den übergewichtigen und adipösen Patienten ergibt sich das beste Überleben bei Gewichtsstabilität. Es sollte daher auch frühzeitig regelmäßig eine Ernährungsdiagnostik durchgeführt werden. Als Parameter sind zumindest Größe und Gewicht, der Gewichtsverlauf, die Energie- und Nährstoffzufuhr sowie das Ausmaß der Inflamationsreaktion zu erfassen. Die Gewichtsänderung kann in Prozent des gesunden Ausgangsgewichtes angegeben werden. Da trotz normalem bzw. erhöhtem BMI ein Verlust an fettfreier Körpermasse bestehen kann, kann eine Messung der Körperzusammensetzung hilfreich sein. Als einfache Methode hat sich die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) bewährt, auch bei Patienten mit COPD. Die Energie und Nährstoffaufnahme kann auf der Basis einer mündlichen Ernährungsanamnese oder eines EDV-gestützt ausgewerteten Ernährungsprotokolls (mindestens 3, maximal 7 Tage unter Einschluss eines Wochenendes) quantitativ und qualitativ erfasst werden. Unter den Laborparametern, die eine Krankheitsaktivität anzeigen können, ist das Serum-Albumin von Bedeutung. Stark verminderte Albuminwerte sind bei COPD mit erhöhter Mortalität assoziiert. Kurzfristige Änderungen der Krankheitsaktivität können mit klassischen Akutphasemarkern, z.B. dem CrP (C-reaktives Protein), erfasst werden. Bei krankhaften Befunden sollten die Ursachen untersucht und eine individuelle Ernährungsberatung oder -therapie erfolgen, außerdem Kontrolltermine zur weiteren ernährungsmedizinischen Betreuung vereinbart werden.

Ernährungstherapie

Mit einer Ernährungstherapie sollte bei **chronischer Ateminsuffizienz** früh begonnen werden. Zunächst wird die orale Energie- und Nährstoffzufuhr individuell optimiert, wobei häufig kleine Mahlzeiten angeboten werden. Der Energiebedarf von Patienten mit COPD ist sehr unterschiedlich. Er kann aus dem Ruheenergieumsatz, berechnet mit der Formel nach Moore und Angelillo, multipliziert mit einem Aktivitätsfaktor berechnet werden. Der Eiweißbedarf liegt bei mindestens 1,5 g /kg KG/Tag, der Fettanteil an der Gesamtenergiezufuhr zwischen 25 bis 35 Prozent. Günstige Effekte einer relativ fettreichen Ernährung ergeben sich eher bei Patienten mit respiratorischer Globalinsuffizienz und bei beatmeten Patienten, während für COPD-Patienten ohne Hypoxämie eine kohlenhydratreiche Ernährung bzw. kohlenhydratreiche Zwischenmahlzeit günstiger sein können. Blähende und obstipierende Lebensmittel sind zu meiden, ebenso kohlenstoffhaltige

Getränke. Zur Steigerung der Nährstoffzufuhr empfehlenswert ist auch die Gabe mehrerer kleiner Portionen von Trinknahrung über den Tag verteilt zwischen den Mahlzeiten. Bei stabiler COPD besteht kein zusätzlicher Vorteil krankheitsspezifischer Formula mit niedrigem Kohlenhydrat- und hohem Fettanteil gegenüber Standardlösungen mit hohem Eiweiß- und/oder Energiegehalt, auch als Kohlenhydrate. Inappetenz, postprandiale Dyspnoe sowie metabolische und ventilatorische Effekte einer zu hohen Energiezufuhr sind zu vermeiden, da neue Arbeiten zeigen, dass eine niedrigere Energiezufuhr (REE x 1,3 kcal/Tag) bzw. eine kalorisch geringere Zufuhr an Zusatznahrung sich auf Dyspnoe, FEV und Lebensqualität der Patienten günstiger auswirken ohne Nachteile für die Zunahme an Magermasse. Entscheidend ist, dass die Gesamtenergiezufuhr durch zu große Zwischenmahlzeiten nicht verringert wird. Eine ausreichende Zufuhr an Elektrolyten, Vitaminen und Spurenelementen ist zu beachten und muss eventuell substituiert werden. Unter einer zweijährigen täglichen Substitution mit 400 kcal eines n-3 Fettsäure-reichen vs. eines nicht n-3 Fettsäure-reichen Supplementes verbesserten sich im 6-Minuten Gehstest die Dyspnoe Borg-Scala und der Abfall der arteriellen O₂-Sättigung. Außerdem fielen als Zeichen einer verminderten Inflammation die Leukotrien B₄-Werte im Serum und Sputum und die TNF- α - und IL-8 Werte im Sputum signifikant ab. Kann die orale Ernährung nicht optimiert werden, ist eine enterale Ernährung, eventuell als nächtliche Sondennahrung, indiziert. Eine parenterale Ernährung ist nur angezeigt, wenn der Energie- und Nährstoffbedarf nicht oral und/oder enteral gedeckt werden kann. Sie sollte möglichst peripher-venös erfolgen. Am effektivsten sind Ernährungsmaßnahmen in Kombination mit körperlichem Training. Adipöse Patienten, die Gewicht reduzieren sollen, bedürfen einer intensiven Beratung mit wiederholten Kontrollen der Körperzusammensetzung, um eine weitere Abnahme von Magermasse zu vermeiden. Eine ausreichende Eiweißzufuhr und gleichzeitige Bewegungstherapie sind unbedingt erforderlich.

Beim akuten Lungenversagen ist mit einer Energiezufuhr von 20 -25 kcal/kg/Tag zu beginnen, und die Energiezufuhr vorsichtig an den tatsächlichen Bedarf anzupassen. Dieser kann auf das 1,8-fache des Ruheenergieumsatzes ansteigen. Bei Hyperkapnie ist der respiratorische Quotient zu beachten. Der Fettanteil soll den Kohlenhydratanteil übersteigen und bis zu 50 Prozent der Gesamtenergiezufuhr betragen. Fettlösungen mit einem niedrigen Anteil an n-6 Fettsäuren sind zu empfehlen (Lösungen mit LCT/MCT, Olivenöl, Fischöl). Zur enteralen Ernährung wird eine Formula angereichert mit n-3 Fettsäuren, γ -Linolensäure sowie Antioxidantien empfohlen. Studien belegen eine Verbesserung des Oxygenierungsstatus, mehr Ventilatorfreie Tage, einen kürzeren Aufenthalt auf der Intensivstation, eine geringere Entwicklung neuer Organ-Dysfunktionen und eine signifikant verminderte Mortalität bei beatmeten Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock.

Quelle:

- Originalbeitrag

Niedriges LDL kompensiert nicht niedriges HDL

de Goma EM et al., Stanford, California

Selbst wenn das LDL-Cholesterin in einem optimalen Bereich unter 60 mg/dl liegt, bleibt niedriges HDL ein kardiovaskulärer Risikofaktor.

Es wurden 4188 Patienten analysiert, die spontan oder unter Statintherapie einen LDL-Wert unter 60 mg/dl hatten. Die Quartilen der HDL-Werte lagen bei 28, 36, 43 und 63 mg/dl.

Das Risiko dieser Patienten für eine myokardiale Ischämie oder eine stationäre Einweisung mit der Diagnose koronare Herzkrankheit war invers mit der HDL-Konzentration korreliert. Bei den Patienten mit der untersten Quartile von 28 mg/dl war das Risiko um das 1,59-fache erhöht und nahm über 1,39 und 1,33 auf 1,0 bis zur obersten Quartile von 63 mg/dl ab. Für jeden Abfall des HDL um 10 mg/dl stieg das KHK-Risiko um 10 Prozent. Für die Gesamtmortalität zeigte sich in den unteren drei Quartilen ein ähnlicher Verlauf (Risiko 1,13-, 0,97- und 0,74-fach erhöht), in der obersten Quartile dann aber wieder ein Anstieg auf 1,0, also ein u-förmiger Risikoverlauf.

Quelle:

- J Am Coll Cardiol, 51 (2008) 49-55

Asymptomatische Verlaufsformen der Sprue

Holtmeier W., Frankfurt

Screening-Untersuchungen zeigen, dass die Sprue keinesfalls eine seltene Erkrankung ist. Die Prävalenz liegt bei ca. 1 Prozent. Dies bedeutet, dass auf einen diagnostizierte Sprue-Patienten sieben bis zehn nicht erkannte Patienten kommen. Das liegt daran, dass die meisten Betroffenen asymptomatisch bleiben. Ob eine glutenfreie Diät bei diesen Patienten überhaupt einen Nutzen hat, ist nicht bewiesen.

Das klassische Symptom der Sprue, nämlich Diarrhöen, geben weniger als 50 Prozent der Betroffenen an. Bei den übrigen Patienten stehen extraintestinale Symptome im Vordergrund. Dazu gehören Eisenmangelanämie, Osteoporose, ausgeprägte Müdigkeit oder unklarer Gewichtsverlust. Aber auch neurologische Symptome (wie Ataxie), Infertilität und erhöhte Leberwerte können auf eine Sprue hinweisen.

Verschiedene Autoimmunerkrankungen wie der Diabetes mellitus Typ 1 und die Hashimoto-Thyreoiditis gehen relativ häufig mit einer Sprue einher. Bisher gibt es jedoch keinen Anhaltspunkt dafür, dass diese Autoimmunerkrankungen durch eine glutenfreie Diät günstig beeinflusst werden können.

Für die Diagnosestellung ist die Histologie einer tiefen Duodenalbiopsie weiterhin unverzichtbar. Der histologische Befund ist allerdings nicht immer eindeutig. Er reicht von normal bis zur kompletten Zottenatrophie. Die Schwere der Dünndarmschädigung korreliert nicht mit den Beschwerden des Patienten.

Allerdings ist der Befund der Zottenatrophie mit Kryptenhyperplasie keinesfalls Beweis genug, dass eine Sprue

vorliegt; eine Vielzahl von anderen Erkrankungen verursacht ein identisches histologisches Bild. Der diagnostische Goldstandard besteht deswegen aus Histologie plus Antikörperdiagnostik. Bei negativem Antikörperbefund muss nach einer anderen Ursache der Zottenatrophie gesucht werden.

Für den Beweis bzw. Ausschluss einer Sprue stehen verschiedene Antikörper zur Verfügung, nämlich Antikörper gegen Gliadin, gegen Endomysium und gegen Transglutaminase. Im praktischen Alltag reicht die Anti-Transglutaminase-Antikörper-Bestimmung aus. Nur bei Patienten mit IgA-Mangel (bei ca. 3 Prozent der Sprue-Patienten) sollten die anderen Antikörper bestimmt werden.

Die einzig sinnvolle Behandlung der Sprue ist eine glutenfreie Diät. Eine solche ist nicht nur im Hinblick auf die Symptomatik erforderlich, sondern auch für die Prävention eines malignen Lymphoms im Darm. Doch es kann Jahre dauern, bis sich unter einer glutenfreien Diät die Darmschleimhaut wieder normalisiert. Deshalb sind endoskopische Kontrollen in den ersten Jahren nicht sinnvoll. Entscheidend ist die klinische Besserung.

Sinnvoll ist, die Anti-Transglutaminase-Antikörper nach zwölf Monaten erneut zu bestimmen, da sie sich bei entsprechender Diätcompliance innerhalb eines Jahres normalisieren. Darüber hinaus empfehlen sich jährliche Laborkontrollen von Blutbild, Eisen, Vitamin D, Vitamin B₁₂ und TSH.

Quelle:

- 62. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, (September 2007 Bochum)

Fleischkonsum und das Herzinsuffizienzrisiko in der EPIC-Potsdam Studie

Weikert, C. et al., Nuthetal

Etablierte Risikofaktoren für das Entstehen einer Herzinsuffizienz sind die Koronare Herzkrankheit und ein längerfristig bestehender Bluthochdruck. Obwohl hoher Fett- und Fleischkonsum als Risikofaktoren für Arteriosklerose und die Koronare Herzkrankheit bekannt sind, ist bisher unklar ob auch ein Zusammenhang zwischen diesen Ernährungsfaktoren und dem späteren Auftreten einer Herzinsuffizienz besteht.

Ziel der vorliegenden Studie war es, den Zusammenhang zwischen Fleischkonsum und dem Risiko für das spätere Auftreten einer Herzinsuffizienz zu untersuchen.

Als Datengrundlage diente die EPIC-Potsdam Studie. Innerhalb einer 8,2-jährigen Nachbeobachtungszeit wurden 177 echokardiographisch bestätigte Herzinsuffizienzfälle unter 26.527 Studienteilnehmern identifiziert. Mit einem validierten FFQ (Food Frequency Questionnaire) wurden die Ernährungsgewohnheiten für die 12 Monate vor der Aufnahme in die Studie von allen Studienteilnehmern erfasst. Die Assoziation zwischen Fleischkonsum und Herzinsuffizienzrisiko wurde mittels Cox Proportional Hazard Regression geprüft.

Bei den Herzinsuffizienzfällen beobachtete man signifikant höhere Aufnahmen von Fleisch im Gegensatz zu den Nicht-Fällen. Nach Bereinigung für klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren sowie einer prävalenten KHK und Energieaufnahme betrug das Risiko für eine Herzinsuffizienz im 4. im Vergleich zum 1. Quartil der Fleischaufnahme 1,64; der Konsum vs. Schweine- und Rindfleisch war mit einem erhöhten Risiko einer Herzinsuffizienz verbunden (RR 1. vs. 4. Quartile: 1,68), aber es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Geflügel und Herzinsuffizienzrisiko. Nach zusätzlicher Adjustierung der Modelle für die Gesamtfettaufnahme waren die relativen Risiken abgeschwächt.

Insbesondere der Konsum von Schweine- und Rindfleisch scheint mit einem erhöhten Risiko für eine Herzinsuffizienz assoziiert zu sein. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass die mit der Fleischaufnahme verbundene Fettzufuhr eine wesentliche Rolle dabei spielt.

Quelle:

- DGE info 3 (2008) 36

Unterschiede zwischen Lebensmittelallergie und Lebensmittelintoleranz

Nicht jede Lebensmittelunverträglichkeit ist auch eine Allergie, obwohl sich die Symptome manchmal sehr ähneln. Ein Drittel der Bevölkerung vermutet hinter ihren Beschwerden eine Lebensmittelallergie, nachweisen lässt sich diese aber nur bei ca. 2,6 Prozent der Bevölkerung. Lebensmittelintoleranzen sind insgesamt gesehen jedoch wesentlich häufiger als Lebensmittelallergien. So leiden etwa 15- 22 Prozent der Deutschen unter einer Laktoseintoleranz und 30- 40 Prozent unter einer Fruktosemalabsorption. Bauchschmerzen, Blähungen und Durchfälle oder Nesselausschlag, Schwellungen und Fließschnupfen nach einer Mahlzeit können also auch die Folge einer Lebensmittelintoleranz sein.

Lebensmittelallergien und –intoleranzen werden unter dem Begriff „Lebensmittelunverträglichkeiten“ zusammengefasst. Charakteristisch für Lebensmittelunverträglichkeiten ist, dass der Verzehr eines bestimmten Lebensmittels oder Lebensmittelinhaltsstoffs, der von Gesunden problemlos vertragen wird, bei empfindlichen Personen zu wiederholbaren Symptomen führt. Die Beschwerden verschwinden jedoch nach Weglassen des unverträglichen Lebensmittels wieder.

Lebensmittelallergie	Lebensmittelintoleranz
allergische Lebensmittelunverträglichkeit	nicht-allergische Lebensmittelunverträglichkeit
Reaktion des Immunsystems: Antikörperbildung (meist IgE)	Nicht-immunologisch, d.h. keine Antikörper
kleinste Mengen der Auslöser können zu allergischen Reaktionen führen	Ausmaß der Beschwerden ist mengenabhängig: kleine Mengen werden oft vertragen (individuelle Toleranzgrenze)

Auslöser: spezielle Eiweiße in Lebensmitteln (Allergene)

Auslöser z.B. bestimmte Kohlenhydrate, biogene Amine, Zusatzstoffe, natürliche Aromastoffe und Salicylate

Beispiele: Kuhmilch, Hühnerfleisch, Fisch, Weizen, Soja, Apfel, Nüsse, Sellerie,

Beispiele: Laktose, Fruktose, Histamin

Eine **Lebensmittelallergie** ist stets eine immunologisch vermittelte Reaktion, an der Antikörper der Klasse IgE beteiligt sind. Voraussetzung für die Entstehung ist ein vorangegangener Kontakt mit dem Lebensmittelallergen, der zur Aktivierung des Immunsystems durch Bildung von IgE-Antikörpern führt. In dieser Phase sind die Antikörper oft schon im Blut nachweisbar, doch frühestens beim zweiten Verzehr des Lebensmittels reagieren sie mit dem Allergen. Die Symptome treten meist innerhalb von 30- 40 Minuten nach dem Verzehr des Lebensmittels auf. Oft lösen bereits kleinste Mengen des Lebensmittels eine allergische Reaktion aus. Die Auslöser werden als Lebensmittelallergene bezeichnet und sind Eiweiße oder Verbindung aus Eiweißen und Kohlenhydraten (Glykoproteine), die überwiegend Bestandteil unserer Grundnahrungsmittel sind. Eine pauschale Eiweißallergie gibt es nicht.

Im Unterschied zur Lebensmittelallergie ist bei einer **Lebensmittelintoleranz** das Immunsystem nicht beteiligt. Es werden keine Antikörper gebildet und Allergietests fallen negativ aus. Damit ist bereits beim ersten Kontakt mit dem entsprechenden Auslöser eine Reaktion möglich.

Das Ausmaß der Beschwerden bei Lebensmittelintoleranzen ist stark mengenabhängig und individuell verschieden. So werden geringe Mengen des Auslösers oft problemlos vertragen. Eine Lebensmittelintoleranz kann viele Ursachen haben.

Bei einer Laktoseintoleranz führt ein Mangel an dem Milchsäure spaltenden Enzym Laktase zu Beschwerden im Magen-Darm-Trakt. Mit der Nahrung aufgenommene Laktose wird nicht oder nur in geringen Mengen aufgespalten und resorbiert. Das Disaccharid gelangt in den Dickdarm, wo es von Bakterien abgebaut wird. Dabei entstehen kurzkettige Fettsäuren und Gase, die Symptome wie Blähungen, Durchfall und krampfartige Bauchschmerzen auslösen.

Bei einer Fruktosemalabsorption liegt eine verminderte Aufnahme von Fruktose durch die Dünndarmschleimhaut vor. Wie bei der Laktoseintoleranz kommt es zu gastrointestinalen Symptomen. Da Sorbit einen ähnlichen Abbauweg wie Fruktose hat, wird dieser Zuckeralkohol beim Vorliegen einer Fruktosemalabsorption häufig auch nicht vertragen. Die Fruktosemalabsorption darf nicht mit der hereditären Fruktoseintoleranz verwechselt werden, einem sehr seltenen angeborenen Enzymdefekt. Hier muss auf das strikte Vermeiden von Fruktose geachtet werden.

Histamin und andere biogene Amine, wie Tyramin, Phenylethylamin und Serotonin, können bei empfindlichen Menschen eine **Histaminintoleranz** auslösen. Schätzungsweise 1 Prozent der Bevölkerung, davon ca. 80 Prozent Frauen, sind betroffen. Biogene Amine entstehen beim Eiweiß-

abbau sowohl in tierischen und pflanzlichen Geweben als auch in Mikroorganismen. Sie sind somit auch natürliche Bestandteile vieler Lebensmittel. Abhängig von Lagerung und Reifung können sie sich in bestimmten Lebensmitteln anreichern oder sie entstehen in großen Mengen beim mikrobiellen Verderb.

Die Symptome einer Histaminintoleranz ähneln denen einer echten allergischen Reaktion. Die Ursache liegt in einem Mangel des Histamin abbauenden Enzyms Diaminoxidase oder einer Histaminüberbelastung des Organismus, wodurch das Histamin länger im Blut bleibt. Sehr große Histaminmengen, beispielsweise durch verdorbenen Meerestiere, führen bei allen Menschen zu Vergiftungsercheinungen. Histaminintolerante Personen haben dagegen eine individuelle Toleranzgrenze, die sehr niedrig liegen kann und mit den üblichen Mengen histaminreicher Lebensmittel erreicht bzw. überschritten werden kann.

Bei einer **Pseudoallergie** treten Symptome auf, die äußerlich von einer Allergie nicht zu unterscheiden sind. Deshalb wurde diese Bezeichnung gewählt. Als Auslöser einer Pseudoallergie wurden vor allem natürliche Lebensmittelinhaltsstoffe, wie Aromastoffe, Salicylate, Benzoate und (seltener) Lebensmittelzusatzstoffe identifiziert. Im Gegensatz zu einer Lebensmittelallergie scheinen Pseudoallergene direkt auf die Mastzellen einzuwirken und damit zur Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren zu führen, ohne dass IgE-Antikörper beteiligt sind. So ist bereits beim ersten Kontakt mit dem Pseudoallergen eine Reaktion möglich. Auch treten die Symptome stark mengenabhängig und häufig erst 6- 8 Stunden nach Allergenkontakt auf. Geringe Mengen der Pseudoallergene werden oft vertragen. Die Häufigkeit einer Pseudoallergie auf Lebensmittelzusatzstoffe wird auf 0,026 Prozent der Bevölkerung geschätzt.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Ernährungstherapie ist die sichere Diagnose einer Lebensmittelallergie oder -intoleranz durch einen allergologisch erfahrenen Arzt. Im Vordergrund steht eine ausführliche Anamnese einschließlich Ernährungs- und Symptomprotokoll, möglichst in Zusammenarbeit mit einer auf Lebensmittelunverträglichkeiten spezialisierten Ernährungsfachkraft. Wenn aufgrund von Anamnese und Allergietests (Prick- und/oder RAST-Test) ein Verdacht auf eine Lebensmittelallergie besteht, sollte durch eine diagnostische Diät und nachfolgender Provokation die klinische Relevanz der Lebensmittelallergie überprüft werden.

Liegt eine Lebensmittelallergie vor, beruht die Ernährungstherapie auf einer konsequenten Allergenkenz. Dagegen erfordern Lebensmittelintoleranzen eine Ernährungsumstellung in drei Stufen, an deren Ende meist nur ein moderater Verzicht steht. In der ersten Stufe der Ernährungstherapie ist je nach Verdacht eine weitestgehende laktose-, fruktose- und sorbit-, histamin- oder pseudoallergenarme Diät erforderlich. Anschließend erfolgt ein Kostaufbau bis zur individuellen Toleranzschwelle, der dann auf der dritten Stufe zu einer Dauerernährung mit meist wenigen Einschränkungen übergeht. Bei einer Pseudoallergie sind auf Dauer lediglich die nach Provokation und Kostaufbau ermittelten Lebensmittel und Zusatzstoffe zu meiden.

Sowohl die praktische Umsetzung als auch die Ernäh-

rumsumstellung bei Lebensmittelintoleranzen sollte unter Anweisung einer allergologisch erfahrenen Ernährungsfachkraft und eines allergologisch erfahrenen Ernährungsmediziners erfolgen.

Quelle:

- Ernährungsinformation der CMA 1 (2008), 3-5

Veranstaltungen 2008/09 der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) e.V. und dem Bundesverband Deutscher Ernährungsmediziner (BDEM) e.V.

30.-31. Mai 2008, Freudenstadt

Spezialseminar „Ernährung und Psyche“ veranstaltet von der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) e.V. in Kooperation mit dem Bundesverband Deutscher Ernährungsmediziner (BDEM) e.V. und dem Netzwerk Ernährungsmedizin Baden-Württemberg (NEBW) e.V.

Veranstaltungsort: Klinik Hohenfreudenstadt, Freudenstadt

Leitung: Dr. B. Kluthe, Freudenstadt, Dipl. oecotroph. Anne Weingard, Freiburg

Auskunft: Anne Weingard
Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin e.V.
Reichsgrafenstr. 11
79102 Freiburg
Tel.: 0761/ 7 89 80
Fax: 0761/ 7 20 24

06.-07. Juni 2008, München

Spezialseminar „Ernährungsmedizin bei rheumatischen Erkrankungen“ veranstaltet von der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) e.V. in Kooperation mit dem Arbeitskreis Ernährungsmedizin der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie

Veranstaltungsort: Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, München

Leitung: Prof. Dr. O. Adam, München
Dr. A. Gebhardt, Freiburg

Auskunft: Dr. Albrecht Gebhardt
Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin e.V.
Reichsgrafenstr. 11
79102 Freiburg
Tel.: 0761/ 70 40 213
Fax: 0761/ 7 20 24

07.-17. August 2009, München

Kompaktkurs nach dem 100- stündigen Curriculum „Ernährungsmedizin“ der BÄK (inkl. Abschlussseminar Praktikumsphase) in Kooperation mit der Bayerischen Landesärztekammer und der Universität München (LMU und TUM)

Programmübersicht:

- Seminarblock 1: Ernährungslehre und ernährungsmedizinische Grundlagen

- Seminarblock 2: Metabolisches Syndrom und Prävention
- Seminarblock 3: Therapie ernährungsabhängiger Erkrankungen
- Seminarblock 4: Gastroenterologie und künstliche Ernährung
- Seminarblock 5: Ausgewählte Kapitel, Fallbesprechungen und Falldokumentation

Im Rahmen des Kompaktkurses finden eine schriftliche Prüfung (multiple choice) und eine Fallprüfung statt.

Die bestandene multiple choice - Prüfung führt automatisch zur Qualifikation "Ernährungsbeauftragter Arzt". Diese und eine erfolgreiche Fallprüfung sind Voraussetzung für die Erlangung der Qualifikation "ErnährungsmedizinerIn DAEM/DGEM®".

Programmgestaltung und wissenschaftliche Leitung: O. Adam, München, H. Hauner, München, JG Wechsler, München, U. Rabast, Hattingen

Auskunft und Anmeldung: Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin e.V.
Reichsgrafenstr. 11
79102 Freiburg
Tel.: 0761/ 7 89 80
Fax: 0761/ 7 20 24
Email: info@daem.de
Internet: <http://www.daem.de>

18. Oktober 2008, Freiburg

25. Jahre Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin - Ernährungsmedizin gestern – heute – morgen

Festsymposium der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) e.V. im Anschluss an den 24. Jahreskongress der Deutschen Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V.

Veranstaltungsort: Konzerthaus Freiburg
Leitung: Prof. O. Adam, München
Prof. Dr. U. Rabast, Hattingen

- Themenschwerpunkte:
- Ernährungswissenschaft und Public Health: Wie könnte ein Nationaler Aktionsplan gegen Übergewicht aussehen.
 - Ernährungsmedizin und Chirurgie
 - Ernährungswissenschaft und Ernährungsmedizin – Zukunftsvisionen am Beispiel der Nutritgenomik
 - Geschichtliche Entwicklung der Akademie
 - Wandel der Ernährung in den letzten 250 Jahren

Organisation: A. Gebhardt, Freiburg
Anne Weingard, Freiburg
Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin e.V.
Reichsgrafenstr. 11
79102 Freiburg

21.-22. November 2008, Freudenstadt

Spezialseminar „Metabolisches Syndrom“ veranstaltet von der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) e.V. in Kooperation mit dem Bundesverband Deutscher Ernährungsmediziner (BDEM) e.V. und dem Netzwerk Ernährungsmedizin Baden-Württemberg (NEBW) e.V.

Veranstaltungsort: Klinik Hohenfreudenstadt, Freudenstadt

Leitung: Dr. B. Kluthe, Freudenstadt,
Dipl. oecotroph. Anne Weingard,
Freiburg

Auskunft: Anne Weingard
Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin e.V.
Reichsgrafenstr. 11
79102 Freiburg

19. Februar – 01. März 2009, Glottertal

Kompaktkurs nach dem 100- stündigen Curriculum „Ernährungsmedizin“ der BÄK (inkl. Abschlussseminar Praktikumsphase) in den Räumlichkeiten der Rehaklinik Glotterbad in Glottertal (bei Freiburg) in Kooperation mit dem Bundesverband Deutscher Ernährungsmediziner (BDEM) e.V.

Programmübersicht:

- Seminarblock 1: Ernährungslehre und ernährungsmedizinische Grundlagen
- Seminarblock 2: Metabolisches Syndrom und Prävention
- Seminarblock 3: Therapie ernährungsabhängiger Erkrankungen
- Seminarblock 4: Gastroenterologie und künstliche Ernährung
- Seminarblock 5: Ausgewählte Kapitel, Fallbesprechungen und Falldokumentation

Im Rahmen des Kompaktkurses finden eine schriftliche Prüfung (multiple choice) und eine Fallprüfung statt.

Die bestandene multiple choice - Prüfung führt automatisch zur Qualifikation "Ernährungsbeauftragter Arzt". Diese und eine erfolgreiche Fallprüfung sind Voraussetzung für die Erlangung der Qualifikation "ErnährungsmedizinerIn DAEM/DGEM®".

Programmgestaltung und wissenschaftliche Leitung: O. Adam, München, U. Rabast, Hattingen, B. Kluthe, Freudenstadt

Auskunft und Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin e.V.
Anmeldung: Reichsgrafenstr. 11
79102 Freiburg
Tel.: 0761/ 7 89 80
Fax: 0761/ 7 20 24
Email: info@daem.de
Internet: <http://www.daem.de>

06.-07. Februar 2009, Mölln

Spezialseminar „Ernährungsmedizin bei gastroenterologischen Erkrankungen“ veranstaltet von der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) e.V. in Kooperation dem Reha-Zentrum Mölln und dem Bundesverband Deutscher Ernährungsmediziner (BDEM) e.V.

Veranstaltungsort: Klinik Föhrenkamp, Reha-Zentrum Mölln

Leitung: Prof. Dr. G. Oehler, Mölln
Prof. Dr. U. Rabast, Hattingen

Auskunft: Dr. Albrecht Gebhardt
Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin e.V.
Reichsgrafenstr. 11
79102 Freiburg
Tel.: 0761/ 70 40 213
Fax: 0761/ 7 20 24