

Brandstätter S, Rust P

Kohlenhydrate im Überblick: Energiequelle für Gehirn und Körper

Journal für Ernährungsmedizin 2013; 15 (3), 26-28

Homepage:

www.aerzteverlagshaus.at

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

MIT NACHRICHTEN DER



For personal use only.

Not to be reproduced without permission of Verlagshaus der Ärzte GmbH.

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



VEÖ REFRESHER

Kohlenhydrate im Überblick Energiequelle für Gehirn und Körper

Die Kost unserer Vorfahren bestand Großteils aus kohlenhydratreichen Lebensmitteln, da diese verhältnismäßig einfach und billig zu produzieren und gut lagerbar waren bzw. sind. Heute stehen Kohlenhydrate mit im Zentrum der Forschung rund um die Ursachen von Übergewicht und zivilisationsbedingten Krankheiten wie Diabetes mellitus. Können wir von einer kohlenhydratarmen Kost wirklich profitieren, oder ist die Formel 50% Kohlenhydrate vorwiegend aus Obst, Gemüse und Getreideprodukten zu einfach, um als Weg zu besserer Gesundheit akzeptiert zu werden?

Sabine Brandstetter, Petra Rust

Obst, Gemüse und Getreideprodukte sollen, wie unter anderem in der Österreichischen Ernährungspyramide¹ dargestellt, die Basis unserer Ernährung bilden. Diese Produktgruppen sind neben Milch und Milchprodukten sowie Süßigkeiten die wichtigsten Kohlenhydratlieferanten der

Humanernährung². Kohlenhydrate bestehen im Allgemeinen aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff, daher auch die Namensgebung „Kohlen-hydrat“. Chemisch gesehen sind Kohlenhydrate hydroxylierte Aldehyde oder Ketone und stellen die am häufigsten vorkommenden organischen Verbindungen dar. Sie umfassen einfache Zucker (Monosaccharide), Zweifachzucker (Disaccharide) sowie glykosidisch verknüpfte Oligosaccharide und Polysaccharide^{2,3}.

ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGISCH RELEVANT

Nur wenige Kohlenhydrate besitzen ernährungsphysiologische Bedeutung^{2,3}:

- Die Pentosen (5 C-Atome) D-Ribose und D-2-Desoxyribose sind Bestandteile der Nukleinsäuren.
- Glucose (Hexose, 6 C-Atome, auch als Dextrose oder Traubenzucker bekannt) übernimmt alle wesentlichen Funktionen im menschlichen Stoffwechsel, ihr kommt daher eine Sonderstellung zu.
- Saccharose (Disaccharid, Haushaltszucker) besteht aus je einem Molekül D-Glucose und D-Fructose (Hexose, Fruchtzucker)² verknüpft über eine α, β -1,2-glycosidische Bindung.
- β -1,4-glycosidisch verbunden mit der dritten relevanten Hexose, der D-Galaktose, bildet D-Glucose das Disaccharid Laktose (Milchzucker). Laktose

ist als Bestandteil der Muttermilch das einzige Nahrungskohlenhydrat für den Säugling in den ersten Lebensmonaten.

- Stärke als das wichtigste Nahrungskohlenhydrat und Glykogen, die Speicherform im menschlichen Organismus, sind reine D-Glucose-Polymere^{2,3}.

GLUCOSESTOFFWECHSEL

Die Verdauung der Kohlenhydrate beginnt bereits in der Mundhöhle durch die im Speichel enthaltene α -Amylase. Die eigentliche Aufspaltung der Kohlenhydrate in Monosaccharide erfolgt im Dünndarm. Freigesetzte Glucose und Galaktose werden über einen aktiven Transport resorbiert, wohingegen Fruktose deutlich langsamer über passive Diffusion aufgenommen wird^{2,3}. Die aufgenommenen Hexosen gelangen über die Pfortader zur Leber, wo Galaktose und Fruktose in Glucose oder Verbindungen des Glucose-Stoffwechsels umgewandelt werden^{2,3}. Als bevorzugte Energiequelle wird Glucose in der Glykolyse entweder zu Wasser, Kohlendioxid und Energie (aerob) oder zu Energie und Laktat (anaerob) abgebaut². Die Leber sowie andere Gewebe (vor allem Muskel) speichern Glucose in Form von Glykogen. Im Unterschied zu Leberglykogen kann die als Muskelglykogen gespeicherte Glucose nicht wieder ans Blut abgegeben werden, da das hierfür notwendige En-

zym Glucose-6-Phosphatase im Muskel fehlt^{2,3}. Daher dient Muskelglykogen nur der Energiegewinnung im Muskel.

Eine längerfristige, hyperkalorische und kohlenhydratreiche Kost führt zu vermehrtem Fettansatz, jedoch vorwiegend auf Grund der dadurch gehemmten Lipolyse und Schonung der Fettvorräte, als durch eine de-novo Fettsynthese (Lipogenese). Die Aufnahme desselben Energieüberschusses in Form von Fett führt im Vergleich daher auch rascher zu einer Erhöhung der Fettspeicher².

HUNGER UND BLUTZUCKER

Die meisten Körperzellen bevorzugen zwar Glucose als Energiesubstrat, sind aber durchaus in der Lage, auf andere Substrate wie z.B. Fettsäuren als Energielieferanten umzusteigen. Gehirn, Erythrozyten und Nervenzellen sind jedoch auf die stete Zufuhr von Glucose angewiesen². Bleibt die Zufuhr von Kohlenhydraten über die Nahrung aus, müssen alternative Kohlenhydratquellen genutzt werden. Hauptorgan für die regelmäßige Glucose-Bereitstellung ist die Leber: durch Glykogenolyse wird gespeicherte Glucose aus Glykogen freigesetzt. Laktat aus der anaeroben Glykolyse (z.B. der Erythrozyten, des Muskels etc.) wird im sogenannten Cori-Zyklus zu Glucose verstoffwechselt^{2,3}. Weiters kann Glucose in der Leber aus glucogenen Aminosäuren (Glucone-

genese) und Glycerin (aus dem Fettstoffwechsel) gebildet werden³.

Eine wichtige Stellgröße zur Regulation dieser Stoffwechselwege ist der Blutglucosespiegel. Dieser muss in engen Grenzen (4-6,6mmol/l) gehalten werden³. Nach einer Mahlzeit steigt der Blutzuckerspiegel auf bis zu 7,5mmol/l an und fällt beim Gesunden innerhalb von 2 Stunden wieder auf den Normalwert (ca. 4,5mmol/l) zurück². Ein Anstieg des Blutglucosespiegels bewirkt eine gesteigerte Insulinausschüttung. Insulin erhöht den Glucoseeinstrom in die Zelle sowie die Glykogensynthese, parallel wird die Gluconeogenese in der Leber gehemmt. Bei sinkendem Blutglucosespiegel steigert Glucagon als Gegenspieler des Insulins die Freisetzung der Glucose aus Leberglykogen².

BEDARF, EMPFEHLUNG, UND ZUFUHR

Das Gehirn benötigt pro Tag ca. 140g Glucose^{2,3}. Nach längerem Fasten kann das Gehirn Ketonkörper zur Energiegewinnung heranziehen, wohingegen Nervenzellen und Erythrozyten weiterhin auf die Zufuhr von Glucose angewiesen sind^{2,3}. Laktat aus Muskulatur und Erythrozyten, Glycerol aus dem Fettgewebe und glucogene Aminosäuren dienen als Substrat bei der Gluconeogenese, durch welche dem Organismus Glucose auch bei mangelnder Zufuhr über die Nahrung zur Verfügung gestellt wird. Eine kohlenhydratarme Diät steigert demnach die Lipolyse (den Fettabbau), führt jedoch zu einem Überangebot an freien Fettsäuren, da die Fettsäureoxidation durch die Bedingungen im Hungerstoffwechsel verlangsamt ist. Dadurch kommt es zu einer vermehrten Bildung von Ketonkörpern in der Leber². Ketogene Diäten können gesundheitliche Schäden wie ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen^{2,3}, Hyperurikämie oder Gicht² nach sich ziehen, sind aber unter bestimmten Bedingungen indiziert. Sie können zum Beispiel dazu beitragen, die Häufigkeit epileptischer Anfälle zu verringern. Als Mindestmenge an Kohlenhydraten, um einen antiketogenen Effekt zu erreichen, nennen Elmadfa & Leitzmann² 2g/kg Körpergewicht. Als Richtwert empfehlen die DACH Gesellschaften eine Kohlenhydratzufuhr von über 50% der Nahrungsenergieaufnahme, die vorwiegend über komplexe Kohlenhydrate (u.a. Stärke) gedeckt werden soll⁴. Laut Österreichischem Ernährungsbericht 2012⁵ erfüllen nur wenige ÖsterreicherInnen die Empfehlungen zur Kohlenhydratzu-

fuhr. Lediglich jüngere Schulkinder (7-9 Jahre) deckten ca. 50% ihres Energiebedarfs durch Kohlenhydrate, 13- bis 14jährige Schulkinder unterschritten mit einer Kohlenhydratzufuhr von 48% der Nahrungsenergie den Richtwert. Dieser Trend setzte sich bei den Österreichischen Erwachsenen (18-64 Jahre) mit 46% bzw. 45% Gesamtnahrungsenergiezufuhr aus Kohlenhydraten bei SeniorInnen (65-80 Jahre) fort. Beim Konsum von Saccharose lagen österreichische Schulkinder und Erwachsene gerade noch im Richtwertbereich eines circa 10%igen Anteils an der Gesamtenergiezufuhr, die SeniorInnen lagen unter diesem Wert⁵.

GEWICHTSMANAGEMENT UND ZIVILISATIONSKRANKHEITEN

Kohlenhydratmangel führt zu einer gesteigerten Lipolyse², was kohlenhydratarmer Diäten zur Körpergewichtsreduktion attraktiv macht. Meta-Analysen von Santos et al. (2012)⁶ und Hu et al. (2012)⁷ bestätigen einen positiven Effekt einer kohlenhydratreduzierten Kost auf Körpergewicht, BMI und kardiovaskuläre Risikofaktoren⁶ beziehungsweise eine mit fettreduzierten Diäten vergleichbare Wirksamkeit⁷. Dennoch sind mögliche negative Effekte einer kohlenhydratarmer Diät bekannt². Kohlenhydratreduzierte Kostformen erfreuen sich großer Popularität, Studien über negative Langzeiteffekte raten aber zur Vorsicht. Bei einer Studie von Lagiou et al. (2012)⁸ mit über 40.000 schwedischen Frauen konnte nach 15 Jahren eine deutliche Verschlechterung der kardiovaskulären Gesundheit durch eine kohlenhydratreduzierte und folglich eiweißbetonte Kost gezeigt werden⁸: Eine Erhöhung der Eiweißzufuhr um 5g bei gleichzeitiger Reduktion der Kohlenhydratzufuhr um 20g erhöhte im genannten Kollektiv das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen um 5%. Eine Meta-Analyse von Not et al. (2013)⁹ konnte ein erhöhtes Risiko für koronare Herzkrankheiten bei kohlenhydratreduzierter Kost zwar nicht bestätigen, fand allerdings einen inversen Zusammenhang zwischen kohlenhydratarmer Ernährung und allgemeiner Mortalität.

„BÖSEWICHT“ ODER SCHULDLOS VERURTEILT?

Siere et al. (2013) zeigten bei über 44.000 italienischen ProbandInnen nach 10 Jahren ein erhöhtes Schlaganfallrisiko, wenn das Essen eine hohe glykämische Last aufwies bzw. stieg das Schlaganfallrisiko mit steigendem Konsum von Kohlenhydraten aus Lebensmitteln mit hohem GI. Kohlenhydrate aus Lebensmitteln mit niedrigem GI hatten keinen Einfluss auf das Schlag-

anfallrisiko¹⁰. Eine Kost mit niedriger GL (43E% Kohlenhydrate) führte im Vergleich zu einer Kost mit hoher GL (>50E% Kohlenhydrate) zu einer deutlichen Reduktion des intraabdominalen Fetts bei Frauen¹¹. Zahlreiche Studienergebnisse zeigen, dass Menge und Form der Kohlenhydratzufuhr unserer Nahrung die Gesundheit beeinflussen⁶⁻¹¹. Die DGE¹² erarbeitete eine evidenzbasierte Leitlinie, um die „Beziehungen zwischen Menge und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und der Entstehung der ernährungsmitbedingten Krankheiten Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, Metabolisches Syndrom, koronare Herzkrankheit und Krebs“ zu evaluieren. Der Einfluss des Kohlenhydratanteils der Nahrung auf die Blutfettwerte gilt als gesichert, wobei eine höhere Kohlenhydratzufuhr auf Kosten des Nahrungsfettkonsums sowohl die LDL- als auch die HDL-Cholesterinkonzentrationen senkt und die Konzentration der Triglyceride erhöht¹². Der Ballaststoffanteil der Nahrung zeigt in der Entstehung von Adipositas, Diabetes mellitus Typ II, Dyslipoproteinämie, Hypertonie und koronaren Herzerkrankungen einen schützenden Effekt¹² (mehr Informationen zu „Ballaststoffen“ siehe nächste Ausgabe), weshalb hierzu eine klare Empfehlung abgeleitet werden kann, welche indirekt

den Richtwert für eine Zufuhr von 50% der Energiezufuhr aus Kohlenhydraten stützt^{12,13}. Neben der Menge an zugeführten Kohlenhydraten kommt vielmehr deren Qualität eine entscheidende Rolle zu^{10,11,12}. Bevorzugte Kohlenhydratquellen sind ballaststoffreiche Lebensmittel wie Müsli, Hülsenfrüchte, Vollkornnudel und -brot, die kohlenhydratreiche, ballaststoffarme Lebensmittel wie Frühstückscerealien und Getreidemahlerzeugnisse mit niedriger Typenzahl (z.B. Backwaren, Weißbrot) ersetzen sollen¹².

SIND ALTERNATIVEN BESSER?

Das Risiko für Adipositas und Diabetes mellitus Typ II nimmt mit steigendem Konsum zuckergesüßter Getränke zu. Die hohe Zufuhr an Mono- und Disacchariden und die damit einhergehende, meist nicht kompensierte hohe Energiezufuhr aus zuckergesüßten Getränken scheint ursächlich dafür zu sein¹². Als Zuckeralternativen kommen Zuckeraustauschstoffe (z.B. Fruktose, Zuckeralkohole wie Sorbit, Xylit) oder Süßstoffe (z.B. Saccharin, Acesulfam K, Aspartam, Steviosid) zum Einsatz³. Zuckeraustauschstoffe beeinflussen den Blutzucker weniger als herkömmlicher Zucker, da sie weitgehend insulinunabhängig verstoffwechselt werden, liefern aber ebenso Energie, wohingegen Süßstoffe natürliche oder synthetische Verbindungen mit hoher Süßkraft, aber ohne oder vernachlässigbarem Nährwert sind³. Getränke mit künstlichen Süßstoffen zeigten laut Swithers (2013) einen risikoe erhöhenden Effekt auf Adipositas, Diabetes mellitus Typ II und kardiovaskuläre Erkrankungen¹⁵. Fruktose fand breite Anwendung in Diabetiker-Lebensmitteln sowie als alternativer Zucker in Getränken und anderen Produkten, vor allem in den USA werden viele Getränke mit Fruktose in Form von „high fructose corn sirup“ gesüßt^{3,16}. Der steigende Fruktosekonsum wird mit der Entstehung von Fettleber, viszeraler Adipositas, Hyperlipoproteinämie, Diabetes mellitus Typ II, Metabolischem Syndrom und einer Verschlechterung der kognitiven Funktionen, somit auch geringerer schulischer Leistungsfähigkeit in Zusammenhang gebracht^{3,16}. Ein hoher Konsum an zugesetzter Fruktose ist klar zu differenzieren von der Fruktosezufuhr in seiner natürlichen Form in Obst¹⁷. Ein hoher Obstkonsum kann das Risiko für koronare Herzerkrankungen senken¹⁸ und zeigt auf Grund eines hohen Gehalts an Wasser, Ballaststoffen, Vitaminen, Mineralstoffen und sekundären Pflanzeninhaltsstoffen und einer geringen Energiedichte generell positive Auswirkungen auf die Gesundheit des Menschen¹².

KORRESPONDENZ

MMag. Sabine Brandstätter, VEÖ Verband der Ernährungswissenschaftler Österreichs, c/o intakt, Grundlgasse 5/8, 1090 Wien, E-Mail veoe@veoe.org

Ass. Prof. Dr. Petra Rust, Department für Ernährungswissenschaften der Universität Wien

LITERATUR

- ¹BMG (2010). Die Österreichische Ernährungspyramide. http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Ernaehrung/Empfehlungen/DIE_OeSTERREICHISCHE_ERNAEHRUNGSPYRAMIDE
- ²Elmadfa I, Leitzmann C (2004): Ernährung des Menschen, 3. Auflage. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart
- ³Biesalski et al. (2010): Ernährungsmedizin, 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- ⁴Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE), die Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), die Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) sowie die Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE) (2013). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage, 5. korrigierter Nachdruck. Umschau, Bonn
- ⁵Elmadfa I et al. Österreichischer Ernährungsbericht 2012. 1. Auflage, Wien, 2012.
- ⁶Santos et al. (2012): Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. Obesity reviews 13:1048-1066.
- ⁷Hu et al. (2012). Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Am J Epidemiol 176(Suppl):S44-S54
- ⁸Lagiou et al. (2012): Low carbohydrate-high protein diet and incidence of cardiovascular diseases in Swedish women: prospective cohort study. BMJ 344:e4026
- ⁹Not et al. (2013): Low-carbohydrate diets and all-cause mortality: A systematic review and meta-analysis of observational studies. PLOS 8(1):e55030
- ¹⁰Siere et al. (2013): Dietary glycemic Load and glycemic index and risk of cerebrovascular disease in the EPICOR Cohort. PLOS 8(5):e62625
- ¹¹Goss et al. (2013): Effects of diet macronutrient composition on body composition and fat distribution during weight maintenance and weight loss. Obesity 21 (6): 1139-1142
- ¹²Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (2011). Evidenzbasierte Leitlinie Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Erkrankungen. DGE, Bonn
- ¹³Buyken (2012). Grundlagen der Entwicklung von Referenzwerten – Kohlenhydrate und Ballaststoffe. Ernährung/Nutrition 36(9):362
- ¹⁴Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (2004). Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept?. Ernährungsumschau 51(3):84-91
- ¹⁵Swithers (2013): Artificial sweeteners produce the counterintuitive effect of inducing metabolic derangements. Trend in Endocrinology and Metabolism, article in press, doi: 10.1016/j.tem.2013.05.005
- ¹⁶Lakhan et al. (2013): The emerging role of dietary fructose in obesity and cognitive decline. Nutrition Journal 12:114
- ¹⁷Ludwig (2013): Examining the Health Effects of Fructose. JAMA 10 (1): 33-34
- ¹⁸He et al. (2007): Increased consumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease: meta-analysis of cohort studies. Journal of Human Hypertension 21: 717-728

INFOBOX: GLYKÄMISCHER INDEX

Der **glykämische Index (GI)** beschreibt die Wirkung verschiedener Nahrungskohlenhydrate auf den Blutzuckerspiegel. Er wird als Prozent der Fläche der Blutzuckerkurve im Vergleich zur gleichen Kohlenhydratmenge in Form von Glucose (100%) angegeben¹². Die Vorhersage bestimmter Stoffwechselreaktionen auf verschiedene Mahlzeiten ist allerdings kaum möglich, da andere Nahrungsbestandteile die Resorptionsgeschwindigkeit der Glucose beeinflussen². Der GI dient dennoch vielfach als Mittel zur Beurteilung der Kohlenhydratqualität, wobei der GI sich auf einzelne Lebensmittel bezieht und daher für zusammengesetzte Speisen schwer zu ermitteln ist. Die **glykämische Last (GL)** berücksichtigt neben der Art der Kohlenhydrate auch die aufgenommene Kohlenhydratmenge. Sie wird daher als relevanterer Parameter für die Abschätzung des durch eine Mahlzeit ausgelösten Insulinbedarfs gesehen. Die GL ist das Produkt aus dem GI und der im Lebensmittel enthaltenen Menge an Kohlenhydraten.¹⁴