

Ernährungslehre kompakt

4., aktualisierte und erweiterte Auflage

Kompendium der Ernährungslehre
für Studierende der Ernährungswissenschaft,
Medizin und Naturwissenschaften
und zur Ausbildung von
Ernährungsfachkräften

Alexandra Schek

Antworten zu den
Übungs- und
Original-Klausurfragen

Antworten zu den Übungsfragen

Kapitel 1: Grundlagen der Ernährungslehre

1. Der Nährstoffbedarf ergibt sich aus dem Quotienten von Turnover zu Bioverfügbarkeit. Zur Bestimmung der Umsatzkonstanten (k) wird folgende Funktion verwendet:

$$C_t = C_0 \times e^{-kt}$$

mit C_0 als der Substratkonzentration zum Zeitpunkt 0 und C_t als der Substratkonzentration zum Zeitpunkt t .

2. Die Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr werden erstellt, indem zum gemessenen Durchschnittsbedarf eines Kollektivs ein Sicherheitszuschlag addiert wird, der mindestens einer doppelten Standardabweichung entspricht.
3. Der Nährstoffbedarf ist eine individuelle Größe. Eine Nährstoffzufuhr in Höhe des Bedarfs ist (mindestens) erforderlich, um im Einzelfall Mangelerscheinungen zu verhüten. Die Nährstoffzufuhrempfehlungen sind offizielle Zahlen, die Nährstoffmengen wiedergeben, die als ausreichend erachtet werden, um nahezu die gesamte Bevölkerung vor Unterversorgung zu schützen.
4. Die Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr dienen als Grundlage für die Erstellung von bedarfsgerechten Speiseplänen und finden als solche in der Beratung und in Großküchen Verwendung. Außerdem werden sie zur Beurteilung des Ernährungsstatus benutzt. Ein Unterschreiten der Tabellenwerte durch die aus Ernährungsprotokollen ermittelten Nährstoffaufnahmen ist aufgrund der Sicherheitszuschläge und der Körperreserven jedoch nicht gleichbedeutend mit einem Mangel.
5. Die Nährstoffdichten variieren in Abhängigkeit von der empfohlenen Nährstoffzufuhr und der empfohlenen Energiezufuhr (vgl. Berechnungsmodus). Im Alter nimmt der Energiebedarf ab, während der Nährstoffbedarf konstant bleibt. In Schwangerschaft und Stillzeit nimmt der Nährstoffbedarf stärker zu als der Energiebedarf.
6. Biochemische Parameter: Gewebekonzentrationen von Nährstoffen und deren Metaboliten, Enzymaktivitäten; psychometrische Parameter: Konzentrations-, Reaktions-, Ermüdungs-, Regenerationstests; anthropometrische Parameter: Körpergewicht, Magermasse, Hautföldendicke (ausschließlich zur Ermittlung der energetischen Versorgung).
7. Verzehrerhebungen geben Auskunft über Lebensmittelverzehr, Nährstoffzufuhr und Ernährungsverhalten. In weiterführenden Arbeiten lassen sich aus den Daten Lebensmittelpreferenzen, Zusammenhänge zwischen Nahrungsaufnahme und Zivilisationskrankheiten, Ernährungsfehler u. Ä. ableiten. Abweichungen der tatsächlichen Nährstoffzufuhr von den Empfehlungen sollten nicht zur Beurteilung der Bedarfsdeckung (Unterversorgung) herangezogen werden.
8. Validität bedeutet Gültigkeit in dem Sinn, dass die Methode misst, was sie messen soll. Reliabilität heißt Zuverlässigkeit in dem Sinn, dass die Angaben der befragten Personen korrekt sind.
9. Merkmale wie Geschlecht, Alter, Zivilstand, Wohnregion, Wohnortgröße, Einkommen, Körpergröße, Körpergewicht u. Ä. werden gesammelt, um Bevölkerungsgruppen mit bestimmten Ernährungsgewohnheiten und -risiken besser voneinander abgrenzen zu können.

Kapitel 2: Energie

1. Bei der direkten Kalorimetrie wird die Wärmeabgabe gemessen, bei der indirekten der Atemgasausaustausch. Von der Sauerstoffaufnahme kann auf den Energie(und Nährstoff)-Verbrauch geschlossen werden. EÄ: $1 \text{ l O}_2 \approx 20 \text{ kJ}$.

2. Der RQ ist > 1 , wenn Glucose neben Pyruvat auch Lactat (anaerober Abbau) liefert (z.B. während eines Mittelstreckenlaufs). Die Protonen der Milchsäure werden von Hydrogencarbonat gepuffert. Das entstehende H_2CO_3 dissoziiert in H_2O und CO_2 . Das Kohlendioxid wird vermehrt abatemet.
3. Obwohl man den Gesamtenergiebedarf definitionsgemäß durch Summation von Erhaltungs- und Leistungsumsatz erhält, kann Ersterer auch durch den Ruheumsatz ersetzt werden. Der zahlenmäßige Unterschied ist sicherlich geringer als die (zufälligen und systematischen) Fehler, die in den Angaben für den Energiebedarf für bestimmte Leistungen enthalten sind.
4. Die Richtwerte für die Energiezufuhr orientieren sich am Durchschnittsenergiebedarf eines definierten Kollektivs (50er-Perzentile = Median), die Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr am Gruppenbedarf (97,5er-Perzentile).
5. Geschlecht, Alter und körperliche Aktivität in Beruf und Freizeit (PAL) werden bei den Richtwerten zur Energiezufuhr berücksichtigt.

Kapitel 3: Nucleotide und Polynucleotide

1. Harnsäure ist das Endprodukt des Nucleinsäure-Stickstoffs (Purine), Harnstoff das des Aminosäure-Stickstoffs. Eine Überführung des einen Stoffs in den anderen ist nicht möglich. Beide werden im Urin ausgeschieden.
2. Bei entsprechender Veranlagung kann purinreiche Kost zu Hyperurikämie und Gicht führen.
3. Positiv beurteilt werden kann die antioxidative Wirkung der Harnsäure.
4. Patienten mit Hyperurikämie sollen pflanzliche Proteinquellen (Gemüse, Getreide) bevorzugen, da tierische (Fleisch, Fisch) mit Purinen vergesellschaftet sind, die einen Gichtanfall auslösen könnten.

Kapitel 4: Aminosäuren, Peptide und Proteine

1. Der Körper verfügt über einen labilen Aminosäurepool, der mit 100 g gesättigt ist. Einen (Protein-)Speicher im eigentlichen Sinn gibt es nicht. Überschüssige Aminosäuren müssen daher um- oder abgebaut werden. Die hierbei entstehenden N-haltigen Aminosäure-Metaboliten werden über die Nieren aus dem Plasma eliminiert. Da zur Ausscheidung von 1 g Harnstoff (oder Mineralstoff) 15 ml Wasser erforderlich sind, wird empfohlen, so viel zu trinken, dass die Urinproduktion bei 1 l pro 0,7 g Eiweiß/kg KG liegt.
2. Besteht kein Proteinfizit, ist der gesamte Stickstoff der absorbierten Aminosäuren im Blutkreislauf nachweisbar, das Aminosäurenmuster ist jedoch verändert (z.B. mehr Alanin und Ornithin). Der Erstpasseffekt umfasst hauptsächlich Transaminierungen. Die nicht-essenziellen Aminosäuren, die von der Leber ans Blut abgegeben werden, sind den Bedürfnissen des Organismus angepasst.
3. Bei der Methode des obligaten Stickstoffverlusts wird die N-Ausscheidung in Fäzes und Urin bei proteinfreier Ernährung ermittelt. Der Körper adaptiert an die fehlende Proteinzufuhr, indem er die N-Verluste minimiert. Dennoch wird Körperprotein abgebaut. Bei der N-Bilanzmethode reicht die zugeführte Proteinmenge gerade aus, um ein Gleichgewicht zwischen N-Aufnahme und N-Ausscheidung herzustellen. Das Körperprotein bleibt erhalten. Die direkte ist der faktoriellen Methode vorzuziehen.
4. Eine Proteinzufuhr, die die Menge, bei der die N-Bilanz ausgeglichen ist, übersteigt, würde zu einer Überschätzung des Proteinbedarfs führen. Um zu verhindern, dass die Messung in einem Bereich vorgenommen wird, wo der Organismus auf eine überhöhte N-Zufuhr mit einer Steigerung der

N-Ausscheidung reagiert, muss versucht werden, geringfügig weniger als die adäquate Menge zuzuführen. Bei einer zu starken Unterschreitung würde der Proteinbedarf unterschätzt. Der Organismus würde aufgrund der unzureichenden Proteinzufuhr zur Einsparung von Körperprotein die N-Verluste reduzieren.

5. Bei Umstellung der Proteinzufuhr auf ein definiertes Aminosäuren-Muster sowie eine Menge unter und nahe des Bilanz-„Nullpunkts“ benötigt der Körper etwa 10 Tage zur Adaptation. Die Anpassung der Enzymsysteme an die Kost bewirkt, dass sich die anfangs stark negative Bilanz im Verlauf der Zeit immer mehr einem konstanten, schwächer negativen Wert nähert. Da die Proteinmenge, bei der die N-Aufnahme am besten mit der N-Ausscheidung übereinstimmt, nicht nach dem ersten Versuch gefunden, und jede Veränderung der Zufuhr mit weiterer Wartezeit verbunden ist, müssen N-Bilanz-Studien mehrere Adjustierungszeiten berücksichtigen, sollen sie reproduzierbare Werte liefern.
6. Besser wäre die Formulierung: die biologische Wertigkeit ist ein Maß für die Proteinqualität. Das Zitat aus dem Lexikon deckt sich mit der Definition der theoretischen BW nach THOMAS. Es darf jedoch nicht auf die Definition der praktischen BW nach KOFRÁNYI bezogen werden (100 g einer Kartoffel-Ei-Mischung beispielsweise können nicht in 136 g Körperprotein umgewandelt werden). Die BW nach KOFRÁNYI lässt damit nur eine relative Bewertung der Proteine (Vergleich) zu.
7. Man kann davon ausgehen, dass der Proteinbedarf eines Veganers bei ausreichender, ausgewogener Nahrungsaufnahme gedeckt ist. Pilze, Salat, Gemüse enthalten bis zu 70 Energie-% Eiweiß (Champignons, Endivien, Spinat), Hülsenfrüchte bis zu 40 (trockene Sojabohnen), deren Samen bis zu 30 (Erbsen, Bohnen), Obst, Schalenfrüchte und Getreideprodukte bis zu 15 (Brombeeren, Haselnüsse, Haferflocken).
8. 3-Methyl-Histidin, das durch posttranslationale Methylierung von Histidin entsteht und Bestandteil von Aktin und Myosin ist, kann nach dem Katabolismus dieser myofibrillären Proteine weder energetisch genutzt noch für die Proteinsynthese wiederverwendet werden. Die Messung der 3-MeHis-Konzentration im Urin soll daher eine nicht-invasive Methode zur Ermittlung des Abbaus an Skelettmuskelprotein darstellen. Problematisch ist, dass bis zu 25 % des ausgeschiedenen 3-MeHis aus der glatten Muskulatur stammen. Außerdem muss beachtet werden, dass 3-MeHis mit der Nahrung (Fleisch) aufgenommen wird.
9. Man spricht von marasmischem Kwashiorkor, wenn die Symptome beider Krankheitsbilder (Marasmus und Kwashiorkor) kombiniert auftreten, also extreme Magerkeit, Haut- und Haarveränderungen zusätzlich zu Ödemen. Betroffen sind hauptsächlich Kinder in Entwicklungsländern, die sowohl von einem langfristigen Energiedefizit als auch von einer gravierenden Proteinunterversorgung gezeichnet sind.

Kapitel 5: Lipide

1. Die Atherosklerose beginnt mit der Adhäsion von peripheren Monozyten und T-Lymphozyten an geschädigtes Endothel von arteriellen Blutgefäßen und deren Einwandern in den subendothelialen Raum. Monozyten differenzieren zu Makrophagen, welche über spezielle Rezeptoren oxidiertes LDL aus der arteriellen Intima aufnehmen. Hierdurch bilden sich sog. Schaumzellen. Erste sichtbare Folgen sind die als Fettstreifen bezeichneten Lipidablagerungen in der arteriellen Intima.
2. In den Endothelzellen der Blutgefäße wird aus Arachidonsäure Prostacyclin, in den Thrombozyten Thromboxan A_2 synthetisiert. Die beiden Eicosanoide stehen im Gleichgewicht, solange die Gefäßwand unversehrt ist. Die Folgen einer Endothel-Schädigung durch Nikotinabusus, Hyper-

tonie, Hyperlipoproteinämie o.Ä. sind: Blutplättchenadhäsion, Anstieg der TXA_2 , Abnahme der PGI_2 -Synthese. Es kommt zur Plättchenaggregation und Vasokonstriktion (Thrombenbildung, verminderte Durchblutung). Die Freisetzung des *platelet derived growth factor* leitet die atherosklerotische Plaquebildung ein, die als inflammatorischer Prozess angesehen wird.

3. Während die *low density lipoproteins* Cholesterin an die peripheren Gewebe abgeben, transportieren die *high density lipoproteins* Cholesterin ab. Der Einstrom von LDL in einen Plaque ist aufgrund erhöhter Permeabilität beschleunigt. Cholesterinkristalle, Cholesterinester, Calcium und abgestorbene Zellen sind Bestandteile der zentralen Nekrose, die sich hypoxiebedingt entwickelt.
4. Eine hohe Zufuhr gesättigter Fettsäuren (außer Stearinsäure und MCT) erhöht das LDL-Cholesterin, Monoenfettsäuren senken (oxidiertes) LDL, ω 3-Fettsäuren senken die Triglyceride, ω 6-Fettsäuren senken LDL, aber erhöhen das oxidierte LDL.
5. Der HDL-Spiegel lässt sich erhöhen durch Verzicht auf Rauchen, Steigerung der körperlichen Aktivität, Gewichtsreduktion, Erhöhung des Ballaststoffanteils an der Kohlenhydratzufuhr, Modifikation des Fettverzehrs (≤ 10 Energie-% gesättigte, 10–13 Energie-% Monoen- und 7–10 Energie-% Polyenfettsäuren) und moderaten Alkoholgenuß. Lebensmittel, die reich sind an Zucker und *trans*-Fettsäuren, sollten gemieden werden.
6. Fisch- und Leinöl sind gute Quellen für ω 3-, Oliven- und Rapsöl für Monoen-, Milch- und Kokosfett für mittelkettige Fettsäuren. *Trans*-Fettsäuren kommen in Milch, Margarine, Frittiertem und mit teilgehärteten Fetten hergestellten Lebensmitteln vor.
7. MCT-Fette sind Fette mit hohem Anteil an Triglyceriden mittelkettiger Fettsäuren (*middle chain triglycerides*). Sie werden schneller hydrolysiert und in größerem Umfang absorbiert als die „normalen“ Fette. Die Anwesenheit von Gallensalzen ist nicht erforderlich. Die MCT können auch intakt von den Mukosazellen aufgenommen und dort hydrolysiert werden. Eine Reveresterung erfolgt nicht. Die „Verpackung“ in Chylomikronen entfällt. Mittelkettige Fettsäuren und Glycerol gelangen über die Pfortader zur Leber. Der Transport geht schneller vonstatten als der der LCT (*long chain triglycerides*).
8. Triglyceride speichern pro Gewichtseinheit mehr Energie als Glycogen und Proteine. Überdies lagern sie aufgrund ihrer hydrophoben Eigenschaften und ihrer räumlichen Struktur kein Wasser an, sodass die Körpermasse nicht zusätzlich erhöht wird. Zum Vergleich: Glycogen hat eine große Wasserbindungskapazität (2,7 g Wasser/g Glycogen). Würden 360 kcal statt in Form von Fett (40 g) in Form von Glycogen gespeichert (90 g + 240 g = 330 g), läge die Gewichtszunahme 290 g höher.
9. Gewichtszunahme ist die Folge einer Überschreitung des Energiebedarfs durch die -zufuhr. Übergewicht resultiert aus einem langfristigen Ungleichgewicht zwischen Energieaufnahme und -abgabe. Es ist von untergeordneter Bedeutung, ob die energetische Überversorgung durch Fett, Kohlenhydrate, Protein und/oder Alkohol hervorgerufen wird; jeglicher Überschuss wird in Form von Triglyceriden im Fettgewebe abgelagert. Die Triglyceridsynthese aus präformierten Fettsäuren erfordert zwar etwas weniger Energie als die Fettsäurebildung aus Acetyl-CoA, dennoch ist es nicht gerechtfertigt zu sagen, dass Fett schneller dick macht als Kohlenhydrate. Es gilt allerdings zu berücksichtigen, dass die Energiedichte der Fette doppelt so hoch ist wie die der Kohlenhydrate.
10. L-Carnitin fungiert als Biocarrier: es transportiert (langkettige) Fettsäuren vom Zwischenmembranraum der Mitochondrien durch die innere Membran in die Matrix, wo das Acyl-Carnitin in Acyl-CoA umgeestert wird, welches in die β -Oxidation eingeschleust wird. L-Carnitin wirkt auch als

Antworten zu den Übungs- und Klausurfragen aus A. Schek, „Ernährungslehre kompakt“ 4. Aufl., ISBN 978-3-930007-26-4 © 2011 Umschau Zeitschriftenverlag – Vervielfältigung und Weitergabe nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

Coenzym-A-Regulator: es bindet Acetylreste, wenn die intramitochondriale Acetyl-CoA-Konzentration infolge einer Steigerung des oxidativen Abbaus von Glycogen erhöht ist, und regeneriert auf diese Weise freies Coenzym A, welches erneut in die dehydrierende Decarboxylierung von Pyruvat eingehen kann. Weitere Funktionen werden diskutiert, sind aber bislang nicht gesichert.

Kapitel 6: Kohlenhydrate

1. Die Enterozyten nehmen Glucose energieabhängig mittels Na^+ -Cotransport (Symporter SGLT 1 und SGLT 2) aus dem Dünndarmlumen auf. Muskeln und Fettgewebe importieren sie mit Hilfe von Glucosetransportern (GLUT 4) insulinvermittelt aus dem Plasma (arbeitende Muskeln benötigen weniger Insulin).
2. Bei einer Glucosekonzentration zwischen 4 und 6 % (40–60 g/l) ist die Wasserabsorption im Dünndarm maximal, weil die Osmolalität des Getränks der des Blutes nahe kommt (Isotonie). Im Bereich < 4 % Glucose (Hypotonie) ist die Wasserabsorption im Dünndarm geringfügig, im Bereich > 6 % (Hypertonie) stärker vermindert. Im letzteren Fall kommt es, osmotisch bedingt, sogar zu einer Wassersekretion ins Dünndarmlumen (Stimulierung des Durstgefühls). Spätestens im Dickdarm ist jedoch das gesamte – zugeführte und sezernierte – Wasser absorbiert. Auch Na^+ ist zumindest in kleinen Mengen zur Wasser-Aufnahme in die Mukoszellen unerlässlich.
3. Milchsäure, die während hochintensiver sportlicher Aktivität im Muskel gebildet wird, kann aufgrund ihrer pH-Wert senkenden Wirkung nur bis zu einer bestimmten Konzentration in den Zellen toleriert werden. (Dennoch ist Muskelerkater keine Folge einer Übersäuerung oder gar Verätzung des Muskels durch hohe Konzentrationen an $\text{Lactat}^- + \text{H}^+$, sondern eine Folge von Mikrotraumata.) Vermehrt ans Blut abgegeben, werden die Protonen von Hydrogencarbonat gepuffert und Na^+ bindet an Lactat^- . Bei niedriger bis mittlerer Belastungsintensität verwenden besonders die langsam zuckenden, „aeroben“ Muskelfasern das Lactat als Energiequelle. In der Leber dient es als Substrat für die Gluconeogenese.
4. Die Homöostase der Blutglucosekonzentration verhindert, dass es aufgrund von Hunger bzw. Nahrungsaufnahme zu Stoffwechselentgleisungen im Sinn von Hypo- bzw. Hyperglykämie kommt. Ein Blutzuckerabfall unter 0,6 g/l, hervorgerufen durch ausdauernde Muskularbeit, Alkoholabusus oder Insulinüberschuss (z. B. infolge kohlenhydrat-induzierter Hyperinsulinämie oder durch Insulinüberdosierung), führt infolge gesteigerter Adrenalinausschüttung zu Unruhe, Herzklopfen, Zittern, Schwitzen und Übelkeit. Ein Anstieg des Blutzuckerspiegels über 1,4 g/l, bedingt durch Kohlenhydratzufuhr bei absolutem oder relativem Insulinmangel, hat Glucosurie, Polydipsie, Kraftlosigkeit und Übelkeit zur Folge.
5. Pathologischer Insulinüberschuss führt zu dauerhaft verminderter Blutglucosekonzentration, weil die Aufnahme von Glucose in die Zellen und die Glycolyse beschleunigt sind. Bei der diätetischen Behandlung chronischer Hypoglykämie, die mit Hunger, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Reizbarkeit und Aggressivität einhergeht, muss darauf geachtet werden, dass die Glucoseabgabe in den Blutkreislauf langsam und stetig erfolgt, damit die Bauchspeicheldrüse nicht übermäßig zur Insulinsekretion stimuliert wird. Empfohlen werden mehrere kleine Mahlzeiten mit geringem Zuckergehalt. Proteine sollen bevorzugt werden, weil zahlreiche Aminosäuren gluconeogenetisch Blutglucose liefern können. Käsestücke und Nüsse sind geeignet, um die Zeit zwischen den Mahlzeiten zu überbrücken.
6. Wenn die Fettsäure-Verfügbarkeit im Plasma den Bedarf

der Leber an Fettsäuren zur ATP-Synthese übersteigt – z. B. bei Ausdauerbelastungen, während derer die Lipolyse im Fettgewebe dem in den aktiven Skelettmuskeln erhöhten ATP-Umsatz angepasst ist –, wird im Überschuss gebildetes Acetyl-CoA in Ketosäuren umgewandelt. Denn ist bei erhöhtem Fettsäureangebot im Blut die β -Oxidation in den Hepatozyten beschleunigt, sammelt sich Acetyl-CoA in der Mitochondrienmatrix an. Um freies Coenzym A zu regenerieren und eine Membranschädigung zu verhindern, werden die überschüssigen Acetylreste in Ketonkörper (und zu etwa 5 % in Acetyl-Carnitin) umgewandelt und ans Blut abgegeben.

7. Voraussetzung für eine gesteigerte Ketogenese ist ein vermindertes Insulin-zu-Glucagon-Verhältnis, wodurch u. a. auch Glycogenolyse und Lipolyse angekurbelt werden. Mit einem Absinken des Insulinspiegels ist bei schlecht kontrollierten Diabetikern, Ausdauersportlern, Fastenden und Personen, die eine *low-carb*-Diät durchführen, zu rechnen. Das Gehirn adaptiert erst nach 4 Tagen an Ketosäuren als Energielieferanten.
8. Weil Fructose insulinunabhängig in die Zellen aufgenommen wird, wurde früher angenommen, dass Fructose als Glucoseersatz für Diabetiker geeignet ist. Bedingt durch den *first pass effect* (s. Kapitel 4, Frage 2), geht jedoch der größte Teil der Fructose in die hepatische Lipogenese ein, wodurch es zu einem Anstieg des postprandialen Triglyceridspiegels (VLDL) kommt. Größere Mengen Fructose rufen ferner osmotische Diarrhö hervor und verstärken Hungergefühle.
9. Beispiele für Zuckeraustauschstoffe sind Sorbit, Xylit, Lactit, Dulcitol, Mannit, Maltit und Isomalt, für Süßstoffe Cyclamate, Saccharin, Aspartam, Acesulfam-K(alium), Thaumatin, Neohesperidin DC und Steviosid. Süßstoffe haben eine wesentlich stärkere Süßkraft, liefern keine oder eine im Verhältnis zur Süßkraft zu vernachlässigende Menge Energie und sind im Darm nicht osmotisch wirksam.

Kapitel 7: Ballaststoffe

1. Neben den Nicht-Stärke-Polysacchariden (quantitativ am bedeutsamsten) und den resistenten Stärken, die jeweils zu den Polysaccharid-Ballaststoffen zählen, gibt es die Oligosaccharid-Ballaststoffe sowie die Nicht-Kohlenhydrat-Ballaststoffe. Zu Letzteren zählen Lignin und Wachse (Cutin, Suberin), nicht-absorbierbare Nahrungsbestandteile (Protein, Fett, Mineralstoffe) sowie Nahrungsbegleitstoffe (Phytate, Oxalate).
2. Mikrobiell abbaubare Ballaststoffe liefern 2–3 kcal/g in Form kurzkettiger Fettsäuren. Die Empfehlung der Steigerung der Ballaststoffzufuhr bei der Gewichtsreduktion beruht auf der Tatsache, dass ballaststoffreiche Lebensmittel eher fettarm sind, sowie auf den physiologischen Wirkungen der Ballaststoffe: sie rufen eine anhaltendes Sättigungsgefühl hervor (verzögerte Magenentleerung) und vermindern die Nährstoffabsorption (Transitbeschleunigung, Vergrößerung der Diffusionsbarriere, Hemmung der Pankreasenzyme).
3. Apfelpektin und Haferkleie erhöhen die Glucosetoleranz von Typ-2-Diabetikern, indem sie den Anstieg des Blutglucosespiegels verzögern. Sie vermindern die Magenentleerungsrate sowie die Glucoseverfügbarkeit. Bei Patienten mit Fettstoffwechselstörungen wirken die genannten Ballaststoffe cholesterinspiegelsenkend. Sie entziehen dem enterohepatischen Kreislauf Gallensäuren, was deren Resynthese aus Cholesterin erforderlich macht, und liefern kurzkettige Fettsäuren, die hemmend auf die Cholesterinsynthese wirken.

Kapitel 8: Alkohol

1. Ethanol ist ein Energieträger (7 kcal/g). Das in der Leber aus Acetaldehyd entstehende Acetyl-CoA wird im Citrat-

zyklus oxidiert. Bei hohem Alkoholkonsum ist die Triglyceridsynthese gesteigert (jedoch nicht im Fettgewebe, sondern in der Leber).

- Ist die Ethanolkonzentration in der Leber so hoch, dass die Kapazität der oxidierenden Systeme überschritten ist, erfolgt der Abbau mit konstanter Geschwindigkeit. Der Blutspiegel sinkt linear. Bei niedrigerer Promillezahl folgt die Ethanol-Oxidation in der Leber der MICHAELIS-MENTEN-Kinetik. Die Ethanolkonzentration im Serum nimmt mengenproportional ab, d.h., sie wird durch eine Abklingkurve – auch Eliminationsfunktion genannt – beschrieben.
- Am Ethanolabbau sind Thiamin, Niacin und Pantothersäure als Cofaktoren beteiligt. Der Bedarf erhöht sich durch chronischen Alkoholenuss. Dasselbe gilt für die Vitamine, deren Absorption vermindert bzw. Ausscheidung erhöht ist (Thiamin, Pyridoxin, Folsäure).
- Weil Alkohol ein bedeutender Energielieferant ist, den Appetit steigert und die Fettsäuresynthese fördert, begünstigt er eine Gewichtszunahme.

Kapitel 9: Wasser

- Bei der bioelektrischen Impedanzmessung werden Elektroden äußerlich an Hand und Fuß angebracht.
- Der Begriff *perspiratio sensibilis* steht für Flüssigkeitsverluste über die Schweißdrüsen. Die maximale Schweißsekretion liegt bei 2,5 l/h. Sie wurde an Leistungssportlern unter tropischen Bedingungen (große Hitze, hohe Luftfeuchtigkeit) ermittelt.
- Ist der Flüssigkeitsverlust größer als die -zufuhr, kommt es zur Dehydratation: zunächst nimmt das Plasmavolumen ab, dann das interstitielle und schließlich das intrazelluläre. Zellentwässerung bedeutet Zelluntergang.
- An der Entstehung des Durstgefühls ist die Erregung von Osmorezeptoren im lateralen Hypothalamus („Durstzentrum“) und von Volumenrezeptoren im Niederdrucksystem des Kreislaufs infolge Hyperosmolarität und Hypovolämie im Extra- und Intrazellulärraum beteiligt. Als humorale Faktoren der Durstausslösung kommen ADH (Vasopressin) und Angiotensin in Frage.
- Eine Drosselung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus bewirkt, dass die Ausscheidung von Na⁺ und Wasser gefördert wird.

Kapitel 10: Vitamine

- Leber ist eine gute Quelle für B-Vitamine, insbesondere Folsäure und Cobalamin, weil in diesem Organ die meisten der heute bekannten Stoffwechselreaktionen dieser Mikronährstoffe ablaufen. Außerdem bezieht sie aufgrund ihrer anatomischen Lage während der Absorptionsphase alle wasserlöslichen Nahrungsbestandteile, die sie teilweise zu speichern vermag. Der Verzehr von Leber ist dennoch auf einmal pro Woche zu beschränken, weil der Vitamin-A-Gehalt einer Portion (125 g) bei 30 mg liegt. Das ist doppelt so viel wie die Dosis, die – täglich zugeführt – chronisch toxisch wirken würde. Außerdem ist Leber reich an Cholesterin und Eisen, enthält Stoffwechselendprodukte (z.B. Harnsäure) und reichert toxische Stoffe (z.B. Cd) an.
- 1 I.E. Vitamin A = 0,3 µg all-trans-Retinol = 0,6 µg β-Carotin. 1 µg RÄ = 1 µg all-trans-Retinol = 6 µg β-Carotin. Bei den Internationalen Einheiten entspricht die Menge an β-Carotin dem Doppelten der Retinol-Menge. Die Grundlage ist, dass ein Molekül β-Carotin nur formal in 2 Mole-

küle Retinal gespalten wird, das zu Retinol reduziert werden kann. Bei den Retinol-Äquivalenten ist die Angabe für β-Carotin um den Faktor 6 höher als die für Retinol. Hier wird die unterschiedliche Absorptionsquote für Carotinoide (30%) und Retinol (80%) sowie erneut die Effizienz der Umwandlung von Carotinoiden in Retinol (vermutlich weniger als die in Modellversuchen ermittelten 50%) berücksichtigt.

- Der Vitamin-A-Status kann nicht mit Hilfe der Retinolkonzentration im Plasma beurteilt werden, weil der Blutspiegel nicht vom Füllungsgrad des Speichers Leber abhängt. Der Vitamin-A-Plasmaspiegel sinkt erst ab, wenn die Leberspeicher bereits entleert sind. Nur ein manifester Mangel ist festzustellen, es sei denn, es werden Leberbiopsien durchgeführt, was unter ethischen Gesichtspunkten abzulehnen ist.
- Xanthophylle sind Lutein (grüne Blätter), Capsanthin (Paprikafrucht), Zeaxanthin (Mais), Luteoxanthin (Orange), Auroxanthin (Orange), Astaxanthin (Krebse, Wildlachs), Canthaxanthin (Pfifferling, Lebensmittelfarbstoff, z.B. für Zuchtlachs).
- Im Spinat liegt β-Carotin amorph vor, in Karotten dagegen kristallin. Die Kristalldrüsen müssen durch mechanische Zerkleinerung zerstört werden, um das Provitamin A verfügbar zu machen. Der Kochvorgang ist notwendig, um das β-Carotin aus dem Zellverband zu lösen. Ein Zusatz von Fett begünstigt die Absorption. Aus rohen Karotten ist β-Carotin nur in geringen Mengen verfügbar.
- Hormone werden über den Blutweg vom Ort der Synthese zu den Zielzellen transportiert. Auch aktives Vitamin D₃ (α-1,25-Dihydroxycholecalciferol, Calcitriol, Vitamin-D₃-Hormon) gelangt vom Bildungsort, den Nieren, zu den Zielorganen, der Dünndarmmukosa und den Knochen. Allerdings ist die körpereigene Synthese von Vitamin D₃ (Cholecalciferol, Vitamin-D₃-Prä-Pro-Hormon) nur bei ausreichendem Auftreffen von Sonnenstrahlen auf die Haut bedarfsdeckend. Da diese Voraussetzung bei den meisten Menschen nicht gegeben ist, spricht man von einem hormonähnlichen Stoff.
- Hypocalcämie induziert einen Anstieg der Konzentration an Parathormon (PTH) im Blut. Infolgedessen steigt die Synthese von α-1,25-Dihydroxycholecalciferol. Dieses bewirkt eine Erhöhung der Calciumabsorption (Stimulation des Calcium-bindenden Proteins) im Dünndarm sowie eine Steigerung der Calciummobilisation aus den Knochen. (Ein niedriger Östrogenspiegel begünstigt die Decalcifikation.) PTH selbst steigert die Knochenresorption ebenfalls. Darüber hinaus erhöht es die Reabsorption von Calcium in den Nieren.
- RRR-α-Tocopherol ist das am häufigsten in der Natur vorkommende und biologisch wirksamste der E-Vitamer (Tocole und Tocotrienole). Früher wurde es als D-α-Tocopherol bezeichnet. Unter all-rac-α-Tocopherol versteht man die Mischung der 8 Isomeren, die bei der chemischen Synthese von α-Tocopherol entstehen. Die frühere Bezeichnung hierfür lautet D,L-α-Tocopherol.
- Vitamin E verhindert die Peroxidation ungesättigter Fettsäuren. Aufgrund seiner hydrophoben Eigenschaften wirkt es hauptsächlich in den Lipidschichten von Membranen. Dort schützt es Phospholipide. Oxidiertes Tocopherol (Tocopherylchinon) kann durch Ascorbinsäure regeneriert werden.
- Die Empfehlung stützt sich auf die Beobachtung niedriger Tocopherolkonzentrationen im Blut von Lungen- und Brustkrebspatienten. Für Vitamin E ist jedoch ebensowenig wie für Vitamin C, β-Carotin und Selen zweifelsfrei erwiesen, dass es die Carcinogenese verhindert. Deshalb wird von Dosierungen >100 mg/d abgeraten.
- Vitamin K ist sowohl in pflanzlichen als auch in tierischen und bakteriell erzeugten Lebensmitteln enthalten. Zusätzlich kann von der Darmflora gebildetes Menachinon im Ile-

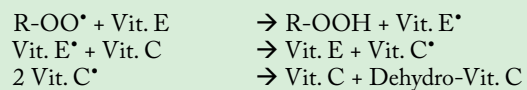
Antworten zu den Übungs- und Klausurfragen aus A. Schek: „Ernährungslehre kompakt“ 4. Aufl. ISBN 978-3-930007-26-4 © 2011 Umschau Zeitschriftenverlag – Vervielfältigung und Weitergabe nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

um absorbiert werden. Risikogruppen für ein Vitamin-K-Defizit sind Neugeborene aufgrund ihrer kaum gefüllten Vitamin-K-Speicher und ihres sterilen Darms sowie Patienten mit langfristiger Antibiotika-Therapie.

12. Vitamin E überführt Menachinon in eine reduzierte, unwirksame Form (antagonistische Wirkung). Dagegen schützt es die antioxidative Wirksamkeit von Provitamin A und fördert die Absorption von Vitamin A (synergistische Wirkung).
13. Mit steigender Vitamin-C-Zufuhr sinkt die Absorptionsquote. Bei einer Plasmakonzentration von 1,2 mg/dl ist die Nierenschwelle erreicht, d.h., die renale clearance ist erhöht. Die Dosis-Wirkungs-Kurve hat daher den Verlauf einer Sättigungsfunktion. Vitamin A wird im Blut als holo-RBP transportiert. Ist die absorbierte Menge größer als die an verfügbarem apo-RBP (und zusätzlich an Transthyretin gekoppelt), kommt es zu einem Anstieg der Plasmaretinolkonzentration. Die anfängliche Sättigungskurve geht in eine linear steigende Funktion über.
14. Die Mehrzahl der Raucher gehört nicht zu dem Personenkreis, der Wert auf ausgewogene und vielseitige Ernährung legt. Weil das Geschmackempfinden abgestumpft ist, präferieren sie fettreiche Speisen, und weil Tabakrauch, in Wasser gelöst, unangenehm schmeckt, trinken sie bevorzugt zuckerreiche Erfrischungsgetränke oder auch Alkoholika. Ein anderer Grund für die niedrigeren Plasma-Vitamin-C-Konzentrationen ist die gesteigerte Utilisation dieses Antioxidans, um die bei der Tabakverbrennung entstehenden, inhalierten Radikale unschädlich zu machen.
15. Ascorbinsäure begünstigt die Absorption von Nicht-Häm-Eisen, indem es mit dem Fe Chelate bildet und/oder das dreiwertige zu zweiwertigem Fe reduziert. (Der Effekt darf jedoch nicht überbewertet werden.) Das Vitamin C muss gleichzeitig mit der Mahlzeit aufgenommen werden in einer Menge zwischen 25 und 75 mg.
16. Vitamin C, besonders in hohen Dosen, soll vor Krebs schützen, Erkältungskrankheiten vorbeugen, die körperliche Leistungsfähigkeit steigern, den Cholesterinspiegel senken, die Harnsäureausscheidung erhöhen usw. Bislang liegen keine Studien vor, die diese Wirkungen zweifelsfrei belegen. Andererseits soll Vitamin C in Megadosen Hydroxocobalamin zerstören sowie das Risiko einer Oxalatnierensteinbildung erhöhen. Diese Effekte konnten jedoch ebenfalls nicht eindeutig nachgewiesen werden. Eine Vitamin-C-Megadosierung (>2 g/d) ist unbegründet und sollte unterlassen werden.
17. Liegen die wasserlöslichen Vitamine in geringen Konzentrationen im Dünndarmlumen vor, erfolgt der Transport in die Mukosazellen aktiv mit Sättigungskinetik (Carrier). Bei höheren Konzentrationen werden sie zusätzlich passiv absorbiert (Diffusion). Das gleiche gilt für wasserlösliche Vitaminoide (s. Kapitel 11).
18. Die Enzyme Thiaminase I und II katalysieren die Spaltung des/der Ringe(s) im Thiaminmolekül. Sie kommen natürlicherweise in rohem Fisch, Rotkohl, Blaubeeren, Kaffee und Tee vor. Synthetische Thiaminantagonisten sind Pyriithiamin (hemmt die Thiaminpyrophosphorylierung), Oxithiamin (hemmt TPP-abhängige Reaktionen) und Amprolium (hemmt das intestinale Thiamintransportprotein).
19. Das Coenzym Thiaminpyrophosphat (TPP) ist an einer Decarboxylierungsreaktion im Zuge der Acetylcholin synthese beteiligt. Ist aufgrund eines Thiaminmangels die Bildung dieses Neurotransmitters eingeschränkt, wird die Übertragung von Nervenimpulsen (z.B. an der motorischen Endplatte) beeinträchtigt.
20. Sowohl FAD und FMN als auch NAD⁺ und NADP⁺ fungieren in Redoxreaktionen als Wasserstoffakzeptoren bzw. -donatoren. Sie sind Cofaktoren zahlreicher Enzym(system)e. FAD und NAD⁺ sind in die Atmungskette, den Citratzyklus,

die dehydrierende Decarboxylierung, die β-Oxidation und die Aminosäuren-Desaminierung integriert, NAD⁺ zusätzlich in die Glycolyse. FMN ist an der ATP-Bildung in der Atmungskette und an der Biosynthese der Fettsäuren beteiligt. NADP⁺ ist in den Pentosephosphatzyklus, die Fettsäuresynthese und die Steroidsynthese involviert.

21. Pyridoxin ist in Form des Coenzym Pyridoxalphosphat (PLP) für die Synthese von Niacin aus Tryptophan erforderlich.
22. Da der Biotinbedarf nicht bekannt ist, können nur Schätzwerte für eine angemessene Zufuhr angegeben werden. Ein Mangel tritt selten auf, weil der Körper in der Lage ist, proteingebundenes Biotin freizusetzen und zu reutilisieren. Außerdem ist die Absorptionsrate umgekehrt proportional zum Versorgungsstatus. Früher wurde angenommen, dass die Darmflora einen Beitrag zur Versorgung leistet. Dieser ist jedoch vernachlässigbar.
23. Pantothenensäure – griech. *pantos* bedeutet überall – kommt in allen Zellen vor, insbesondere als Bestandteil von Coenzym A. Die höchsten Konzentrationen an ungebundener Pantothenensäure findet man in Gehirn, Herz, Leber, Nieren und in Gelée royale.
24. Intrazellulär liegen Folate in Form von Penta- und Hexaglutamaten vor, extrazellulär als Monoglutamate (Blut, Urin, Gallenflüssigkeit). Bakterien bilden Polyglutamaten (bis zu 12 Einheiten). Lebensmittel enthalten überwiegend Polyglutamaten, die von Bürstensaum-Enzymen hydrolysiert werden können. Absorbiert werden Monoglutamate.
25. Die Cobalamin-abhängige Homocysteintransmethylase katalysiert die Übertragung von CH₃-Gruppen von 5-Methyl-Tetrahydrofolsäure (THF) auf Homocystein, wobei freies THF und Methionin entstehen. Im Vitamin-B₁₂-Mangel sammelt sich 5-Methyl-THF im Cytoplasma an (*methyl trap*), woraus ein Defizit an freier THF resultiert. Gleichzeitig ist die Methionin-Bildung eingeschränkt. Da S-Adenosyl-Methionin als Methylgruppendonor bei der Synthese von Phosphatidylcholin aus Phosphatidylethanolamin fungiert, ist die Cholin synthese vermindert.
26. Sowohl der Folsäure- als auch der Cobalamin-Mangel gehen mit makrozytärer (megaloblastischer), hyperchromer Anämie einher. Beim Cobalamin-Mangel (perniziöse Anämie) treten zusätzlich neurologische Störungen auf (funkuläre Myelose). Eisen- und Pyridoxinmangel verursachen beide eine mikrozytäre, hypochrome Anämie. Letzterer ist zusätzlich durch Neuropathie gekennzeichnet.
27. Abfangen von Lipidperoxidradikalen (R-OO^{*}):



Kapitel 11: Besondere Nahrungsinhaltsstoffe

1. Bei den Vitaminoiden handelt es sich ebenso wie bei den Vitaminen um organische Verbindungen, die in geringen Mengen im Stoffwechsel benötigt werden und bei unzureichender Gewebesättigung charakteristische Mangelsymptome hervorrufen. Im Unterschied zu den Vitaminen können die vitaminähnlichen Stoffe jedoch in adäquaten Mengen im Körper synthetisiert werden. Eine Zufuhr mit der Nahrung ist also nicht zwingend erforderlich. Weil ein Mangel mit seinen Folgen in der Regel krankheitsbedingt auftritt, spricht man auch von bedingt essenziellen Nährstoffen. Ist die Synthese von Inositol, Cholin, Carnitin, Taurin und Ubichinon vermindert oder die Ausscheidung erhöht, muss substituiert werden.
2. Liegen die wasserlöslichen Vitaminoide in geringen Konzentrationen im Dünndarmlumen vor, erfolgt – wie bei den was-

serlöslichen B-Vitaminen – der Transport in die Mukosazellen aktiv mit Sättigungskinetik (Carrier). Bei höheren Konzentrationen werden sie zusätzlich passiv absorbiert (Diffusion).

3. In Pflanzen kommt Inositol hauptsächlich als Inositolhexaphosphat vor, auch als Phytinsäure bzw. Phytat bezeichnet. Es bildet Chelate mit Ca, Mg, Fe und Zn, deren Bioverfügbarkeit aus pflanzlichen Lebensmitteln dadurch verringert wird.
4. Diabetes-mellitus-Patienten sollen auf eine hohe Inositolzufuhr (in Fisch, Geflügel, Milchprodukten) achten, weil Hyperglykämie sowohl die Synthese als auch den Transport von Inositol beeinträchtigt.
5. Lecithin ist ein Phospholipid, das sich aus Cholin und Phosphatidsäure zusammensetzt. Es wird als Emulgator verwendet, zum Beispiel bei der Herstellung von Mayonnaise und Schokolade.
6. Cholin ist Bestandteil des Neurotransmitters Acetylcholin, des Phospholipids Lecithin und verschiedener anderer Lipide. Acetylcholin wird für die Reizübertragung von Nerven (Synapsen) auf Muskelfasern benötigt. Lecithin dient der Emulgierung der Fette im Dünndarm und ist Teil der „Hülle“ der Lipoproteine, die den Transport von Triglyceriden und Cholesterin(estern) im Blut vermitteln. Diverse andere Lipide mit Cholinbestandteil werden zur Erhaltung der Doppelschichtstruktur von Biomembranen gebraucht.
7. Carnitin ist Cofaktor beim enzymabhängigen Transport langkettiger Fettsäuren durch die innere Mitochondrienmembran. Bei der Übertragung des Acylrests auf Coenzym A wird es regeneriert.
8. Sportler haben kein Carnitindefizit, da dieser Biocarrier in ausreichenden Mengen synthetisiert und zusätzlich mit der Nahrung aufgenommen wird. Supplemente können daher weder den Acyltransport beschleunigen, noch die Acetylpuferung fördern. Eine Verminderung des Glycogenverbrauchs ist somit weder über eine Ankurbelung der β -Oxidation, noch über eine Drosselung der Lactatbildung möglich.
9. (Kardio-)Myopathie, Ischämie, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, Morbus Crohn, Anorexie.
10. Taurin soll im ZNS an der Stabilisierung der Nervenzellmembranen, an der Neuromodulation der Reizleitung sowie an der Regulation der Zellvolumina beteiligt sein. Eindeutige Nachweise fehlen jedoch. Dagegen ist bekannt, dass die körpereigene Taurinsynthese ausreicht, um den Bedarf zu decken. Mit fester und flüssiger Nahrung überschüssig zugeführtes Taurin wird ausgeschieden. Somit wirkt das Taurin in den Designer-Energy-Drinks – die zum Functional Food gezählt werden – allenfalls als Geschmacksverstärker.
11. Neben Katzenbabies nur Frühgeborene, Patienten unter totaler parenteraler Ernährung (TPN) und eventuell Personen mit Leberschäden.
12. Die Bezeichnung Energie-Aktivator für Ubichinon ist irreführend, denn eine Supplementierung mit diesem Coenzym geht im Allgemeinen nicht mit einer Steigerung der Atmungskettenaktivität einher. Positive Effekte lassen sich nur bei Personen mit Ubichinonmangel, z.B. bei Ischämiepatienten, nachweisen. Ältere Menschen haben im Vergleich zu Jüngeren niedrigere Gewebekonzentrationen, benötigen aber auch weniger aufgrund des verringerten Grundumsatzes. Sportler haben bedingt durch den erhöhten Energieumsatz einen zusätzlichen Bedarf, bilden aber auch mehr als Nichtsportler. In der Regel ist die Synthese dem Bedarf angepasst. Eine Substitution ist daher überflüssig.
13. Ubichinon, welches als Nahrungsergänzungsmittel angeboten wird, kann als solches nicht als Antioxidans fungieren, weil es dafür als Ubichinol vorliegen, also zuerst reduziert werden muss.
14. Bioaktiven Substanzen in der Nahrung wird nachgesagt, dass sie gesundheitsfördernde Wirkungen haben. Zu die-

sen Substanzen zählen neben probiotischen Mikroorganismen sowie prebiotischen und anderen Ballaststoffen im Wesentlichen die sekundären Pflanzenstoffe. Hierzu gehören Polyphenole, Carotinoide, Sulfide, Phytoöstrogene, Protease-Inhibitoren, Saponine, Glucosinolate, Phytosterine, Monoterpene u.Ä. Wenn Pro- und Prebiotika gemeinsam in einem Lebensmittel vorkommen, spricht man von Synbiotika.

15. Der Einsatz von entsprechenden Nahrungsergänzungsmitteln ist nicht sinnvoll, denn für die inverse Beziehung zwischen dem Verzehr von mindestens 650 g Gemüse und Obst pro Tag und dem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs und Typ-2-Diabetes sind neben den essenziellen Nährstoffen und den sekundären Pflanzenstoffen mit großer Wahrscheinlichkeit auch die Ballaststoffe verantwortlich, die in solchen Präparaten nahezu nicht enthalten sind. Von den sekundären Pflanzenstoffen ist nicht bekannt, welche im Einzelnen und in welchen Mengen präventiv wirken. Das komplette Spektrum an natürlicherweise in Obst und Gemüse vorliegenden gesundheitsprotektiven Inhaltsstoffen kann nicht mit einer einzigen Extraktionsmethode isoliert werden. Über die ernährungsphysiologische Qualität von Gemüse- und Obstextrakten (Bioverfügbarkeit, biologische Wirksamkeit) existieren kaum Untersuchungen. Mit dem regelmäßigen Verzehr von 3 Portionen Gemüse und 2 Portionen Obst pro Tag, nicht jedoch durch die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln, ist ein positiver Einfluss auf die Energie- und Nährstoffzufuhr sowie auf die Sättigung möglich.
16. Prooxidanzien (z.B. Fe, Cu) verstärken die Bildung reaktiver Formen und Verbindungen des Sauerstoffs im Körper. Zu den exogenen (von außen kommenden) Radikalbildnern zählen Strahlen, Ozon, Stickoxide, Tabakrauch, organische Lösungsmittel und Pestizide.
17. Vitamin C, Vitamin E, Carotinoide (Carotine: z.B. Provitamin A, Lycopin; Xanthophylle: z.B. Zeaxanthin, Astaxanthin, Canthaxanthin u.a.), pflanzliche Phenole (z.B. Flavonoide, Anthocyanidine), Ubichinol, Harnsäure, Glutathion.

Kapitel 12: Mineralstoffe

1. Mengenelemente liegen im Körper in Konzentrationen > 50 ppm, (Ultra-)Spurenelemente in Konzentrationen < 50 ppm vor. Mengen- und Spurenelemente sind nachgewiesenermaßen für den Menschen essenziell und haben gesicherte Funktionen, Ultraspurenelemente nicht. Es gibt toxische Ultraspurenelemente.
2. Zu den säurebildenden Elektrolyten zählen PO_4^{3-} , SO_4^{2-} und Cl^- (Anionen). Sie dominieren in der Asche von Fleisch, Geflügel, Fisch, Eiern, Käse und Getreide. Basenbildende Elektrolyte sind Na^+ , K^+ , Ca^{2+} und Mg^{2+} (Kationen). Sie überwiegen in der Asche von Nüssen, Gemüse und Obst. Ausgewogene Mischkost liefert sowohl säure- als auch basenbildende Ionen (s. Tab. 14-5). Mögliche Imbalancen werden durch die Puffersysteme des Körpers, insbesondere Proteine, abgefangen. Ein Überschuss an An- oder Kationen wird im Urin ausgeschieden, sodass der pH-Wert des Urins variiert, während der des Blutes konstant bleibt. Nahrungsbedingt können Säure-Basen-Imbalancen außer bei Patienten mit chronischer Azidose bzw. Alkalose nicht auftreten. Senioren sollten allerdings eine geringe Säurelast der Kost anstreben, um das Osteoporose-Risiko gering zu halten.
3. Schalentiere (Austern, Muscheln, Schnecken), Fleischbrühe und Hartkäse sind natriumreich. Natriumhaltige Lebensmittelzusatzstoffe sind Mononatriumglutamat (MSG), Na-Alginat, Na-Citrat, Na-Propionat und Na-Sulfit.
4. Wenn infolge starken Schwitzens – Leistungssportler können in feucht-heißen Umgebung pro Stunde bis zu 2,5 l

- Schweiß bzw. 1,9 g Natrium verlieren – die Plasmakonzentration an Natrium absinkt, kommt es, bedingt durch die Hyponaträmie, zu einer erhöhten Wasseraufnahme in die Zellen und zu einer gesteigerten Kaliumausscheidung über die Nieren. Die Hyponaträmie geht mit Muskelkrämpfen, Schwindel- und Schwächegefühl einher, die Hypokalämie mit Übelkeit, Erbrechen und Herzrhythmusstörungen. Von Wasserintoxikation ist die Rede, wenn der Wassergehalt der Gehirnzellen so stark ansteigt (Gehirnödem), dass es zu Bewusstseinsentrübung oder sogar zum Tod kommt. Dieser Fall kann eintreten, wenn zur Rehydratation große Mengen Na-armen Wassers verwendet werden, wodurch die Osmolarität im Blut weiter abnimmt, was den Einstrom von Wasser in die Zellen verstärkt.
5. Langfristiges Fasten (> drei Monate), ob modifiziert oder total, hat Hyponaträmie, Hypokalämie sowie eine Mobilisierung von Protein aus dem Myokard zur Folge. Im Stadium der Hungerdiurese kommt es zu Natriumverlusten und einer Abnahme des Extrazellulärvolumens. Eine Erhöhung der Kaliumausscheidung im Urin sowie Kreislaufregulationsstörungen sind die Folge. Das Kaliumdefizit kann Herzrhythmusstörungen hervorrufen, zumal der Herzmuskel aufgrund der morphologischen Veränderungen elektrisch destabilisiert wird. Herzversagen kann in einigen Fällen nicht ausgeschlossen werden.
 6. Bei älteren und schwangeren Frauen ist der Calcium-Spiegel erniedrigt. Bei Schwangeren ist dies darauf zurückzuführen, dass aufgrund des größeren Plasmavolumens die Konzentration des Transportproteins Albumin verringert ist.
 7. Zur Ermittlung des Magnesiumbedarfs werden Bilanzstudien durchgeführt. Die Gewebespeicher der Versuchspersonen müssen gefüllt sein. Daher muss vor Beginn der Messungen Magnesium substituiert werden (5 Wochen lang täglich 150 mg).
 8. Erreicht ein Aktionspotenzial die motorische Endplatte, öffnen sich Calciumkanäle in der Membran des terminalen Bereichs des Motoneurons, und Calcium diffundiert aus dem Plasma in die Synapse, wo es die Acetylcholinfreisetzung in den synaptischen Spalt stimuliert. Magnesium wirkt der Exozytose des Neurotransmitters entgegen. Ist die Magnesiumkonzentration erniedrigt, bewirken schnell aufeinanderfolgende Endplattenaktionspotenziale, dass das Calcium in der Muskelfibrille, welches aufgrund des elektrischen Signals ans Cytosol abgegeben wurde, nicht zurück ins sarkoplasmatische Reticulum transportiert wird. Das Verbleiben des Calciums im Cytosol hat zur Folge, dass auf einen Actin-Myosin-Gleitzyklus nicht die Ruhestellung, sondern eine erneute Actin-Myosin-Bindung folgt. Daraus resultiert Tetanie anstelle von Relaxation. Mit einer Magnesiumüberdosierung ist nicht zu rechnen, weil die Niere die Magnesiumhomöostase effizient reguliert. Bei Überversorgung ist die Exkretion, bei Unterversorgung die Reabsorption erhöht.
 9. Der Kochsalzersatz KCl enthält Chlorid.
 10. Bei älteren Frauen und Kindern ist der Phosphat Spiegel erhöht. Bei Kindern wird als Ursache eine höhere Stoffwechsellaktivität der Knochen vermutet.
 11. Da die Absorptionsquote für Calcium (40 %) geringer ist als die für Phosphat (75 %), steigt die Plasmakonzentration an Phosphat stärker an. Die daraus resultierende Erhöhung der Parathormon-Ausschüttung aus den Nebenschilddrüsen steigert die Phosphat-Diurese (und die Calcium-Reabsorption) in den Nieren. Dadurch wird das Calcium-/Phosphat-Verhältnis wieder hergestellt.
 12. Reicht die zugeführte Calcium- und Phosphat-Menge nicht aus, um die Plasmaspiegel zu stabilisieren, bewirkt aktives Vitamin D₃ eine Mobilisierung von Calcium aus den Knochen sowie eine Erhöhung der Absorptionsquote für Calcium von 30–50 % auf 75 %. Auch die Phosphatabsorption wird verbessert, allerdings in geringerem Umfang, weil die Ausgangsabsorptionsrate bereits bei 70–80 % liegt.
 13. Beispiele für Verbindungen, die Schwefel enthalten, sind: Atmungskettenkomplexe (I bis III), Methionin, Cyst(e)in, Thiamin, Biotin, Liponsäure, Coenzym A, Insulin, Keratin, Kollagen, Chondroitinsulfat, Sulfatide.
 14. In Form von Hämosiderin wird Eisen erst abgelagert, wenn die Ferritin-Speicher gesättigt sind. Aus beiden Depots kann das Eisen bei Bedarf mobilisiert werden, aus Ferritin allerdings schneller. Im Fall eines Eisendefizits, welches sich in einer Abnahme des Körpereisenbestandes äußert (zuerst sinkt die Plasmakonzentration an Ferritin, dann die an Transferrin und danach die an Hämoglobin), ist die Eisenabsorption erhöht. Bei gefüllten Speichern ist sie vermindert. Die Regulation erfolgt über das hepatische Peptidhormon Hefcidin.
 15. Täglich werden etwa 0,8 % der zirkulierenden Erythrozyten in der Milz abgebaut und im Knochenmark resynthetisiert. Das Eisen verbleibt im Körper-Pool. Aufgrund der mechanischen Beanspruchung der Fußsohlen werden beim Langstreckenläufer vermehrt Erythrozyten zerstört. Ein beachtlicher Teil des aus dem Hämoglobin freigesetzten Eisens wird im Schweiß ausgeschieden.
 16. Überschüssiges Eisen wirkt prooxidativ. Rotwein enthält Gerbsäuren, die Häm-Eisen komplex binden, und Flavonoide, die antioxidative Eigenschaften haben.
 17. Kupfer ist Cofaktor zahlreicher Enzym(system)e. Es ist involviert in ATP-Bildung, O₂-Transport und Phospholipidsynthese. Ferner ist es notwendig für die Hämoglobinsynthese, für die Synthese von Kollagen, Bindegewebe und Knochensubstanz, sowie für die Bildung von Melanin. Als Folgen eines Kupferdefizits ergeben sich neurologische Störungen, hypochrome, mikrozytäre Anämie, fragile Blutgefäße und Knochen sowie Pigmentarmut.
 18. Der hohe Phytat-Gehalt in Vollkornprodukten führt zur Bildung unlöslicher Zink-Phytat-Komplexe, wodurch die Verfügbarkeit vermindert ist. Hefe liefert das Enzym Phytase, welches die Hydrolyse des Komplexes katalysiert. Da Lebensmittel mit hohem Gehalt an tierischem Protein besonders Zn-reich sind, zählen Veganer zu den Risikogruppen.
 19. Fluorid wird im Magen und im Dünndarm absorbiert. Bei niedrigem pH-Wert erfolgt die Absorption schneller. Der Plasmaspiegel wird von der zugeführten bzw. absorbierten Menge (50–80 %), der Einlagerung in Knochen und Zähne sowie der renalen Ausscheidung beeinflusst.
 20. Da Fluorapatit härter ist als Hydroxylapatit, wird Fluor zur Kariesprophylaxe verwendet. Eine Fluoridsupplementation wird bis zum Alter von 16 Jahren empfohlen, wenn der Fluoridgehalt des Trinkwassers unter 0,7 mg/l liegt. Eine Trinkwasserfluoridierung würde die Versorgung von Säuglingen, Kindern und Jugendlichen verbessern. Die Maßnahme könnte die relativ niedrigen Fluoridgehalte in der Nahrung kompensieren.
 21. Goitrogene Substanzen hemmen die Aufnahme von Jod in die Schilddrüse oder die Jodierung von Thyroxin und wirken bei gleichzeitig geringer Jodzufuhr kropferzeugend. Rhodanid oder Thiooxazolidone entstehen beim enzymatischen Abbau von Glucosinolaten, welche in Wirsingkohlrabi, Blumenkohl, Kohlrabi, Raps u.a. Brassicaceae sowie in geringen Mengen in Milch vorkommen.
 22. In küstennahen Gebieten ist die Kropfentstehung seltener als in Bergregionen, weil das Jod aus dem Boden in Milch, Gemüse und Obst übergeht. Auch das Angebot an frischem Seefisch ist größer. Um einen Jodmangel zu verhindern bzw. zu behandeln, eignet sich die Verwendung von Jodsalz sowie die Supplementierung mit Kaliumjodid.
 23. Die Leber scheidet Mangan über die Galle aus.
 24. Ein Selenmangel geht mit einer Proteinunterversorgung einher. Organisch liegt es als Selenocystein und Selenomethionin vor.

25. Solange die Bedeutung von Selen beim Schutz vor Krebs und koronarer Herzkrankheit nicht geklärt ist, sollte von einer Selen-Substitution abgesehen werden, zumal die Differenz zwischen adäquater (20–100 µg/d) und chronisch toxischer (1– 5 mg/d) Dosis nicht sehr groß ist. In Regionen mit Se-armen Böden soll Selen gedüngt werden.
26. Unter Glucosetoleranz versteht man die Fähigkeit des Körpers, hormonell die Homöostase des Blutzuckerspiegels (maximal 110 mg/dl nüchtern bzw. 140 mg/dl postprandial) zu regulieren. Chrom ist Bestandteil des *glucose tolerance factor* (GTF), der präformiert aus der Nahrung absorbiert wird und neben Chrom auch Niacin, Glycin, Cystein und Glutamat beinhaltet. Er verbessert die Insulinwirkung. Der Verzehr von Glucose erhöht die Chromkonzentration in Plasma und Urin. Die Raffination von Lebensmitteln verringert deren Chromgehalt und damit die Zufuhr. Gleichzeitig steigt jedoch der Chrombedarf, weil der Zuckerkonsum stetig ansteigt. Es wird vermutet, dass eine Korrelation zwischen marginalem Chrommangel und Typ-2-Diabetes besteht.
27. Molybdän ist Bestandteil der Xanthinoxidase und der Aldehyddehydrogenase. Es ist an der Umwandlung von Xanthin in Harnsäure (Purin-Abbau) sowie von Acetaldehyd in Acetyl-CoA (Ethanol-Abbau) beteiligt.

Kapitel 13: Physiologie

1. Die Differenz zwischen *lean body mass* (LBM) und *fat free mass* (FFM) beträgt nur 3 % bzw. weniger als 2 kg und ist damit kleiner als der Messfehler bei der Bestimmung der LBM (3–6 %).
2. Bei der der Mortalitätskurve zu Grunde liegenden amerikanischen Studie bestand ein großer Teil des Kollektivs der Untergewichtigen aus lungenkrebskranken Rauchern.
3. Die Sexualhormone, insbesondere Testosteron und Östrogen, sind verantwortlich für die Variation der Körperzusam-

mensetzung (Muskel- vs. Fettmasse) in Abhängigkeit von Geschlecht und Alter.

4. Zur Bestimmung der Körperzusammensetzung geeignet sind: Dichtemessung (Unterwasserwaage), Bioelektrische Impedanzmessung, Verdünnungstechniken (s. Bestimmung des Gesamtkörperwassers), Kalium-40-Methode, anthropometrische Methoden (Messung von Hautfaldendicke und Umfängen), Kreatininausscheidung im Urin, CAT (*computerized axial tomography*), TOBEC (*total body electrical conductivity*) u.a.
5. Definitionsgemäß zählen Personen mit BMI > 25 zu den Übergewichtigen, mit BMI > 30 zu den Adipösen (Grad I: 30–35, Grad II: 35–40, Grad III: > 40 kg/m²).
6. Die langfristige Regulation der Nahrungsaufnahme dient der Konstanthaltung des Körpergewichts („Set- oder Settling-Point-Theorie“). Zum Zweck dieser langfristigen Energiehomöostase misst der Körper die Energiereserven (Fett- und Glycogenspeicher) und passt die Nahrungsaufnahme dem Ergebnis durch orexigene und anorexigene Reize an. Der „Settling-Point“ ist kein fixer Sollwert (früher „Set-Point“), sondern variiert in Abhängigkeit von Alter und Umweltfaktoren innerhalb einer durch den Genotyp vorgegebenen Bandbreite.
7. Anorexie und Bulimie ist gemeinsam, dass es sich um psychosomatische Krankheiten handelt, die gekennzeichnet sind durch Unzufriedenheit mit Figur und Gewicht, Angst vor Gewichtszunahme und selbstzerstörerische Tendenzen. Sie resultieren in einer Mangelernährung, die Elektrolytungleichgewichte, Zyklusstörungen und Osteoporose zur Folge hat.
8. Unter Orthorexia nervosa (griech. *orthos* = richtig, *orexis* = Appetit) versteht man eine Kombination aus Essstörung und zwanghafter Persönlichkeitsstörung. Die Betroffenen verzehren suchartig ausschließlich als gesund geltende Lebensmittel (v.a. Obst und Gemüse) zu Ungunsten von mit Genuss verbundenen (Lieblings-)Speisen. Dieses Essverhalten führt zu gesellschaftlicher Isolation.

Antworten zu den Klausurfragen

Kapitel 1: Grundlagen der Ernährungslehre

1. Der Faktor ist 6,25. Er ergibt sich aus dem durchschnittlichen Massenanteil von Stickstoff in Protein (16 %).
2. Das Kjeldahl-Verfahren ist eine bedeutsame Methode zur Ermittlung des Rohproteingehaltes in der Nahrung und damit zur Bestimmung der Proteinaufnahme und -verwertung, aber auch zur Bestimmung der Stickstoffbilanz (N-Aufnahme minus N-Verluste) insbesondere in den Exkrementen. Im Energiewechsel lässt sich aus der renalen N-Ausscheidung schätzen, wie viel Protein im Körper oxidiert wurde.

Kapitel 2: Energie

1. **1. Hauptsatz:** Energie kann weder erzeugt, noch vernichtet, sondern nur in andere Energiearten umgewandelt werden.
2. Hauptsatz: Thermische Energie ist nicht in beliebigem Maße in andere Energiearten umwandelbar. Die Entropie (Unordnung) nimmt bei spontan ablaufenden Energieumsetzungen zu.
2. Die Proteine werden – im Gegensatz zu Kohlenhydraten und Fetten – unvollständig abgebaut (nur bis zum Harnstoff), wodurch es zu Energieverlusten über den Urin kommt. Außerdem wird postprandial thermische Energie freigesetzt (vgl. nahrungsinduzierte Thermogenese bei proteinreicher Kost) und im Intermediärstoffwechsel nicht nur ATP gebildet, sondern auch verbraucht (vgl. Harnstoffsynthese).
3. Der Grundumsatz (GU) wird maßgeblich von Geschlecht und Alter beeinflusst. Bei Männern liegt er höher als bei Frauen. Mit zunehmendem Alter nimmt er ab. Die Unterschiede sind im Wesentlichen auf die Abhängigkeit des GU von der Skelettmuskulatur zurückzuführen.
4. Nach KLEIBER ist der Grundumsatz (Sauerstoffaufnahme, Stoffwechselrate) ausgewachsener Säugetiere proportional zur so genannten metabolischen Körpergröße $W^{3/4}$, wobei W für die Körpermasse in kg steht. Die „Maus-Elefanten-Kurve“ stellt diesen Zusammenhang dar.

5. $(1,0 \times 8 \text{ Std.}) + (? \times 16 \text{ Std.}) = 1,5 \times 24 \text{ Std.}$

$$? = \frac{(1,5 \times 24) - (1,0 \times 8)}{16} = 1,75$$

6. Erwachsene verfügen über 60–130 ml braunes Fettgewebe, das sich im Wesentlichen auf das Mediastinum (zwischen den Lungen) und die supraclaviculäre Region (oberhalb der Schlüsselbeine, am Hals) verteilt. Frauen haben mehr braunes Fettgewebe als Männer und jüngere Menschen mehr als ältere. Bei Temperaturen $< 16^\circ\text{C}$ ist es aktiv und trägt zur Wärmebildung bei. Es besteht eine positive Korrelation zwischen der im Körper gespeicherten Menge an braunem Fettgewebe und dem Grundenergieumsatz sowie eine negative Korrelation zwischen dem Volumen an braunem Fettgewebe und dem BMI.
7. Braunes Fettgewebe enthält viele kleine Fetttropfen, weshalb es auch als plurivakuoläres Fettgewebe bezeichnet wird. Die Braunfärbung ist darauf zurückzuführen, dass es von einem dichten Kapillarnetz umgeben und besonders reich

an Mitochondrien bzw. in deren Innenmembran lokalisierten Cytochromen der Atmungskette ist. Des Weiteren verfügt es, ebenfalls in der inneren Mitochondrienmembran, über Entkopplungsproteine, die Sympathikus-vermittelt (β_3 -Adrenorezeptoren, cAMP) den Protonengradienten vermindern, wodurch die ATP-Synthese zu Gunsten der Wärmebildung reduziert wird.

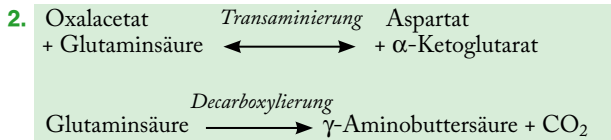
8. Entkopplungsproteine (*uncoupling proteins*, UCP) entkoppeln die oxidative Phosphorylierung von der mitochondrialen Atmung, indem sie als Ionenkanäle Protonen in die Mitochondrienmatrix schleusen, wodurch Wärme anstatt ATP erzeugt wird (zitterfreie Thermogenese). UCP1 (Thermogenin) findet sich vor allem im braunen Fettgewebe, wofür Säuglinge in deutlich größerem Umfang verfügen als Erwachsene, UCP3 hauptsächlich in Skelettmuskeln. Letzteres scheint an der Regulation des Glucose- und Fettsäurestoffwechsels beteiligt zu sein. Körperliches Training und Fasten induzieren die UCP3-Synthese.

Kapitel 3: Nucleotide und Polynucleotide

1. Die Nucleinsäuren bestehen aus Nucleinbasen, (desoxy-)Ribose und Phosphat. Ribose-5-phosphat wird aus Glucose gebildet (Pentosephosphatzyklus), wobei das Phosphat mit der Nahrung aufgenommen werden muss. Die Ausgangssubstanzen der Pyrimidinsynthese sind Asparaginsäure (liefert 3 C-Atome und 1 N-Atom), Glutaminsäure (1 N-Atom) und Kohlendioxid (1 C-Atom), die nicht essenziell sind. Zur Synthese der Purine, die sich formal aus Pyrimidin und Imidazol zusammensetzen, bedarf es neben Kohlendioxid (1 C-Atom) der drei entbehrlichen Aminosäuren Glycin (liefert 2 C-Atome und 1 N-Atom), Asparaginsäure (1 N-Atom) und zweimal Glutamin (je 1 N-Atom) sowie zweier Formylreste (je 1 C-Atom), die durch Tetrahydrofolsäure übertragen werden (10-Formyl-THF; Folsäure ist essenziell).
2. Nucleoside, Nucleinbasen, Pentosen und Phosphat.
3. Aus Purinen wie Adenin entsteht Harnsäure. Pyrimidine wie Cytosin werden zu CO_2 , H_2O und NH_3 abgebaut.
4. Die Urease katalysiert den hydrolytischen Abbau von Harnstoff zu NH_3 und CO_2 . Dieses Enzym wird von Bakterien gebildet, nicht jedoch von Humanzellen. Die Uricase katalysiert die oxidative Umwandlung von Harnsäure in Allantoin. Hierzu sind die meisten Säugetiere, nicht jedoch der Mensch, Primaten, Vögel und Reptilien befähigt.
5. Erstens, die Purinzufuhr auf < 300 mg Harnsäure-Äquivalente pro Tag absenken, d.h., insbesondere Innereien, Fleisch und Hülsenfrüchte nur in geringen Mengen verzehren. Zweitens, bestehendes Übergewicht reduzieren. Drittens, besagtes Übergewicht mit Hilfe einer energiereduzierten Mischkost und nicht etwa in Form einer Fastenkur (Nulldiät) bekämpfen, weil Letztere azidosebedingt (Ketogenese) einen Gichtanfall auslösen könnte.

Kapitel 4: Aminosäuren, Peptide und Proteine

1. Homocystein entsteht durch Demethylierung von Methionin, d.h., die labile CH_3 -Gruppe am S-Atom wird im Rahmen einer Transmethylierung abgespalten.



Vitamin B₆ ist in Form von Pyridoxalphosphat (PLP) an beiden Reaktionen beteiligt.

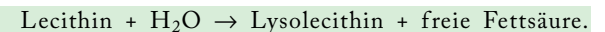
- Die L-Aminosäure ist ein Baustein von Peptiden (z.B. Glutathion) und Proteinen. Im Rahmen von Transaminase-Reaktionen fungiert sie als NH₂-Donator zur Synthese von Aminosäuren (z.B. Alanin) aus α-Ketosäuren (z.B. Pyruvat). Durch Decarboxylierung entsteht aus Glutaminsäure das biogene Amin γ-Aminobuttersäure (GABA), das im Gehirn als Neurotransmitter fungiert. Über den Citratzyklus steht Glutaminsäure in Verbindung mit dem Kohlenhydrat-Stoffwechsel. Des Weiteren erfüllt Glutaminsäure eine entgiftende Funktion, indem sie neurotoxisch wirkendes Ammoniak fixiert (Glutaminsynthese), das anschließend durch Umkehrung der Reaktion in Form von Ammoniumionen renal ausgeschieden werden kann.
- Harnstoff entsteht im Cytosol der Leberzellen (Hepatozyten) aus Arginin. Das an der hydrolytischen Abspaltung beteiligte Enzym ist die Arginase.
- Bedeutende N-haltige Verbindungen im Urin sind Harnstoff (aus Aminosäuren), Harnsäure (aus Purinen), NH₄⁺ (aus Glutamat/Glutamin, bei Azidose), (nicht vollständig oxidierte) Aminosäuren (aus Proteinen) und Kreatinin (aus Kreatin). Proteine sollten nicht renal ausgeschieden werden. Bei eingeschränkter glomerulärer Filtrationsrate ist die Konzentration an Kreatinin im Urin erhöht (Kreatinin-Clearance-Test).
- Vollei > Kartoffeln > Bohnen > Weizen. Im Weizen ist die Aminosäure Lysin limitierend.
- Durch Halbierung der Eiweißzufuhr kommt es zu einem (deutlichen) Abfall der renalen N-Ausscheidung, vor allem des Harnstoff-Stickstoffs. Nach Erhöhung der Proteinzufuhr auf die Ausgangsmenge steigt die renale N-Exkretion wieder auf das ursprüngliche Niveau.

Kapitel 5: Lipide

- Die α-Linolensäure (ALA) ist eine ω-3-Fettsäure mit 18 C-Atomen und 3 Doppelbindungen, die γ-Linolensäure eine ω-6-Fettsäure mit gleicher Anzahl an C-Atomen und Doppelbindungen. Während Erstere essenziell ist, also mit der Nahrung zugeführt werden muss, kann Letztere im Körper durch Einfügen einer Doppelbindung (Δ6-Desaturierung) aus Linolensäure gebildet werden.
- PGE₁ entsteht aus Dihomo-γ-Linolensäure (Pflanzenöl), TXA₂ aus Arachidonsäure (Fleisch) und LTB₅ aus Eicosapentaensäure (Seefisch). Als weitere Vorstufen können die essenziellen Fettsäuren in Frage: aus Linolensäure (18:2n6) können sowohl Dihomo-γ-Linolensäure (18:3n6) als auch Arachidonsäure (20:4n6) gebildet werden und aus α-Linolensäure EPA (20:5n3).
- Die direkte Vorstufe der Eicosanoide PGI₂, TXA₂ und LTB₄ ist die in tierischen Fetten vorkommende Arachidonsäure (20:4n6). Diese Fettsäure kann durch Kettenverlängerung und zweimalige Desaturierung aus der essenziellen Linolensäure (18:2n6) gebildet werden, die reichlich in Pflanzenölen, z.B. Sonnenblumen- und Maiskeimöl, vorkommt.
- Lipoxine – LXA₄ und LXB₄ – sind durch Acetylsalicylsäure (Aspirin) getriggerte, entzündungshemmende Eicosanoide, die sich von der Arachidonsäure ableiten. Bei den Resolvinen und Protektinen handelt es sich ebenfalls um

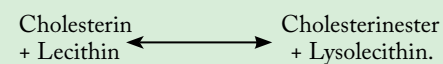
antiinflammatorisch wirkende Mediatoren; sie werden aus Eicosapentaensäure (EPA → Eicosanoide) bzw. Docosaheptaensäure (DHA → Docosanoide) gebildet.

- Cholesterin ist ein tierisches Sterin, das in hohen Konzentrationen im Eigelb vorkommt; β-Sitosterin ist ein pflanzliches Sterin, wofür Getreide (griech. *sitos*) und Erdnüsse sehr gute Quellen darstellen.
- Die mengenmäßig ausgeprägteste Cholesterinsynthese erfolgt in der Leber aus Acetyl-CoA. Die meisten anderen Gewebe sind aber ebenfalls zur Synthese befähigt. Das Gehirn deckt seinen Bedarf an Cholesterin selbst, da dieses die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren kann. Cholesterin ist ein Stabilitätserhöhender Bestandteil aller Biomembranen und außerdem Vorstufe der Gallensäuren und Steroidhormone (Cortisol, Aldosteron, Testosteron, Östradiol, Progesteron, Calcitriol).
- Lecithin ist ein Phospholipid, das sich aus Glycerin, zwei Fettsäuren, einer Phosphatgruppe und einem Cholinrest zusammensetzt. Phosphat ist essenziell, ebenso Linol- bzw. Linolensäure, weil diese Fettsäuren oder deren Abkömmlinge bevorzugt an der sn-2-Position des Lecithins gebunden sind (ungesättigte Fettsäuren in Phospholipiden beeinflussen die Membranfluidität positiv). Cholin muss nur mit der Nahrung aufgenommen werden, wenn die körpereigene Synthese nicht ausreicht, wie z.B. unter totaler parenteraler Ernährung. Aufgrund seiner amphiphilen Natur dient Lecithin der Emulgierung von Fetten im Dünndarm und ist Bestandteil des „Mantels“ der Lipoproteine. Darüber hinaus ist es die wichtigste Quelle für Cholin, woraus im Gehirn der Neurotransmitter Acetylcholin synthetisiert wird.
- Die Phospholipase A₂ katalysiert folgende Reaktion:



Die Enteropeptidase aktiviert die Umwandlung von Trypsinogen in Trypsin, welches wiederum die Umwandlung von Präphospholipase in Phospholipase A₂ aktiviert.

- LCAT steht für Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase. Dieses von der Leber sezernierte und vor allem an HDL gebundene Enzym katalysiert die Bildung von Cholesterinestern durch folgende Reaktion:



- Ultrazentrifugation (nach Dichte), Elektrophorese (nach elektrischer Ladung und Wanderungsgeschwindigkeit), Gelfiltration (Trennung nach Partikelgröße), Präzipitations- und Adsorptionsverfahren (nach Oberflächen-Eigenschaften).
- Taurocholsäure wird in Taurin und Cholsäure gespalten (Deconjugation), die Cholsäure bei einem pH-Wert > 7,0 in Position 7α zusätzlich dehydroxyliert. Cholesterin wird an der Doppelbindung hydrogeniert, wodurch Coprostanol entsteht. Aus ungesättigten Fettsäuren entstehen bei vollständiger Hydrogenierung gesättigte Fettsäuren, v.a. Stearinsäure, bei partieller Hydrogenierung Fettsäuren mit veränderten Doppelbindungen (Positionsisomere, *trans*-Fettsäuren).

Kapitel 6: Kohlenhydrate

- Trehalose besteht aus zwei α1→1-glycosidisch verknüpften Glucosemolekülen, Saccharose aus je einem Molekül α1→β2 glycosidisch verknüpfter Glucose und Fructose, Lactose aus je einem Molekül β1→4-glycosidisch

Antworten zu den Übungs- und Klausurfragen aus A. Schek: „Ernährungslehre kompakt“ 4., Aufl. ISBN 978-3-930007-26-4 © 2011 Umschau Zeitschriftenverlag – Vervielfältigung und Weitergabe nur mit schriftlicher Genehmigung des Verlages

verknüpfter Galactose und Glucose sowie Cellulose aus rund 1 Mio. β 1→4-glycosidisch verknüpften Glucosemolekülen.

- Fructose wird an der apikalen Membran der Enterozyten mit Hilfe der Glucosetransporter GLUT5 und GLUT2 aufgenommen (ATP-unabhängiger Mechanismus: erleichterte Diffusion), wobei die Translokation des GLUT2 vom Zellinneren in die Membran Glucose erfordert. An der Aufnahme von Galaktose ist der Natrium/Glucose-Cotransporter SGLT1 beteiligt (ATP-abhängiger Mechanismus: sekundär-aktiv). Sowohl Fructose als auch Galactose werden an der basolateralen Membran der Enterozyten GLUT2-vermittelt ans Blut abgegeben (erleichterte Diffusion).
- Zu den derzeit bekannten Inkretinen zählen das aus den K-Zellen des Antrums und Duodenums stammende Glucose-abhängige Insulinotrope Peptid (GIP) und das aus den L-Zellen des Ileums und Colons stammende Glucagon-like Peptid-1 (GLP-1). Der Inkretineffekt bezeichnet die Beobachtung, dass eine orale Glucoseaufnahme eine deutlich höhere Insulinsekretion als eine gleich dosierte intravenöse Glucosezufuhr hervorruft. Inkretine fördern die Insulin- und hemmen die Glucagon-Freisetzung aus dem Pankreas. Außerdem fördern sie das Sättigungsempfinden im Gehirn. GIP hemmt zudem die Magenentleerung (*gastric inhibitory polypeptide* = frühere Bezeichnung). Inkretin-Mimetika werden in der Therapie von Typ-2-Diabetes mellitus eingesetzt.
- Kartoffelpüree > Weißbrot > Spaghetti > Linsen.
- Der **GI** eines Lebensmittels wird berechnet, indem die Blutzuckerreaktion (*area under the curve*, AUC) auf die Einnahme von 50 g Kohlenhydraten aus diesem Lebensmittel bestimmt und ins Verhältnis zur Blutzuckerreaktion auf 50 g Glucose (GI = 100) gesetzt wird. Die Schwierigkeit besteht darin, dass die Reaktion auf 50 g Kohlenhydrate im Lebensmittel und nicht die auf 50 g des Lebensmittels gemessen wird (eine Umrechnung auf ein definierte Gewichtsmenge des Lebensmittels ist nicht möglich). So kommt es, dass Weizenbrot und gekochte Karotten zwar denselben GI, nämlich 70, haben, jedoch nur ca. 100 g Brot (50 g KH/100 g) im Vergleich zu ca. 1 kg Karotten (5 g KH/100 g) verzehrt werden müssen, um eine Blutzuckerreaktion zu erzeugen, die in etwa der nach Aufnahme von 35 g ($0,7 \times 50$ g) Glucose entspricht. Für die Praxis ist ein Parameter sinnvoller, der neben dem Verhältnis zur Glucose auch den Kohlenhydratgehalt des Lebensmittels berücksichtigt: die Glykämische Last. Die **GL** eines Lebensmittels entspricht dem Produkt aus GI und Kohlenhydratgehalt (in Gramm) pro 100 g Lebensmittel. Aus dieser Definition ergibt sich für Weizenbrot eine GL von $70 \times 50 \text{ g}/100 \text{ g} = 35$ und für gekochte Karotten eine GL von $70 \times 5 \text{ g}/100 \text{ g} = 3,5$. Das bedeutet: 100 g Weizenbrot mit einer GL von 35 erhöhen den Blutzuckerspiegel in demselben Umfang wie 35 g Glucose und 10-mal stärker als dieselbe Verzehrsmenge (100 g) an gekochten Karotten.

Kapitel 7: Ballaststoffe

- Native Stärke in unzureichend zerkauten Getreidekörnern, native Stärkekörnchen in unreifen Bananen, retrogradierte Stärke in Brotkruste oder erkalteten Kartoffeln.
- Pektine bestehen im Wesentlichen aus α 1→4-glycosidisch verknüpften Galacturonsäuremolekülen und kommen reichlich in Äpfeln und Zitrusfrüchten vor. Sie zählen zu den Ballaststoffen. Amylopectin ist der Hauptbestandteil (70 %) der Stärke. Es setzt sich aus mehreren Mio. α 1→4-glycosidisch verknüpften Glucosemolekülen zusammen, wobei ca. alle 25 Monomere eine α 1→6-glycosidische Verzweigung auftritt. Stärke ist reichlich in Getreide, Kartoffeln und Hülsen-

fruchtsamen (Bohnen, Erbsen, Linsen) enthalten.

- Kleiereiches Weizenbrot < Roggenbrot < Karotten < Äpfel.
- Ballaststoffe bilden im Darm Strukturen, die andere Stoffe, wie z.B. Stärke, einschließen. Besonders die wasserlöslichen Nicht-Stärke-Polysaccharide (NSP) besitzen gelbildende Eigenschaften, wodurch es zudem zu einer Viskositätssteigerung kommt. Agar-Agar und Pektin werden als Geliermittel verwendet.
- Unter Prebiotika versteht man selektiv fermentierbare Nahrungsbestandteile, die die Zusammensetzung und/oder Aktivität der gastrointestinalen Mikroflora spezifisch so beeinflussen, dass daraus ein Nutzen für Gesundheit und Wohlbefinden resultiert. Als Probiotika bezeichnet man definierte lebende Mikroorganismen, die in ausreichender Menge in aktiver Form in den Darm gelangen und dadurch positive gesundheitliche Wirkungen erzielen. Synbiotika sind Kombinationen aus Pre- und Probiotika, die deren Vorteile synergistisch vereinigen. Beispiele für Prebiotika sind: Inulin, Oligofructose, *trans*-Galactooligosaccharide, für Probiotika: *Lactobacillus* (L.) *acidophilus* sp., *L. rhamnosus* GG, *L. delbrückii* ssp. *bulgaricus*, *L. casei* Shirota, *Bifidobacterium* (B.) *bifidum*, *B. animalis* ssp. *lactis*.
- Positive Effekte von Probiotika: Reduktion der Schwere, Dauer und Häufigkeit von akuten Durchfällen bei Kindern und Erwachsenen, die durch virale oder bakterielle Infektionen (z.B. Rotavirus, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni*) oder durch eine Entgleisung der Darmflora (z.B. Antibiotika-assoziiert) hervorgerufen wurden; Erhöhung der Stuhlfrequenz bei Obstipation; Linderung der typischen Symptome des Reizdarmsyndroms; Prävention sowie Einleitung und Erhalt der Remission einer milden bis moderaten chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa); Verminderung der Schwere und Dauer von Infekten im Bereich der Atemwege.

Kapitel 10: Vitamine

- Die fettlöslichen Vitamine A (all-*trans*-Retinol) und D₃ kommen nur in tierischen Erzeugnissen vor (Vitamin D₂ in Pilzen), weshalb Butter als „hoch konzentriertes tierisches Fett“ eine besonders gute Quelle darstellt. Aber auch für das ebenfalls fettlösliche Vitamin E, das ausschließlich von Pflanzen gebildet wird, stellt Butter eine gute Quelle dar, weil Kühe Herbivore sind und das Vitamin in der Fettfraktion angereichert wird. Speiseöl als reines pflanzliches Fett ist allerdings noch reicher an Vitamin E, und zwar proportional zum Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren.
- Vitamin K₂ und alle Vitamine des B-Komplexes, so z.B. Vitamin B₁₂, werden bakteriell im Colon gebildet. Eine Aufnahme in den Körper ist jedoch kaum möglich, sodass nahezu die gesamte mikrobiell synthetisierte Menge mit den Fäzes ausgeschieden wird.
- 2,3-Endiol-gulonolacton – Vitamin C
Thiazol – Thiamin
Harnstoff – Biotin
 β -Alanin – Pantothenensäure.
- Dehydrierende (oxidative) Decarboxylierung – Thiamin
Decarboxylierung – Pyridoxin
Transaminierung – Pyridoxin
Transmethylierung – Folsäure, Cobalamin.
- Kreatinurie – Vitamin-E-Mangel
Xanthurensäure – Pyridoxin-Mangel
Formiminoglutaminsäure – Folsäure-Mangel
Methylmalonsäure – Cobalamin-Mangel.

6. Xerophthalmie – Vitamin A
Mundwinkelrhagaden – Riboflavin
Mikrozytär-hypochrome Anämie – Pyridoxin
Alopezie – Biotin.
7. Die Provitamin-A-Wirksamkeit von Carotinoiden erfordert, dass sie (zumindest) einen β -Iononring und an diesem Ring eine ausreichend lange isoprenoide Seitengruppe besitzen, sodass durch Abspaltung der Seitengruppe all-*trans*-Retinal gebildet werden kann.
8. Sowohl Retinol als auch Carotinoide werden in den Enterozyten in Chylomikronen eingebaut und an die Lymphe abgegeben. Über den Milchbrustgang (Ductus thoracicus), der in den linken Venenwinkel (Vena brachiocephalica) mündet, und die obere Hohlvene (Vena cava superior) werden sie zum rechten Herz und von dort zur Lunge transportiert. Über den Lungenkreislauf, wo das Blut mit Sauerstoff angereichert wird, gelangen sie zum linken Herz und von dort aus via Hauptschlagader (Aorta) in den Körperkreislauf, der alle Gewebe, also auch die Leber, mit arteriellem Blut versorgt. Retinol wird – als Retinylester – vornehmlich in der Leber gespeichert, β -Carotin im Fettgewebe.
9. β -Carotin wird entweder zentral durch Oxidation in zwei Moleküle Retinal gespalten, wovon durchschnittlich eines zu Retinol reduziert wird, oder es wird dezentral gespalten und das längere β -apo-Carotinal sukzessive verkürzt, sodass ein Molekül all-*trans*-Retinal und daraus Retinol entsteht. Diese Reaktionen erfolgen im Enterozyten, wo anschließend das Retinol, aber auch β -Carotin selbst, in Chylomikronen eingebaut wird.
10. All-*trans*-Retinol ist an der Reizleitung im peripheren Nervensystem beteiligt, all-*trans*-Retinsäure an der Zellteilung (Transkriptionsfaktor) und 11-*cis*-Retinal an der Verarbeitung von Lichtreizen in der Netzhaut.
11. Provitamin D ist erforderlich ebenso wie UVB-Strahlung zu dessen photochemischer Umwandlung in Vitamin D. Während 7-Dehydrocholesterin im Körper synthetisiert werden kann, besteht nicht immer die Möglichkeit, ausreichend UVB-Strahlung, z.B. in Form von Sonnenlicht, zu „tanken“.
12. Die genannten Symptome sind typisch für die Rachitis. Diese entwickelt sich als Folge eines Vitamin-D-Mangels, der mit einer erniedrigten Calciumkonzentration im Plasma einhergeht. Besonders gefährdet sind Säuglinge. Im zweiten bis dritten Lebensmonat treten Unruhe, Schreckhaftigkeit, vermehrtes Schwitzen und Miliaria (juckender Hautausschlag) auf. Im vierten Monat kommen Muskelschwäche mit Froschbauch, Verstopfungsneigung, Cranioabes (Erweichung des Hinterhauptbeins) und Krämpfe hinzu. Im fünften Monat entsteht durch Abflachung des Hinterkopfes bei gleichzeitiger Auftreibung der Schädelnähte der Quadratschädel und durch perlschnurartig aufgereihte Auftreibung der Knorpel-Knochen-Grenzen der Rippen der Rosenkranz. Auch Hand- und Fußgelenke verbreitern sich zunehmend. Später zeigen sich ein verzögerter Zahndurchbruch und Defekte im Zahnschmelz. Weil der Brustkorb zu weich ist, bewirkt der Muskelzug am Zwerchfellansatz eine Einziehung, die HARRISON-Furche. Zu den weiteren typischen Knochenverformungen gehören Beinverkrümmungen (X- und O-Beine).
13. Bei der synthetischen Herstellung von Vitamin E entsteht all-*rac*- α -Tocopherol als Mischung aus 8 Stereoisomeren, wovon RRR- α -Tocopherol, das natürlicherweise in der Nahrung vorkommt, nur eine ist. 1 mg RRR- α -Tocopherol hat eine höhere biologische Aktivität (1 mg TÄ) als 1 mg all-*rac*- α -Tocopherol (0,74 mg TÄ).
14. 1 mg TÄ = 1 mg RRR- α -Tocopherol = 2 mg RRR- β -Tocopherol = 4 mg RRR- γ -Tocopherol = 100 mg RRR- δ -Tocopherol.
15. In vielen bedeutsamen Vitamin-E-Quellen pflanzlicher Herkunft überwiegen α - und γ -Tocopherol. α -Tocopherol

wird im menschlichen Organismus bei guter Versorgungslage bevorzugt retiniert, da das tocopherolbindende Protein der Leber gegenüber dem α -Vitamin eine höhere Affinität aufweist als gegenüber dem γ -Vitamin. γ -Tocopherol, das folglich – in der Konkurrenzsituation – nicht gebunden wird, gelangt über die Galle in das Darmlumen zurück.

16. Man spricht von einem **primären** Vitaminmangel, wenn eine unzureichende Zufuhr eines Vitamins mit der Nahrung das Auftreten einer spezifischen Mangelsymptomatik nach sich zieht. Im Fall von Vitamin K kann dessen geringer Gehalt in der Frauenmilch zur Unterversorgung beim Säugling (primärer Vitamin-K-Mangel) und infolgedessen zum *Morbus haemorrhagicus neonatorum* führen. Ein Vitaminmangel ist **sekundär**, wenn die mit der Nahrung zugeführte Vitaminmenge zwar ausreichen würde, um einen Mangel zu verhindern, die zur Funktionserfüllung erforderliche Konzentration im Körper jedoch nicht erreicht wird, weil die Absorption vermindert, der Transport beeinträchtigt, die Speicherung gestört, die Ausscheidung erhöht ist o. Ä. Eine verminderte Synthese von Gallensäuren als Folge einer Leberzirrhose verringert die Bioverfügbarkeit von Vitamin K im Jejunum (sekundärer Vitamin-K-Mangel), wodurch es zu einer verzögerten Blutgerinnung kommen kann.
17. Regeneration von Vitamin-E-Radikalen zu Tocopherol im Rahmen des antioxidativen Schutzsystems, Erhöhung der Bioverfügbarkeit von Nicht-Häm-Eisen durch Reduktion des dreiwertigen Fe, Cofaktor von Hydroxylierungsreaktionen bei der Entgiftung von Xenobiotika und bei der Synthese von a) Kollagen, b) Catecholaminen, c) L-Carnitin.
18. Die MÖLLER-BARLOWSche-Krankheit im Säuglingsalter führt zu Einblutungen in die Wachstumszonen der Röhrenknochen, erhöhter Knochenbrüchigkeit und Degeneration der blutbildenden Zellen im Knochenmark. Der im Erwachsenenalter auftretende Skorbut ist charakterisiert durch diffuse Blutungen am ganzen Körper, Zahnlockerung/-ausfall und psychiatrische Ausfallerscheinungen.
19. Thiamin – Thiaminpyrophosphat (TPP): C₂-Gruppen-Übertragung
Riboflavin – Flavinadenin dinucleotid (FAD)/Flavinmononucleotid (FMN): H₂-Übertragung
Pyridoxin – Pyridoxalphosphat (PLP): NH₂-Gruppen-Übertragung (L-Aminosäuren)
Biotin – prosthetische Gruppe von Carboxylasen: „CO₂“-Übertragung
Pantothenensäure – Coenzym A: Aktivierung organischer Säuren (z.B. Acyl-CoA)
Niacin – Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid (NAD⁺)/Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat (NADP⁺): H₂-Übertragung
Folsäure – Tetrahydrofolsäure (THF): C₁-Gruppen-Übertragung (z.B. Methylenrest)
Cobalamin – Methylcobalamin: Alkylverschiebung (z.B. Methylrest).
20. Mais ist sowohl arm an Niacin als auch an Tryptophan, woraus Niacin endogen gebildet werden kann. Die Bioverfügbarkeit des Niacins ist eingeschränkt, weil es überwiegend peptidgebunden als „Niacytin“ vorliegt. Der Gehalt an Leucin ist vergleichsweise hoch, was sich ungünstig auf die Tryptophan-Verwertung auswirken soll.

Kapitel 11: Besondere Nahrungsinhaltsstoffe

1. Zum einen besteht für Kartoffeln im Gegensatz zu Gemüse und Obst keine epidemiologische Evidenz für gesundheitsprotektive Wirkungen, zum anderen bestehen auf Nährstoffebene deutliche Unterschiede: Kartoffeln ent-

halten mehr Energie und weniger sekundäre Pflanzenstoffe und (lösliche) Ballaststoffe als Gemüse und Obst.

2. Phytinsäure ist ein Abkömmling des meso-Inositols (Hexahydroxycyclohexan), dessen sechs Hydroxylgruppen mit Phosphorsäure verestert sind. Das Anion kommt in pflanzlichen Samen als P-Speicherform vor. Da es im Dünndarm mit Ca und Zn unlösliche Komplexe bildet, vermindert es die Absorption dieser (und anderer, z.B. Fe) Mineralstoffe.
3. **Endogen-enzymatisch:** ROS entstehen als intermediäre Metabolite bei Oxidationsreaktionen, woran in erster Linie Monoxygenasen (= mischfunktionale Oxidasen) beteiligt sind, aber auch Cyclooxygenasen, Lipoxigenasen und Flavin-Dehydrogenasen. Beispiele für Monoxygenasen, die den Transfer von *einem* Sauerstoffatom auf das Substrat bei gleichzeitiger Reduktion des anderen Sauerstoffatoms zu Wasser katalysieren, sind NADPH-Oxidase (Superoxidationradikalbildung bei *respiratory burst*), Cytochrom-c-Oxidase (= Komplex IV der Atmungskette), Cytochrom-P450-Oxidase (Xenobiotika-Abbau), Monoamin-Oxidase (Catecholamin-Abbau), Xanthin-Oxidase (Harnsäuresynthese) und Mikrosomales Ethanol-oxidierendes System (MEOS; Alkoholabbau).
Endogen-nichtenzymatisch: ROS entstehen durch Autoxidationsreaktionen (z.B. von Flavin, Glutathion, Ferridoxin, Hydrochinonen, Catecholaminen, reduzierten Hämproteinen), durch UV-Strahlung (z.B. Singulett-Sauerstoff), im Rahmen der FENTON-HABER-WEISS-Reaktion ($\text{Fe}^{3+} + \text{O}_2^{\bullet-} \rightarrow \text{Fe}^{2+} + \text{O}_2$; $\text{Fe}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{OH}^- + \text{OH}^\bullet$).
4. Ozon (Smog), Stickoxide (Autoabgase), Schwermetalle (Zigarettenrauch), organische Lösungsmittel (Lacke).
5. **Enzyme:** Superoxiddismutase (Cu, Mn, Zn), Katalase (Fe), Selen-abhängige Glutathionperoxidase
Hydrophile Substanzen: Glutathion, Vitamin C, Quercetin (Flavonol), Harnsäure
Lipophile Substanzen: β -Carotin u.a. Carotinoide, Vitamin E, Ubichinol.

Kapitel 12: Mineralstoffe

1. $\text{Ca} > \text{K} > \text{Mg} > \text{Zn} > \text{Cu} > \text{Sn}$.
2. Kalium und Magnesium sind überwiegend intra-, Chlorid und Calcium extrazellulär zu finden.
3. Die Mengenelemente bilden die Grundstruktur der Hartgewebe (Mineralisierung von Knochen und Zähnen), beeinflussen sowohl den Wasserhaushalt (osmotische und kolloid-osmotische Wirkung) als auch den Säuren-Basen-Haushalt (Pufferwirkung), sind für die neuromuskuläre Erregbarkeit (vgl. SZENT-GYÖRGYI-Quotient) erforderlich und wirken als Effektoren bei enzymatischen Reaktionen.
4. Unterversorgung (klinisch bis subklinisch) – adäquate Versorgung – Überversorgung (subklinisch bis klinisch).
5. Jod (v.a. meeresferne Regionen), Eisen (v.a. Frauen im gebärfähigen Alter), Selen und Zink (v.a. Veganer).
6. Hephästin ist eine Cu-abhängige Ferroxidase, die dem Coeruloplasmin homolog ist. Das Enzym ist in der basolateralen Membran der Enterozyten lokalisiert und interagiert dort mit Ferroportin, dem für die Eisenabgabe ins Blut zuständigen Transportprotein. Während der Ausschleusung des Eisens aus der Zelle katalysiert es dessen Oxidation von Ferro-Eisen (Fe^{2+}) zu Ferri-Eisen (Fe^{3+}).
7. Hephcidin ist ein Peptidhormon, das in der Leber gebildet wird und in die Regulation des Eisenhaushalts eingreift. Bei

niedrigen Plasmaeisenwerten wird vermehrt Eisen aus dem Dünndarm absorbiert und aus hepatischen Speichern mobilisiert, indem die Hephcidin-Synthese gehemmt wird. Denn je weniger Hephcidin vorhanden ist, umso weniger Ferroportin – das Eisentransportprotein in der basolateralen Membran von Entero- und Hepatozyten – kann es binden und ins Zellinnere schleusen, wo der Abbau des Ferroportins erfolgt. Je mehr Ferroportin sich in der Nähe der Zelloberfläche befindet, umso höher ist die Abgabe von Eisen ans Blut (wo es an Transferrin gebunden wird, welches ebenfalls in der Leber gebildet wird).

8. Eine Hypocalcämie bewirkt eine gesteigerte Bereitstellung von Parathormon und Calcitriol (Vitamin-D₃-Hormon), wodurch im Dünndarm mehr Ca absorbiert, aus den Knochen mehr Ca mobilisiert und in den Nieren mehr Ca reabsorbiert wird. Dadurch normalisiert sich der Ca-Spiegel, ohne dass der P-Spiegel beeinflusst wird. Eine Unterversorgung mit Eisen bewirkt eine effizientere duodenale Absorption. (Anmerkung: Es existiert kein homöostatisch geregelter Mechanismus zur Ausschleusung von Eisen aus dem Körper; vgl. Hämochromatose).
9. Der Darm und die Nieren sichern die Kalium- und Zinkhomöostase, indem die Ausscheidung über Fäzes und Urin herunter reguliert wird. Eine Hypokalämie bewirkt eine effizientere duodenale K-Absorption sowie eine verminderte renale K-Exkretion (bei gleichzeitiger Erhöhung der NaCl-Ausscheidung im Sinne einer reduzierten Rückresorption in den Nierentubuli). Ein Mangel an Zink führt zu einer prozentual höheren Absorption an exogenem und endogenem (höherer Umsatz) Zink im Dünndarm sowie zu einer Reduktion der Zn-Ausscheidung über die Nieren.

Kapitel 13: Physiologie

1. Der Body Mass Index (BMI) ist definiert als der Quotient aus Körpermasse (in kg) und quadrierter Körperlänge (in m). Erwachsene Frauen gelten bei einem BMI von 19–24, erwachsene Männer bei einem BMI von 20–25 kg/m² als normalgewichtig. Mit zunehmendem Alter kann auch ein BMI zwischen 25 und 29 kg/m² noch als „normal“ interpretiert werden.
2. Der Taillenumfang dient als Maß für die Beurteilung der Fettgewebeerkrankung und damit für das kardiovaskuläre und metabolische Risiko. Bei Männern ist das Erkrankungsrisiko bei einem Taillenumfang > 94 cm erhöht, bei > 102 cm sogar stark erhöht. Bei Frauen betragen die Referenzwerte entsprechend > 80 cm bzw. > 88 cm.
3. Eine ausschließlich ernährungsinduzierte Gewichtsreduktion geht mit einer Abnahme sowohl der Fettmasse als auch der fettarmen Körpermasse (LBM) einher, was sich nachteilig auf den Grundumsatz auswirkt, während eine Kombination aus Kalorienrestriktion und Sport eine Abnahme der Fettmasse bei gleichzeitiger Erhaltung (Ausdauertraining) oder Zunahme (Krafttraining) der LBM zur Folge hat.
4. Man unterscheidet die Hypertrophie (Massenzunahme durch Vergrößerung der Zellen) von der Hyperplasie (Vermehrung der Zellen). Bei langfristiger überkalorischer Ernährung erhöht sich die Fettmasse zunächst überwiegend durch vermehrte Einlagerung von Fetten in die bereits vorhandenen Adipozyten, zunehmend aber auch durch Steigerung der Anzahl an Fettzellen. Regelmäßiges Krafttraining wirkt sowohl hypertroph als auch hyperplastisch auf die Skelettmuskelzellen.

Lösungen der Rechenbeispiele

1. $GL(\text{gekochte Karotten}) = GI \times g \text{ KH}/100 \text{ g} = 70 \times 5 \text{ g}/100 \text{ g} = 70 \times 0,05 = 3,5$.
 $GL(\text{Karottenmahlzeit}) = GI \times g \text{ KH}/100 \text{ g} \times g \text{ Portionsmenge}/100 \text{ g}$

$$= \frac{70 \times 5 \text{ g} \times 3}{100 \text{ g}} = 10,5$$

2. Gemäß den Vorgaben beträgt der Input (I) an Protein innerhalb der vorgegebenen Untersuchungsperiode 75 g und die Ausscheidung mit den Fäzes (F) 15 g, wovon 12 g endogen sind (Fe), während 3 g aus dem Input stammen müssen ($F_i = F - F_e$).

Die scheinbare Verdaulichkeit beträgt: $\frac{I - F}{I} = \frac{75 \text{ g} - 15 \text{ g}}{75 \text{ g}} = 0,80$

Die wahre Verdaulichkeit ist: $\frac{I - F_i}{I} = \frac{75 \text{ g} - 3 \text{ g}}{75 \text{ g}} = 0,96$

Bei der Berechnung der scheinbaren Verdaulichkeit wird – wegen der fehlenden Differenzierung in endogenes und exogenes Protein in den Fäzes – der aus der Nahrung stammende Proteinanteil überschätzt. Die wahre Verdaulichkeit ist um die endogene Quote korrigiert und folglich höher als die scheinbare Verdaulichkeit.