

Der Ernährungsmediziner

Unabhängiger Informationsdienst



Jahrgang 19, Nr. 2

Mai 2017

Liebe Kolleginnen und Kollegen,

das erste Halbjahr des neuen Jahres ist fast vorbei und im Bereich der Ernährungsmedizin hat sich viel getan. Die Aufnahme der Ernährungsmedizin in die Musterweiterbildungsordnung (MWBO) wurde vorangebracht. DGEM, BDEM und DAEM sind derzeit bemüht, die konkreten Inhalte der Weiterbildung zu definieren. Es ist Konsens, dass die Grundlage der Weiterbildung das Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer bleiben wird. Darauf aufbauend ist ein duales System geplant, welches einerseits eine stationäre klinische Ausbildung über zwei Jahre vorsieht, die aber durch Ableistung von Unterrichtseinheiten im Zeitraum von zwei Jahren auch berufsbegleitend absolviert werden kann. Als Äquivalent zu der stationären Weiterbildung sind unterschiedliche Konzepte im Gespräch. Eine allgemein konsentiertere Einheit sind Patienten-Fall-Seminare. Diese Patienten-Fall-Seminare setzen eine aktive Vorbereitung der Teilnehmer voraus. So wird auch der zeitliche Aufwand zwischen stationärer Weiterbildung und berufsbegleitender Weiterbildung relativiert. Das Konzept dieser Patienten-Fall-Seminare können Sie hier in dem Ernährungsmediziner nachlesen, Sie können sich bereits für das erste Patienten-Fall-Seminar anmelden.

Ergänzt werden die Patienten-Fall-Seminare der DAEM durch die Spezialseminare, die sich interdisziplinär und mit Vorträgen aus den verschiedenen Fachgruppen einem speziellen Thema widmen. Als Beispiel berichten wir über das DAEM-Spezialseminar zum Thema „Spezifische und unspezifische Nahrungsmittelintoleranzen – Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie und spezielle Ernährungstherapie“. Dieser Beitrag in dem Ernährungsmediziner beleuchtet das Konzept der Spezialseminare. Als neue Rubrik in unserem Newsletter werden wir ausgewählte Themen dieser Spezialseminare zusammenfassen. In dieser Ausgabe finden Sie den Beitrag „Nahrungsmittelintoleranzen bei Autoimmunerkrankungen“.

Wir werden also zukünftig ein wenig weiter über den Tellerrand blicken, dies hat auch unser Vizepräsident, Prof. Udo Rabast getan, der die Lebensweise und Ernährung der Maori in Neuseeland erkundet hat. Ich finde diesen Artikel nicht nur sehr interessant geschrieben, sondern auch besonders wichtig, da er die Folgen der „Western Diet“ für das Auftreten der Zivilisationskrankheiten wieder einmal drastisch vor Augen führt.

Wir würden uns über Ihre Meinung zu den Neuerungen sehr freuen und möchten Sie ermutigen, uns Ihre Meinung per Email oder Fax zukommen zu lassen.

Ich wünsche Ihnen eine anregende und informative Lektüre

Ihr
Prof. Olaf Adam
und das Team der DAEM

In dieser Ausgabe:

- Eine neue Fortbildungsrubrik im „Ernährungsmediziner“
- Fortbildungsbeitrag: Nahrungsmittelintoleranzen bei Autoimmunerkrankungen
- Lebensweise und Ernährung der Maori in Neuseeland
- Bei ungesundem Lebensstil: Pflanzliche Eiweiße senken das Sterberisiko, tierische Eiweiße nicht
- Stellenausschreibung
- Aktuelles kurz berichtet
- Veranstaltungen

Eine neue Fortbildungsrubrik im „Ernährungsmediziner“

A. Gebhardt

Am 7. und 8. April 2017 fand in den Räumlichkeiten des Reha-Zentrums Bad Brückenau, Klinik Hartwald, das 1. DAEM-Spezialseminar zum Thema „Spezifische und unspezifische Nahrungsmittelintoleranzen – Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie und spezielle Ernährungstherapie“ statt. Mit mehr als 60 TeilnehmerInnen (interdisziplinär und interprofessionell zusammengesetzt aus Klinik und Praxis) war das Seminar hervorragend nachgefragt und bereits Wochen im Voraus restlos ausgebucht. Die Fortbildung fand einen ausgesprochen positiven Anklang bei der Zuhörerschaft. Die einzelnen Fachvorträge wurden dabei durch gezielte Fallvorstellungen

der Expertenteams aus verschiedenen Lehrkliniken für Ernährungsmedizin der DAEM sehr eindrucksvoll praktisch untermauert.

Inspiziert durch die äußerst positive Resonanz entschied die Herausgeberschaft und Redaktion des „Ernährungsmediziners“ im Nachgang zu der Fortbildungsveranstaltung eine neue Rubrik in den Newsletter mit aufzunehmen. Geplant ist, zukünftig zu ausgewählten Fortbildungsthemen eine Fließtextausführung bzw. –zusammenfassung abzdrukken. Den Anfang in dieser Serie macht der nachfolgende Beitrag von Prof. Dr. O. Adam, der im Rahmen des Seminars zum Thema „Nahrungsmittelintoleranzen bei Autoimmunerkrankungen“ referierte.

Bereits heute möchten wir darauf hinweisen, dass das erfolgreiche Seminar im kommenden Jahr erneut in den Räumlichkeiten der Klinik Hartwald des Reha-Zentrums Bad Brückenau am **9. und 10. November 2018** stattfinden wird.

Fortbildungsbeitrag: Nahrungsmittelintoleranzen bei Autoimmunerkrankungen

O. Adam

In den letzten Jahrzehnten nehmen in den westlichen Industrienationen die Nahrungsmittelintoleranzen deutlich zu (5). Ursachen sind neben einem zunehmend umfangreicheren und diversifizierten Nahrungsmittelangebot und einer überkalorischen Ernährung auch Umwelt- und Lebensstilfaktoren. Eine vergleichbare Steigerungsrate haben allergische und immunologische Erkrankungen, bei denen Unverträglichkeiten von Nahrungsmitteln häufiger als in der Allgemeinbevölkerung sind. Ursache von Nahrungsmittelunverträglichkeiten kann die unzureichende Resorption, wie bei Resorptionsstörungen oder Überernährung sein, sie können aber auch eine allergische oder immunologische Ursache haben. In diesem Artikel werden diese gastrointestinalen Störungen unter ernährungsmedizinischen Gesichtspunkten geschildert.

Nahrungsmittelintoleranzen

Die unzureichende Resorption von Zuckern, wie Milchzucker oder Fruktose / Sorbit sind die häufigsten Ursachen einer Nahrungsmittelintoleranz. Der Nährstoff ist dabei nicht ausreichend resorbierbar, kleinere Mengen werden jedoch ohne Beschwerden toleriert. Ursache der Laktoseintoleranz ist eine unzureichende Funktion des milchzuckerspaltenden Enzyms Laktase, das für den Säugling lebensnotwendig ist und eigentlich mit zunehmendem Alter seine Funktionsfähigkeit verliert, wenn nicht dauernd Milchzucker zugeführt wird. Da der Konsum an Milch

und Käse in unseren Breiten lebenslang erfolgt, besteht eine gewisse Funktionsfähigkeit der Laktase auch in höherem Alter. Jedoch nimmt die Unverträglichkeit von Milch und Milchprodukten mit zunehmendem Alter zu.

Die Fruktose-/Sorbit-Unverträglichkeit hat in den letzten Jahren eine deutliche Steigerung erfahren, da Fruktose als Ersatz für den Haushaltszucker immer häufiger Lebensmitteln zugesetzt wird. Der Grund ist das in Amerika entwickelte billige Herstellungsverfahren, das Fruktose preiswerter als Haushaltszucker gemacht hat. Heute findet sich Fruchtzucker in Mayonnaisen, Süßigkeiten, Kuchen, aber auch Soßen, Joghurt, fettreduzierten Produkten, wie Joghurt und Pudding. Sogar Wurstwaren können Fruktose enthalten. Dadurch hat sich der Fruchtzuckerverzehr in den letzten 20 Jahren verzehnfacht. Die Resorptionskapazität des Darms für Fruktose / Sorbit ist deutlich geringer als für Haushaltszucker oder Dextrose. In größeren Mengen zugeführt, bewirkt Fruchtzucker Blähungen und durch den intestinalen Wassereinstrom Durchfall. Die Toleranz für Fruchtzucker weist große interindividuelle Schwankungen auf.

Erstaunlich ist, dass die Laktose und Fruktose-/Sorbit-Intoleranz bei rheumatischen Erkrankungen deutlich häufiger als in der Allgemeinbevölkerung auftritt. Eine Ursache könnte die häufige Darmbeteiligung bei Autoimmunerkrankungen sein. Ein typisches Beispiel ist die Zöliakie, eine Autoimmunerkrankung des Dünndarms, die eine Unverträglichkeit von Gluten zur Ursache hat. Sie erfordert eine lebenslange Karenz glutenhaltiger Getreide, wie z.B. Dinkel, Kamut, Weizen, Roggen und Gerste.

Gastrointestinale Störungen auf hormoneller Ursache bei Autoimmunerkrankungen

Eine weniger bekannte Ursache für Nahrungsmittelunverträglichkeiten bei Rheumakranken sind die Polyglandulären Autoimmun-Syndrome (PGA). Man teilt die PGA in Typ 1, 2, 3 und 4 ein. Der Typ 1 ist die juvenile Form und hat eine Häufigkeit von 1:6.500 bis 1:90.000 in den unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen. Die adulten Formen der PGA sind der Typ 2 und Typ 3, deren Häufigkeit in der Bevölkerung zwischen 50 bis 70 pro 1.000.000 (Typ 2) oder 1 in 6.000 (Typ 3) liegt, sowie der Typ 4, dessen Häufigkeit unbekannt ist. Er ist eine Kombination aus Typ 2 und 3. Typ 3 ist somit das häufigste PGA und wird charakterisiert durch einen Diabetes mellitus Typ 1 und eine Autoimmun-Thyreoiditis (AIT, Hashimoto-Thyreoiditis). Bei dem Typ 2 handelt es sich um einen Morbus Addison, also eine Nebenniereninsuffizienz, in Kombination mit einer Schilddrüsenhormonstörung (AIT oder Morbus Ba-

sedow). Die Nahrungsmittelintoleranzen werden durch die hormonellen Veränderungen ausgelöst.

Gastrointestinale Funktionsstörungen bei AIT und Morbus Basedow

Eine Hyperthyreose kann, abhängig von der Überfunktion der Schilddrüse mit Dysphagie, gesteigertem Appetit oder Durchfall einhergehen. Bei Hypothyreose kommt es zur chronischen Obstipation bis hin zum Ileus. Bei beiden Autoimmunerkrankungen treten häufig begleitend Arthritiden auf. Wenn das Kiefergelenk befallen ist, kommt es zur Behinderung des Kauens und zu Schluckbeschwerden. Kombinationen mit anderen Autoimmunerkrankungen, wie z.B. Autoimmun-Hepatitis, Autoimmun-Gastritis oder Zöliakie sind häufig.

Gastrointestinale Funktionsstörungen bei Diabetes mellitus Typ 1

Die Schädigung der vasa nervorum durch den Diabetes mellitus kann zu Funktionseinschränkungen im gesamten Gastrointestinaltrakt führen. Der Ösophagus kann eine Motilitätsstörung aufweisen, die Schluckstörungen zur Folge hat. Die Patienten berichten dann, dass der Bissen „im Hals“ stecken

Impressum

Schriftleitung

Udo Rabast, Hattingen
Olaf Adam, München

Redaktion

Liane Kämpfer, Freiburg
Albrecht Gebhardt, Freiburg

Verlag

Akademie - Verlag
Reichsgrafenstr. 11, 79102 Freiburg
Tel.: 0761/ 70 40 20; Fax.: 0761/ 7 20 24
Email: info@daem.de
Internet: www.daem.de

Copyright

Zeitschrift, Beiträge und Abbildungen sind für die Dauer des Urheberrechts geschützt. Eine Verwertung außerhalb des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags strafbar. Das gilt insbesondere auch für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen sowie Einspeicherungen und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Erscheinungsweise

Die Zeitschrift erscheint viermal jährlich.

Bezugspreis

Bezug als Email-Newsletter kostenlos.
Ausdruck des Newsletters Jahresbezugspreis 38,--
€ + Versandkosten 5,80 € = 43,80 €

bleibt. Magenentleerungsstörungen sind die Folge der diabetischen Gastroparese, die Auswirkungen nicht nur auf die Verdauung, sondern auch auf die Resorption von Arzneimitteln hat. Säureempfindliche Arzneimittel verlieren ihre Wirkung, Arzneimittel, die sich im sauren Milieu lösen, erfahren eine Wirkungsverstärkung. Im Dünndarm kommt es zu einer hypomotilen Motilitätsstörung, deren Folge nicht selten eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms ist. Dieses sogenannte Sibo-Syndrom geht mit Meteorismus, abdominalen Schmerzen, Diarrhö, dyspeptischen Beschwerden und Malnutrition einher. Differentialdiagnosen hierzu sind das Reizdarmsyndrom, Zöliakie/Glutenintoleranz, Fruktose- / Sorbit und Laktosemalabsorption. Ist das Kolon betroffen, so verliert es seine Motilität und es kommt zum Megakolon mit einer ausgeprägten Obstipation. Das hepato-biliäre System kann ebenfalls betroffen sein mit einer Cholecystolithiasis und einem Anstieg der Transaminasen.

Darm und Gelenke – eine Wechselbeziehung

Darm und Gelenke zeigen wechselseitige Komorbiditäten. Darmerkrankungen können Autoimmunerkrankheiten auslösen und Autoimmunerkrankheiten können zu Darmerkrankungen führen. Das Bindeglied dieser Wechselbeziehung ist das lymphatische Gewebe um den Darm, das sogenannte GALT-System (Gut Associated Lymphoid Tissue, darmassoziiertes lymphatisches Gewebe). Dies ist ein Teil des MALT-Systems (Mucosa Associated Lymphoid Tissue), dessen Aufgabe der Schutz des Körpers vor eindringenden Krankheitserregern ist und das sich an allen Schleimhäuten (Bronchien, Mundhöhle, Urogenitaltrakt usw.) findet. Das GALT darf einerseits den Transport von Nährstoffen, auch von Eiweiß, nicht behindern, andererseits muss es krankmachende Keime erkennen und unschädlich machen. Hier spielt der genetische Marker HLA-B27 (Humane Leukozyten-Antigene) die entscheidende Rolle. Er erlaubt dem Immunsystem zwischen körpereigenen und körperfremd zu unterscheiden. Zellen die das HLA-B27 Merkmal nicht tragen, werden als körperfremd erkannt und vom Immunsystem angegriffen.

Autoimmunerkrankheiten durch Darmerkrankung

Wenige Tage bis zu einigen Wochen nach einer durch z. B. Shigellen, Salmonellen, Yersinien oder Campylobacter ausgelösten Gastroenteritis kann es zu Gelenkentzündungen kommen. Meist klingen die Beschwerden binnen Tagen bis Monaten spontan wieder ab und hinterlassen keine Spuren an den Gelenken. Da diese Arthritiden eine Reaktion auf die viralen oder bakteriellen Infekte sind, werden sie als Reaktive Arthritiden bezeichnet. Etwa ein Viertel

dieser Reaktiven Arthritiden geht in ein chronisches Stadium über. Das unterscheidet sich nicht von einer Autoimmunerkrankung. Es verläuft wie eine Rheumatoide Arthritis, führt also zu Gelenkzerstörungen und muss meist medikamentös mit Immunsuppressiva und einer entsprechenden Ernährungstherapie behandelt werden (1).

Darmerkrankung durch Autoimmunkrankheit

Der Morbus Bechterew (Ankylosierende Spondylitis, AS) ist die häufigste entzündliche Erkrankung der Wirbelsäule. Betroffen sind etwa 600.000 Menschen in Europa. Die Prävalenz beträgt 0,2 bis 1,2 Prozent der Bevölkerung (6). Männer sind 2- bis 3-mal häufiger betroffen als Frauen und der Beginn der Erkrankung liegt meist zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. 5 bis 10 Prozent der Patienten mit AS entwickeln gleichzeitig eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung (CED). Dabei kann es sich um eine Colitis ulcerosa oder einen Morbus Crohn handeln (11). Subklinische Verlaufsformen der CED treten weitaus häufiger auf, in der Literatur finden sich Daten, die eine Häufigkeit von bis zu 70% der Patienten angeben (9).

Die Ursache(n) für den Morbus Bechterew ist/sind nicht vollständig geklärt, sicher besteht ein enger Zusammenhang mit dem Vorhandensein der HLA-B27, das sich bei etwa 80% der Betroffenen nachweisen lässt. Hinzu kommt aber eine auslösende Ursache und da werden Ernährungsfaktoren intensiv diskutiert, die eine Fehlbesiedlung des Darms, eine Störung der Darmmikrobiota, auslösen (3). Diese wiederum macht die Darmbarriere durchlässig für Keime (leaky gut), die vom GALT-System erkannt werden. Durch eine molekulare Ähnlichkeit zwischen Epitopen des Keims, der HLA-Proteine und des Kollagens kann so eine Autoimmunerkrankung ausgelöst werden.

Klinische Studien konnten zeigen, dass eine Zunahme der Darmpermeabilität bereits 10 Jahre vor dem Ausbruch eines Morbus Bechterew nachgewiesen werden kann (13). Die Störung der Darmbarriere hat zur Folge, dass Keime, wie z. B. Klebsiella spezies, das Epithel der Darmschleimhaut durchdringen und mit dem GALT-System in Kontakt kommen. Hier werden sie als Antigene erkannt und sind Anlass für die Bildung von Antikörpern. Tatsächlich konnte nachgewiesen werden, dass der Morbus Bechterew mit einer Dysbiose der Mikrobiota lange vor Ausbruch der Erkrankung einhergeht (18). Bereits zu diesem Zeitpunkt lassen sich erhöhte Spiegel für Klebsiella Pneumoniae nachweisen. Molekulare Untersuchungen haben gezeigt, dass zwischen den für das Bakterienwachstum wichtigen Enzymen, Nitrogenase-Reductase und Pullulanase

der Klebsiella pneumoniae und dem HLA-B27 Protein, sowie dem Kollagen Typ 1, 2, 3 und 4 eine morphologische Ähnlichkeit besteht. Im Sinne eines molekularen Mimikry können so Antikörper gegen Klebsiella pneumoniae an den Rezeptoren des HLA-B27 Rezeptors andocken und eine Autoimmunreaktion initiieren. Pathophysiologisch ist ein Zusammenhang mit einer kohlenhydratreichen Kost denkbar. Durch eine kohlenhydratreiche Kost steigt die Zahl der Darmbakterien, speziell der Klebsiella Spezies. Hierdurch könnten die oben geschilderten Abläufe in Gang gesetzt werden. Die mögliche Abfolge der pathophysiologischen und pathogenetischen Ereignisse in der Entwicklung des Morbus Bechterew sind etwa so denkbar: Die Infektion des Darms mit Klebsiella-Keimen bewirkt eine vermehrte Durchlässigkeit der Verbindungsstellen zwischen den Darmzellen, den sogenannten tight junctions. Die Antwort des MALT-Systems auf die Antigene ist die Produktion der Anti-GTTRRD- und Anti-DRDE-Klebsiella-Antikörper. In einer Kreuzreaktion kommt es zur Bindung des Klebsiella-Antikörpers an die Epitope der HLA-B27 Protein. Hierdurch könnten ein Angriff des Immunsystems auf kollagene Strukturen, die ebenfalls diese Reaktivität aufweisen, eingeleitet. Die Folge ist eine Entzündung durch die sekundäre Aktivierung des Komplementsystems und der hepatisch gebildeten Mediatoren, wie Interleukin- β und CRP.

Ein ähnliches Geschehen wird für den Systemischen Lupus Erythematoses (SLE) vermutet, bei dem es zum Angriff des Immunsystems auf vaskuläre Strukturen kommt. Die hierdurch ausgelöste Vaskulitis ist für die entstehenden Organschäden verantwortlich. Als mögliche Auslöser des SLE, bei genetisch disponierten Personen, werden neben Infekten, UV-Strahlen und Medikamenten auch Nährstoffe angesehen. In der Literatur gibt es hierzu zahlreiche Untersuchungen. Nährstoffe, die möglicherweise einen SLE auslösen können, sind unter anderem die gesättigten Fettsäuren in großer Menge. Diese sind vor allem in tierischen Fetten, wie Fleisch, Wurst und Schmalz enthalten. Tatsächlich konnten epidemiologische Untersuchungen zeigen, dass die Kost der Industrienationen mit einer gesteigerten Rate an SLE einhergeht. Weitere Nährstoffe, die mit einer möglichen Auslösung des SLE in Zusammenhang gebracht werden, sind Alfalfa und Pristan. Alfalfa ist eine Luzerne, die als Gemüse verwendet wird. Sie findet sich auch als Frischkostkeimlinge in Nahrungssupplementen, wie z.B. Fields of Green. Pristan ist eine Substanz, die im Lebertran von Haifischen, in geringer Menge auch in Sardinen, Hering- und anderen Fischölen zu finden ist. Unbedingte Voraussetzung für das Auftreten einer Auto-

immunerkrankung ist eine genetische Disposition, die jedoch multi-chromosomal lokalisiert ist. Das erklärt, dass es selbst bei Vorliegen eines genetischen Markers nicht zum Ausbruch der Erkrankung kommt, wenn schützende Chromosomen vorhanden sind. Die Variabilität der genetischen Prädisposition bedingt die große Heterogenität im Ablauf des SLE. Jedoch sind auch die immunologischen Abläufe sehr individuell, besonders hinsichtlich der intestinalen Reaktivität. Häufig berichten die Patienten, dass sie nach sonst gut vertragenen Nahrungsmitteln plötzlich Beschwerden bekommen, wie Flatulenz, auch Krämpfe, Übelkeit und Stuhlnunregelmäßigkeiten. Hierfür sind möglicherweise auch psychische Komponenten, wie Stress oder körperliche Aktivität mitverantwortlich. Zudem sind bei den Autoimmunerkrankungen auch Resorptionsstörungen des Darmes, wie Laktose-/Fruktose-/Sorbit-Intoleranz oder Fettintoleranz, wie auch Malassimilation und Malabsorption weitaus häufiger als in der Allgemeinbevölkerung.

Eine ähnliche Symptomatik kann auch bei einer Sklerodermie auftreten. Es kommt bei dieser Erkrankung durch die Autoimmunreaktion zu einer Fibroblastenaktivierung mit einer Sklerosierung des Bindegewebes und einer Intimaproliferation der Gefäße. Hieraus resultiert eine systemische Bindegewebsklerosierung, deren gastrointestinale Manifestation die Ösophagushypomotilität, wie auch eine Motilitätsstörung des gesamten Magen-Darm-Traktes einschließt. Der ungenügende Speisentransport beim Schluckakt verursacht bei den Patienten das Gefühl, dass der Bissen im Hals stecken bleibt.

Nahrungsmittelsensitivität

Eine besondere Entität ist die Nahrungsmittelsensitivität bei Patienten mit Rheumatoider Arthritis oder Kollagenosen, wie dem SLE. Hier kann es zu einer plötzlichen Verschlechterung der Krankheitssymptome kommen, die etwa 4 Stunden nach dem Verzehr eines bestimmten Nahrungsmittels eintritt und mit bis zu 24 Stunden Latenzzeit auftreten kann. Die inkriminierten Nahrungsmittel sind in der Tabelle 1 dargestellt. Im Vergleich zu den Untersuchungen von Darlington fanden wir in einer Umfrage an 1286 Patienten nur geringfügig differierende Werte (10, 15). Bei unserer Untersuchung wurde auch nach Alkohol gefragt und 30 Prozent der Patienten gaben an, nach dem Genuss von Alkohol eine Verschlechterung ihrer Gelenksbeschwerden binnen 24 Stunden zu merken. Die Nahrungsmittelsensitivität geht mit keinen gastrointestinalen Störungen einher. Vielmehr kommt es zu einem Schub der Erkrankung, wie er auch im spontanen Krankheitsverlauf beobachtet werden kann.

Es ist somit äußerst schwierig, zwischen dem Spontanverlauf und der Nahrungsmittelsensitivität zu unterscheiden. Der Zusammenhang wird auch von den Patienten häufig verwechselt und die Verschlechterung der Gelenksbeschwerden wird auf ein vorher gegessenes Lebensmittel bezogen. Viele Patienten neigen dann dazu, das inkriminierte Lebensmittel auszuschließen und so beobachtet man eine Fehl- oder Mangelernährung bei einem Großteil, bis zu 40 Prozent, der Patienten (8, 12). Eine durch Karenz und Reexposition sicher nachgewiesene Nahrungsmittelsensitivität ist tatsächlich nur bei etwa 2% der Patienten festzustellen. Eine umfangreiche diagnostische Untersuchung ist trotzdem bei allen Patienten erforderlich, zum einen um die drohende Mangelernährung durch den Ausschluss zu vieler Lebensmittel zu vermeiden, zum anderen aber, weil die 2% tatsächlich nahrungsmittelsensitiver Patienten erheblich von einer verlässlichen Diagnostik profitieren. Hierzu gehört zunächst der Karenzversuch, bei dem das inkriminierte Nahrungsmittel für zwei Monate ausgeschlossen wird und gleichzeitig das Ernährungs-Beschwerden-Protokoll weiter geführt wird. Der Vergleich mit dem Protokoll vor der Karenz erlaubt Rückschlüsse auf das Vorliegen einer Sensitivität, die aber hierdurch keinesfalls bewiesen ist. Vielmehr muss ein Reexpositionsversuch ebenfalls über zwei Monate durchgeführt werden, bei dem das inkriminierte Lebensmittel wieder eingesetzt wird und im Beschwerdeprotokoll der Zusammenhang mit der Verschlechterung der Beschwerden nachweisbar ist. Erst dann kann von einer definitiven Nahrungsmittelsensitivität ausgegangen werden.

Bisher ist nicht geklärt, wie es zu dieser Nahrungsmittelsensitivität kommt. Eindeutig konnte gezeigt werden, dass bei allergischen Rheumatikern durch die Exposition zum Allergen ein Anstieg der Cytokine TNF-alpha und Interleukin-1 β am Ende einer Provokationsphase erfolgt (14). Diese Cytokine können eine Arthritis verstärken und sogar auslösen. Allerdings kann es durch die freigesetzten Cytokine auch zu einer Zunahme der Algesie, also des Schmerzempfindens kommen, so dass auch dies als eine Ursache der verstärkten Beschwerden angenommen werden kann. Diese Erklärung ist nicht unwahrscheinlich, da die Nahrungsmittelsensitivität meist binnen weniger Tagen abklingt, wohingegen ein Schub im Rahmen der Autoimmunerkrankung meist längere Zeit in Anspruch nimmt. Trotzdem kann man eine Aktivierung des Immunsystems durch ein Nahrungsmittel, so wie es für den SLE geschildert worden ist, keinesfalls ausschließen. Ein molekulares Mimikry zwischen in der Nahrung enthaltenem Protein und dem HLA-B27-Epitop ist

durchaus vorstellbar. Weitere Untersuchungen sind auf diesem Gebiet erforderlich. Ein Zusammenhang zwischen allergischen Reaktionen und Arthritis konnte durch allergenarme und pseudoallergenarme Diäten gezeigt werden (16, 17). Für die pseudoallergenarme Diät, die in neuerer Zeit eine immer größere Bedeutung erhalten hat, gelten dieselben Richtlinien wie für eine allergenarme Diät, die auf das Vermeiden von bekannten Allergenen, wie Ei, verzichtet und unbehandelte Lebensmittel bevorzugt. Ebenso wird auf die bekannten allergieauslösenden Lebensmittel, wie Krustentiere, Fisch, Tomaten, Oliven und Paprika verzichtet und alle Gewürze, außer Salz, Zucker, Schnittlauch und Zwiebeln werden vom Verzehr ausgeschlossen. Die Richtlinien für eine pseudoallergenarme Diät schließen zusätzlich alle Aromastoffe, Konservierungsstoffe, Farbstoffe und Antioxidantien mit ein. Besonders für Azofarbstoffe konnte in der Literatur ein Zusammenhang mit Nahrungsmittelallergien gezeigt werden.

Nahrungsmittel	Häufigkeit der Nennungen	
	Darlington (10)	Lind-Albrecht (15)
Fleisch gesamt	88%	66%
Schwein	39%	
Rind	32%	
Lamm	17%	
Weizen	54%	18%
Hafer	37%	13%
Roggen	32%	
Eier	30%	
Zucker und Süßigkeiten	20%	36%
Alkoholische Getränke		33%

Tabelle 1: Zwei Studien haben die Häufigkeit von angeblichen Nahrungsmittelsensitivitäten bei Patienten mit rheumatischen Erkrankungen untersucht (10, 15). Mehrfachnennungen waren möglich. Während etwa 30% der Befragten eine Nahrungsmittelsensitivität angaben, objektiv lässt sich diese nur bei 2% nachweisen.

Ernährungstherapie bei Nahrungsmittelsensitivitäten

Die wichtigste Maßnahme ist zweifellos der Ausschluss des arthritogen wirkenden Lebensmittels. Daneben ist es sinnvoll, das bereits durch die Krankheit stimulierte Immunsystem zu dämpfen. Dies gelingt mit der Modifizierung der Nahrungsfettsäuren (2). Nahrungsfettsäuren werden in die Phospholipide der Zellmembran eingebaut und modulieren hierdurch die Membranfluidität, die Wege der Signaltransduktion und die Formation der Eicosanoide (4). Eicosanoide interagieren mit Cytokinen und bestimmen so den Ablauf der Immunreaktion (7). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass tierische Produkte immunstimulierende Wirkung haben,

wohingegen maritime Lebensmittel und auch pflanzliche Nahrungsmittel eine entzündungshemmende Wirkung ausüben (1). Der wichtigste Entzündungsmediator in tierischen Lebensmitteln ist die Arachidonsäure, die sich in den Zellmembranen, aber auch vor allem im Fett tierischer Lebensmittel befindet. Die Ernährung westlicher Industrienationen ist durch einen hohen Anteil tierischer Produkte gekennzeichnet, Angehörige der Industrienationen haben deshalb einen hohen Spiegel der Arachidonsäure und die Arachidonsäure befindet sich in etwa zehnfach höherer Konzentration in den Zellmembranen der Immunzellen, verglichen mit Volksgruppen unter maritimer Ernährung, wie z.B. norwegische Küstenbewohner, japanische Fischer oder Grönlandeskimos (4). Aus Arachidonsäure werden mehr als 80 proinflammatorische Mediatoren gebildet. Die Biosynthese dieser Mediatoren kann durch Eicosapentaensäure, die sich in den Fischölen befindet, vermindert und unterbunden werden. Aus diesem Grunde empfiehlt auch die Deutsche Gesellschaft für Ernährung ein Anheben der Omega-3 Fettsäuren und eine Verminderung des Verzehrs gesättigter Fettsäuren, die vor allem in tierischen Produkten enthalten sind. Leider enthält der Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) nicht für alle Lebensmittel eine Hinterlegung der Arachidonsäure und Eicosapentaensäure. Da alle computergestützten Ernährungsprogramme auf diesem BLS beruhen, lassen sich diese Fettsäuren damit nicht berechnen. Um diesem Manko abzuweichen, haben wir einen Ernährungrechner entwickelt, der es erlaubt binnen 5 Minuten die Versorgung mit Arachidonsäure und Eicosapentaensäure abzuschätzen. Dies erfolgt mit einem sogenannten fokussierten Food-Frequency-Questionnaire (FFQ), der im Internet kostenfrei abrufbar ist (www.ernaehrungs-rechner.de). Eine Entzündungshemmung und damit eine Dämpfung des Immunsystems ist erst zu erwarten, wenn das Verhältnis zwischen Arachidonsäure und Eicosapentaensäure unter 5 in den Lipiden gesunken ist.

Abschließend ist festzustellen, dass Nahrungsmittelintoleranzen –allergien und –sensitivitäten in den Industrienationen eine steigende Inzidenz aufweisen. Eine Ursache könnte in dem Lebensstil und in der Ernährungsweise dieser Bevölkerungsgruppen liegen. Klinische Studien haben gezeigt, dass die Inzidenz der Rheumatoiden Arthritis durch Rauchen um das Doppelte erhöht wird, ebenso könnte die Belastung mit reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) hierzu einen Beitrag leisten. In diesem Zusammenhang scheinen jedoch Ernährungsfaktoren eine große Bedeutung zu haben, da die an tierischen Produkten reiche Kost der westlichen Industrienationen zahlreiche Faktoren enthält, die das Immunsystem

stimulieren. Entsprechende Empfehlungen werden von allen Gesellschaften für Ernährung gegeben, sie bestehen aus der Verminderung tierischer Produkte und einer Erhöhung der Omega-3 Fettsäuren durch Omega-3-reiche Öle und maritime Produkte. Hierdurch lässt sich eine Dämpfung der Immunreaktion erzielen, die zu einer Verminderung rheumatischer Beschwerden beitragen kann.

Literatur:

1. Adam, O.: Diät und Rat bei Rheuma und Osteoporose, Walter Haedeker-Verlag, Weil der Stadt, 2010
2. Adam, O., Beringer, C., Kless, T. et al.: Anti-inflammatory effects of Low Arachidonic Acid Diet and Fish Oil in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Rheumatol. Int.* 23:27-36, 2003
3. Adam, O., Lind-Albrecht, G.: Gesunde Ernährung bei Morbus Bechterew und verwandten Spondyloarthritiden. In: Schriftenreihe der Deutschen Vereinigung Morbus Bechterew e. V., Heft 14, 2012
4. Adam, O.: Entzündungshemmende Ernährung bei rheumatischen Erkrankungen. In: Ernährungsmedizin in der Praxis. Adam O (Hrsg) Perimed Spitta Med. Verl. Ges. Balingen, 3/15.2-3/15.2.7, 2006
5. Benedé, S., Blázquez, AB., Chiang, D. et al.: The rise of food allergy: Environmental factors and emerging treatments. *EBioMedicine*. 2016 May;7:27-34.
6. ASAS Working Group: International ASAS consensus statement for the use of anti-tumour necrosis factor agents in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 2003 Sep;62(9):817-24.
7. Calder, PC.: n-3 fatty acids, inflammation and immunity: new mechanisms to explain old actions. *Proc Nutr Soc*. 2013 Aug; 72(3):326-36
8. Callahan, LF.: The burden of rheumatoid arthritis: facts and figures. *J. Rheumatol.* 25 (1998) 8-11, Suppl. 53
9. Costello, ME., Elewaut, D., Kenna, TJ. et al.: Microbes, the gut and ankylosing spondylitis. *Arthritis Res Ther*. 2013;15(3):214.
10. Darlington, LG., Ramsey, NW.: Review of dietary therapy for rheumatoid arthritis. *Brit. J. Rheumatol.* 32:507-514, 1993
11. Ebringer, A., Rashid, T., Tiwana, H. et al.: A possible link between Crohn's disease and ankylosing spondylitis via Klebsiella infections. *Clin Rheumatol*. 2007 Mar;26(3):289-97
12. Gomez-Vaquero, C., Nolla, JM., Fiter, J. et al.: Nutritional status in patients with rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 2001 Oct;68(5):403-9
13. Hawrelak, JA., Myers, SP.: The causes of intestinal dysbiosis: a review. *Altern Med Rev*. 2004 Jun;9(2):180-97.
14. Karatay, S., Erdem, T., Yildirim, K. et al.: The effect of individualized diet challenges consisting of allergenic foods on TNF-alpha and IL-1beta levels in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2004 Nov;43(11):1429-33.
15. Lind-Albrecht, G., Missler-Karger, B., Amberger, C. et al.: Nahrungsmittelunverträglichkeiten bei Patienten mit entzündlich rheumatischen Erkrankungen – eine Datenerhebung in fünf rheumatologischen Schwerpunktpraxen und an einer universitären Rheumaambulanz, Abstractband der Jahrestagung der DGRh 2010
16. van de Laar, MA., Aalbers, M., Bruins, FG. Et al.: Food intolerance in rheumatoid arthritis. II. Clinical and histological aspects. *Ann Rheum Dis*. 1992 Mar;51(3):303-6.
17. van de Laar, MA., van der Korst, JK.: Food intolerance in rheumatoid arthritis. I. A double blind, controlled trial of the clinical effects of elimination of milk allergens and azo dyes. *Ann Rheum Dis*. 1992 Mar;51(3):298-302.
18. Yang, L., Wang, L., Wang, X. et al.: A Possible Role of Intestinal Microbiota in the Pathogenesis of Ankylosing Spondylitis. *Int J Mol Sci*. 2016 Dec 17;17(12).

Lebensweise und Ernährung der Maori in Neuseeland

U. Rabast

Am anderen Ende der Welt, in Neuseeland, findet man den indigenen Stamm der Maori. Als Ureinwohner sind sie vor mehr als 1000 Jahren eingewandert. Ca. 15% (565.000 Personen) der neuseeländischen Bevölkerung sind Maori. In Legenden werden mit dem Wort „Maori“ die sterblichen Menschen im Gegensatz zu Geistern und unsterblichen Wesen bezeichnet.

Die durchschnittliche Lebenserwartung der Maori ist bei den Männern um 8, bei den Frauen um 9 Jahre geringer als bei der Nicht-Maori Bevölkerung (Männer 75, Frauen 81 Jahre).

Üppige und häufige Mahlzeiten galten bei den Maori als Zeichen des Wohlstandes, waren aber nicht häufig, denn Nahrung war nicht einfach zu beschaffen. In der Regel musste man sich auf zwei Mahlzeiten pro Tag, eine vormittags und eine abends bei Sonnenuntergang beschränken. Gegessen wurde stets im Freien, Essen wurde niemals in die Häuser mitgenommen.

Die Fauna jagdbarer Tiere ist in Neuseeland übersichtlich und bis zum Eintreffen weißer Siedler gab es keine größeren Tiere. Fleischgerichte waren deshalb selten. Aber die Maori waren ein kriegerisches Volk, kriegerische Auseinandersetzungen waren häufig und der Verzehr getöteter Feinde durchaus üblich.

Ein Großteil der Nahrung war maritimen Ursprungs. Fischfang mit Netzen und Angelschnüren wurde beherrscht und ein gestrandeter Großfisch (z.B. Wal) stellte die Versorgung einer Großfamilie oder eines Dorfes über längere Zeit sicher. Letztendlich aber bedeutete Nahrungsbeschaffung stets einen erheblichen zeitlichen Aufwand.

Gemüse war rar, als Gemüse dominierten Farnwurzeln. Sie waren fingerdick, mussten aus tieferen Erdschichten ausgegraben und von verholztem und fassrigen Material befreit werden. Auch Puhwa, eine Distelart, war als Gemüse beliebt. Eine Art Brot wurde aus den zerdrückten Kernen verschiedener Beeren hergestellt. Auch bestimmte Binsenpollen wurden zu Brot verarbeitet.

Beim Besuch einer Maori Kultstätte fand sich ein Teich mit zutraulichen Aalen. Die Besucher wurden gefragt, wer denn schon einmal Aal gegessen habe. Das Bejahen wurde mit dem Ausdruck des Entsetzens registriert. Maori verehren den Neuseeländischen Aal in zahlreichen Mythen. Einen Aal zu töten galt zu gewissen Zeiten als Tabubruch. Ureinwohner halten sie in isolierten Teichen, und füttern sie täglich. Die Tiere sind dabei auffallend zutraulich. Die Maori begegnen Ihnen mit einem gewissen Respekt und Verehrung. Die Aale sollen ein Alter von über 70 Jahren erreichen können.

Mit dem Eintreffen der Europäer änderte sich das Ernährungsverhalten der Maori drastisch. Der Kannibalismus verschwand. Vor allem Schweinefleisch war bald reichlich vorhanden und wurde ebenso reichlich verzehrt. Die heimische Süßkartoffel wurde durch die weniger anspruchsvollen und ertragreicheren europäischen Kartoffelsorten ersetzt. Traditionelle Maori-Speisen verschwanden fast vollständig. An ihre Stelle traten Brot, Rind- und Schweinefleisch, Bier und Käse. Heute dominieren fettes Essen und Fast Food, Gemüse gilt als zu teuer und die Zubereitung als zu langwierig. Ein Mangel an körperlicher Aktivität und reichlicher Alkoholkonsum leisten dem Auftreten von Zivilisationskrankheiten zusätzlich Vorschub. Die traditionelle Ernährung der Maori vor der Einwanderung europäischer Siedler war ungleich gesünder.

Der Gesundheitsstatus der Maori ist schlecht. Fettleibigkeit und deren Folgeerkrankungen wie Diabe-

tes mellitus Typ 2, Herz- und Gefäßkrankheiten finden sich bei ihnen überdurchschnittlich häufig. Maori gehören, wie generell die Menschen in Polynesien und Mikronesien, zu den dicksten Menschen weltweit. Der durchschnittliche BMI liegt bei 30 kg/m².

Die Nahrungsbeschaffung war, wie eine Reihe anderer Dinge, stets mit religiösen Ritualen verknüpft. Auch heute kann man sie als Tourist beobachten. So durfte man eine Maori-Kultstätte nur ohne Schuhe und erst dann betreten, wenn böse Geister ausgetrieben waren. Das Ritual wurde ernsthaft vorgebracht, wirkte nahezu bedrohlich und Lachen hatte zu unterbleiben. Das Fotografieren in Richtung einer geöffneten Kirchentür war unerwünscht. Ein Einheimischer erklärte, man befürchte, Geistwesen und Schutzgötter könnten die Kirche verlassen. Als Tourist sollte man dies uneingeschränkt akzeptieren. Nach Beendigung des Rituals lud man uns auf freundliche Weise zur Besichtigung der mit reichlich Bildmaterial und Schnitzereien bestückten Versammlungsräume ein.

Maori kleiden sich heute wie alle Neuseeländer. Nur bei offiziellen Anlässen oder bei touristischen Veranstaltungen trägt der oder die Stammesälteste vielleicht einen Federmantel. Er wird über Generationen weitergegeben. Eine ältere Dame erklärte, sie habe das Federkleid von ihrer mit 90 Jahren verstorbenen Großmutter geerbt und es anlässlich ihres Hochschulabschlusses getragen. Das Basismaterial wird bei allen Kleidungsstücken aus Flachs hergestellt.

Maori sind geschickte Handwerker. Sie bauten das vermutlich größte Kriegskanu aller Zeiten: 36 Meter lang, in der Mitte zwei Meter breit. 150 Krieger und 80 Ruderer fanden Platz. Maori Kunst findet man in Galerien, Kunstläden und auf Märkten. Bekannt sind Schnitz-, Webkunst, und die Herstellung von Schmuck. Holzschnitzereien sind ein beliebtes Souvenir. Der Stil der Maori-Kunst ist heute auch in kommerziell hergestellten Produkten zu finden. Schlechte Nachahmungen verletzen das historische Erbe. Man strebt deshalb an, nur dann Produkte für den Souvenir-Markt zu autorisieren, wenn ein gewisses Maß an historischer Genauigkeit eingehalten wird.

Tätowierungen galten den Maoris als persönlicher Schmuck. Bei Jüngeren sieht man sie heute eher selten. Angeblich nimmt aber die Beliebtheit als Ausdruck des angestiegenen Selbstbewusstseins der Maori wieder zu. Werden sie bei touristischen Veranstaltungen zur Schau gestellt, fragt man sich, ob es sich um dauerhaft angelegte Tattoos oder nur um einen kurzfristig aufgemalten „Dekoartikel“ handelt. Gesichts-Tattoos waren früher durchaus üblich, konnte der Autor aber ebenso wenig wie in früheren

Zeiten übliche, mit Narbenbildung einhergehende Tattoos beobachten.



Tattoos „Echt oder Bemalung“ für die Touristen. Scarifikationen sind nicht erkennbar.

Eine Besonderheit stellt die Bestattung dar. Gräbt man wenige Meter tief, so stößt man auf heißes Wasser. Deshalb müssen Gräber überirdisch und aus Stein angelegt werden.

Die Situation der Maori in Neuseeland ist im Vergleich zu indigenen Bevölkerungen in anderen Ländern vergleichsweise gut. So ist mittlerweile „Maori“, neben der Amtssprache Englisch, offizielle Landessprache und Bestandteil von Fernseh- und Radioprogrammen. Allerdings war früher die erste Sprache Maori, heute ist dies englisch. Aber Maori gehören überproportional häufig zur sozialen Unterschicht und das durchschnittliche Pro-Kopf-Einkommen ist deutlich geringer als in Neuseeland üblich. Ca. 40% aller über 15-jährigen Maori haben keinen Schulabschluss (neuseeländische Gesamtbevölkerung 25 %).

Es gibt aber durchaus gebildete Stämme bzw. Schichten, die alte Traditionen pflegen und diese an ihre Nachfahren weitergeben. Eine junge Maori Dame berichtete von ihren beiden Kindern, die täglich von 9:00-15:00 Uhr zur Schule gehen und danach von ihr in den Traditionen ihres Stammes unterrichtet werden. Vorführungen zeigten eindrucksvoll, wie erfolgreich dieser Unterricht ist.

Maoris sind gastfreundlich und die Kannibalen-Kulte sind längst abgelegt. Das Verschwinden eines 40 Jahre alten deutschen Touristen auf der Südseeinsel Nuku Hiva sorgte 2001 für Schlagzeilen. Ein Einheimischer hatte ihn zur Ziegenjagd eingeladen. Er verschwand spurlos. Man fand schließlich eine Feuerstelle mit Knochenresten, einem Gebiss und Kleidungsresten. Rasch wurde ein Fall von Kannibalismus vermutet. Dies bestätigte sich nicht und wurde von vielen Seiten vehement dementiert.

Quelle:

- Patricia Bawden: Food and Culture in New Zealand. New House Publishers, Auckland NZ 1999, ISBN 1-86946-839-2
- Joan Metge: The Maoris of New Zealand Rau-tahi. Routledge & Kegan Paul, London 1976, ISBN 0-7100-8352-1
- Die Maori
www.manfred-hiebl.de/Reise/Neuseeland/maori.htm

Bei ungesundem Lebensstil: Pflanzliche Eiweiße senken das Sterberisiko, tierische Eiweiße nicht

Song M, Fung TT, Hu FB et al.

Unter den Makronährstoffen kommt Eiweiß eine besondere Rolle zu. Derzeit ist für Vollkost und verschiedene spezielle Diäten (z.B. zur Gewichtsabnahme) ein Trend zu beobachten, den Eiweißanteil der Nahrung auf Kosten der Kohlenhydrate zu erhöhen. Dabei ist die Auswahl der Proteinquelle für die Gesundheit bedeutsam.

In eine prospektive Kohortenstudie wurden 131.342 Teilnehmer (Frauen 64,7%, Männer 35,3%, Alter 49 ± 9 Jahre) an der Nurses Health Study (1980-2012) und der Health Professionals Follow-up Study (1986-2012) eingeschlossen (Ausschlusskriterien waren eine Krebserkrankung in der Vorgeschichte, eine kardiovaskuläre Erkrankung oder Diabetes). Der Verzehr von tierischem und pflanzlichem Eiweiß wurde im Rahmen der regelmäßigen Befragungen über das Ernährungsverhalten erfasst. Die Auswertung der Studiendaten erfolgte im Zeitraum 2014-2016. Im Studienzeitraum verstarben rund 36.000 Teilnehmer, davon 9.000 an kardiovaskulären Ursachen, 13.000 an Krebs und 14.000 aus anderen Gründen.

Der durchschnittliche Eiweißverzehr der Studienpopulation betrug 14 (9-22) Energie% aus tierischen und 4 (2-6) Energie% aus pflanzlichen Quellen, wobei im Studienverlauf der Verzehr von tierischem Protein ab- und der von pflanzlichem Protein zunahm. Verglichen mit Personen, die nicht mehr als 10 Energie% tierisches Eiweiß verzehrten (Referenz), zeigten solche mit einem Verzehr von mehr als 18% ein höheres Körpergewicht, eine geringere körperliche Aktivität, einen höheren Konsum von Fett (speziell gesättigtem Fett) und eine geringere Aufnahme von Ballaststoffen und pflanzlicher Nahrung. Demgegenüber wiesen Individuen mit einem höheren Verzehr von pflanzlichem Eiweiß (> 3 Energie%) eine gesundheitsbewusstere Lebens- und Ernährungsweise auf.

Nach Adjustierung bezüglich Lifestyle- und diätetischen Risikofaktoren zeigte der vermehrte Verzehr von tierischem Protein (Fleisch/Wurst, Milch/Milchprodukte, Fisch, Eier) eine leichte Assoziation mit erhöhter Sterblichkeit, speziell kardiovaskulärer Ursache (Hazard Ratio [HR] für generelle Mortalität 1,02 $p = 0,33$ für kardiovaskuläre Mortalität 1,08 pro 10% Energiezufuhr aus Eiweiß, $p < 0,04$), während der Konsum pflanzlichen Proteins (Brot, Zerealien, Nudeln, Hülsenfrüchte, Nüsse) mit einer verringerten Sterblichkeit assoziiert war (HR für generelle Mortalität 0,90 $p < 0,001$; für kardiovaskuläre Mortalität 0,88 pro 3% Energiezufuhr, $p < 0,007$). Die lineare Assoziation zwischen vermehrtem Verzehr von tierischem Eiweiß und erhöhter Sterblichkeit veränderte sich im Studienverlauf nicht, sie war ausgeprägter bei adipösen Personen ($p = 0,008$) und solchen mit hohem Alkoholkonsum ($p = 0,6$). Die Assoziation zwischen vermehrtem Verzehr von pflanzlichem Eiweiß und verminderter Sterblichkeit war stärker bei Personen im Alter ≤ 65 Jahre und > 80 Jahre, die rauchten, Alkohol tranken (≥ 14 g/d), übergewichtig oder adipös und körperlich inaktiv waren ($p \leq 0,02$ für alle).

Die positive Assoziation mit genereller Sterblichkeit für tierisches Eiweiß wie auch die inverse Assoziation für pflanzliches Eiweiß beschränkte sich auf Studienteilnehmer mit ungesundem Lebensstil, d.h. mindestens einem ungesunden Lebensstilfaktor (Rauchen, hoher Alkoholkonsum, Übergewicht oder Adipositas, geringe körperliche Aktivität). Der Ersatz von tierischem Eiweiß durch pflanzliches führte zu geringeren Mortalitätsraten. So betrug die HR für die Mortalität jedweder Ursache 0,66, wenn 3 Energie% pflanzliches Protein eine entsprechende Eiweißmenge aus verarbeitetem rotem Fleisch ersetzten, 0,88 bei nicht verarbeitetem rotem Fleisch, 0,94 bei Geflügel und Fisch, 0,81 bei Eiern und 0,92 bei Milchprodukten.

In der Summe war der Verzehr großer tierischer Eiweißmengen positiv mit dem Sterblichkeitsrisiko assoziiert, der Verzehr großer pflanzlicher Eiweißmengen nicht, insbesondere bei Personen mit mindestens einem Lifestyle-Risikofaktor. Der Ersatz tierischen Proteins, speziell aus verarbeitetem Fleisch, durch pflanzliches Protein, war mit einer verringerten Mortalität verknüpft, was die Bedeutung der Proteinquelle unterstreicht.

Kurzfristig können mit höheren Eiweißmengen in der Ernährung günstige Effekte erreicht werden (Reduktion von Übergewicht, Besserung des Lipidprofils und der Insulinspiegel), langfristige Effekte auf die Gesundheit waren bislang unklar. In der Iowa Women's Health Study (Kelemen et al, Am J Epidemiol 2005) konnte eine inverse Relation zwischen dem

Verzehr pflanzlichen Proteins und kardiovaskulärer Sterblichkeit festgestellt werden, speziell bei Ersatz tierischer durch pflanzliche Eiweiße. In einem kürzlichen Bericht des National Health and Nutrition Examination Survey III (Levine et al, Cell Metab 2014) war ein vermehrter Eiweißverzehr mit einem erhöhten Risiko für die allgemeine Sterblichkeit bei Personen unter 65 Jahren assoziiert, die Relation war allein auf tierisches Protein zu beziehen.

Im Unterschied zu tierischem Protein besteht bei pflanzlichem Protein keine Assoziation zu erhöhten Konzentrationen des Insulin-Like-Growth-Factor I, vielmehr zu reduzierten Lipoproteinspiegeln und verbesserter Insulinsensitivität. Die Substitution von Pflanzeneiweiß für tierisches Eiweiß führt zu geringeren Inzidenzen von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Typ-2-Diabetes. Ein hoher Verzehr roten, speziell verarbeiteten Fleisches (mit hohem Natrium-, Nitrat- und Nitritgehalt) ist nach einer Metaanalyse von 13 Kohortenstudien mit vermehrter Sterblichkeit verknüpft (Abete et al, Br J Nutr 2014), ein hoher Verzehr von Nüssen, klassische Quelle pflanzlichen Proteins, geht mit verminderter kardiovaskulärer und allgemeiner Sterblichkeit einher (Luo et al, Am J Clin Nutr 2014). Insofern sind ggf. auch andere Inhaltsstoffe eiweißreicher Nahrungsmittel in ihrem Einfluss auf die Gesundheit als kritisch anzusehen.

Die Assoziation zwischen tierischem und pflanzlichem Eiweiß und Mortalität ist abhängig von Lifestyle-Faktoren. Mindestens eine ungesunde Verhaltensweise (Rauchen, hoher Alkoholkonsum, Übergewicht oder Adipositas, Bewegungsarmut) war in der Studie erforderlich, um die Beziehung zwischen Proteinverzehr und Mortalität statistisch signifikant zu belegen. Möglicherweise verbirgt sich hier der Hinweis auf eine vorliegende entzündliche oder metabolische Störung. Tatsächlich wurde in der Gruppe mit ungünstigem Lifestyle an tierischem Eiweiß mehr unverarbeitetes und verarbeitetes rotes Fleisch verzehrt, in der Gruppe mit gesundem Lifestyle mehr Fisch und Hühnchenfleisch.

(WB)

Quelle:

Song M, Fung TT, Hu FB, Willett WC, Longo VD, Chan AT, Giovannucci EL. Association of animal and plant protein intake with all-cause and cause-specific mortality. JAMA Intern Med. doi:10.1001/jamainternmed.2016.4182. Published online August 1, 2016.

Modellprojekt Klinische Ernährungsmedizin Lehrkliniken für Ernährungsmedizin der DAEM e.V.

Stellenausschreibung Kurpark-Kliniken Überlingen am Bodensee

Die Reha-Klinik ist seit vielen Jahren im Modellprojekt Klinische Ernährungsmedizin der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin als zertifizierte Lehrklinik für Ernährungsmedizin mitbeteiligt und Anerkannte Behandlungseinrichtung für Typ-2-Diabetiker nach den Richtlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG).

Für die Zusammenarbeit in einem engagierten Team und der damit verbundenen kontinuierlichen Weiterentwicklung sucht die Kurpark-Klinik Überlingen zum nächstmöglichen Zeitpunkt einen

Oberarzt (m/w)

mit der Fachrichtung Innere Medizin / Diabetologie und Interesse an Ernährungsmedizin, klassischem Naturheilverfahren und therapeutischem Fasten, sowie Bereitschaft zur Mitwirkung bei Themen der Gesundheitsbildung.

Bei Interesse informieren Sie sich über die Homepage der Klinik oder bei der Verwaltungsleitung Frau Gudrun Gorkosch

Kontaktdaten:

Frau Gudrun Gorkosch

Gällerstraße 10, 88662 Überlingen

Tel.: 07551 / 806-0, Email: info@kurpark-klinik.de,

Internet: www.kurpark-klinik.de/jobs-am-see.html

Aktuelles kurz berichtet

NEUE Fortbildungsangebote der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin e.V. (DAEM): Indikationsspezifische Fallbesprechungsseminare

A. Gebhardt

Die DAEM startet im Hinblick auf die zu erwartende Aufnahme der Ernährungsmedizin als Nebenfach und Zusatzbezeichnung in die neue Musterweiterbildungsordnung (MWO) mit einer neuen Seminarreihe, die auch geeignet sein wird, die klinisch-praktische Weiterbildungszeit ganz oder teilweise zu ersetzen. In Fallbesprechungsseminaren sollen jeweils, orientiert am vorgegebenen Schwerpunktthema, von den TeilnehmerInnen vorbereitete Fälle vorgestellt und unter fachkompetenter Moderation eines ausgewiesenen Ernährungsmediziners und ggf. einer Ernährungsfachkraft besprochen und diskutiert werden.

Das erste diesbezügliche Seminar findet am **18. November 2017** unter der Moderation von Dr. med. Walter Burghardt, Facharzt für Innere Medizin und Gastroenterologie und Oberarzt an der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg, sowie Frau Monika Wild, Leiterin der **Staatlichen Berufsfachschule für Diätassistenten am Universitätsklinikum Würzburg** in den Räumlichkeiten der dortigen Berufsfachschule statt. Der Themenschwerpunkt wird dabei ausschließlich auf den **gastroenterologischen Erkrankungen** liegen. Das eintägige Seminar mit insgesamt 8 Unterrichtseinheiten (9.00 - 12.30 Uhr sowie 13.30 -17.00 Uhr) ist auf einen Teilnehmerkreis von 15 Personen beschränkt.

Zur Vorbereitung einer abwechslungsreichen Gestaltung des Seminars muss jede/r angemeldete TeilnehmerIn eine Woche im Vorfeld mindestens fünf vorbereitete Fallbesprechungen bei drei unterschiedlichen frei wählbaren gastroenterologischen Erkrankungen einreichen. Dabei sind neben der Hauptdiagnose die Begleiterkrankungen anzugeben, sowie Angaben zum Krankheitsverlauf und zu den eingeleiteten Therapiemaßnahmen, inklusiv der bisherigen Behandlungsdauer zu machen. Anhand der insgesamt eingereichten Fallbeispiele wählen die Kursverantwortlichen dann ein abwechslungsreiches, breit gefächertes Programm aus, das so konzipiert sein wird, dass jeder mindestens einen seiner eingereichten Fälle in der Gruppe vorstellt und erläutert. Dabei wird dann im Seminar besonderer Wert auf das ernährungsmedizinische Vorgehen einschließlich der praktischen Umsetzung der diätetischen Therapie gelegt werden. Als Dauer sind 15 – 20 Minuten pro Patientenvorstellung vorgesehen inkl. Diskussionszeit. Entsprechende Formblätter werden von der DAEM rechtzeitig zur Verfügung gestellt.

Die Teilnahme an Fallbesprechungsseminaren ist derzeit ein freiwilliges Angebot. Sie sind aber auf die Vergabe der Qualifikation Ernährungsmediziner DAEM/DGEM anrechenbar.

Für weitere Informationen siehe weiter unten im Veranstaltungskalender oder auf unserer Internetseite unter www.daem.de.

Veranstaltungen der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin e.V. (DAEM) 2017 und 2018

1. Curriculare Fortbildung in Ernährungsmedizin für ÄrztInnen – Kompaktkurse Ernährungsmedizin der DAEM nach dem 100-stündigen Curriculum „Ernährungsmedizin“ der BÄK als ausschließliche Präsenzphase oder als Blended-Learning-Kurs.

September 2017 bis Februar 2018, Münster, Blended-Learning-Kurs

Blended-Learning-Kurs Ernährungsmedizin der DAEM in Münster in Zusammenarbeit mit der Akademie für medizinische Fortbildung der Ärztekammer Westfalen-Lippe und der Kassenärztlichen Vereinigung Westfalen-Lippe. Der Kurs beinhaltet zwei Telelernphasen (20% des Curriculums als eLearning) und zwei Präsenzphasen (80% des Curriculums).

Telelernphase 1	ab Mitte September 2017
Präsenztermin 1	20. – 22. Oktober 2017
Telelernphase 2	ab Mitte Dezember 2017
Präsenztermin 2	21. – 25. Februar 2018
Veranstaltungsort der Präsenzphasen:	Ärztelhaus Münster der Ärztekammer und Kassenärztlichen Vereinigung Westfalen-Lippe Gartenstr. 210-214 48147 Münster

In einem **Kompaktkurs** werden die geforderten 100 Unterrichtseinheiten in einer elftägigen Präsenzphase vermittelt, die sich in 5 Seminarblöcke mit jeweils 20 UE untergliedert.

Programmübersicht der Kurse für Ernährungsmedizin:

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

Im Rahmen eines Kompaktkurses findet am Ende des Seminarblocks 4 eine schriftliche Prüfung (multiple choice) und während des Seminarblocks 5 eine Fallprüfung statt. Bei dem Blended-Learning Kurs finden beide Prüfungen in der 2. Präsenzphase statt.

Beide Prüfungen sowie die Vorlage von 10 eigenständig bearbeiteten Falldokumentationen als Beleg für die praktische Erfahrung, sind Voraussetzungen für die Vergabe der führungsbaren Qualifikation: "ErnährungsmedizinerIn DAEM/DGEM®".

Programmgestaltung und wissenschaftliche Leitung der curricularen Fortbildung: O. Adam, München; G. Bönner, Freiburg; U. Rabast, Hattingen; J.G. Wechsler, München.

13. - 23. Juli 2017, München Kompaktkurs **ausgebucht**

DAEM-Kompaktkurs in Kooperation mit der Universität München

Veranstaltungsort Räumlichkeiten des Physiologischen Instituts der Universität München, Klinikum Innenstadt, Pettenkofer Straße 12 - 14, 80336 München

12. - 22. April 2018, Bad Krozingen Kompaktkurs

DAEM-Kompaktkurs in Kooperation mit dem Park-Klinikum Bad Krozingen

Veranstaltungsort Räumlichkeiten des Park-Klinikums, Schwarzwaldklinik Neurologie und Klinik Lazarterhof in Bad Krozingen (bei Freiburg), Herbert-Hellmann-Allee 38, 79189 Bad Krozingen

2. DAEM Spezialseminare zu speziellen Schwerpunktthemen der Ernährungsmedizin und Ernährungstherapie

In den Spezialseminaren der DAEM wird ein zentraler und wichtiger Teilbereich des umfassenden Curriculums Ernährungsmedizin aufgegriffen und einerseits als update, aber auch vertiefend in der interdisziplinären Betrachtungsweise behandelt. Es richtet sich also grundsätzlich an alle Mitwirkenden eines ernährungstherapeutischen Teams, sowohl in der Klinik (Akut- und Reha-Bereich) als auch der in der niedergelassenen Praxis Tätigen. Der Teilnehmerkreis umfasst neben ErnährungsmedizinerInnen insbesondere qualifizierte Ernährungsfachkräfte (Di-

ätassistentInnen, ÖkotrophologInnen), aber auch z.B. BewegungstherapeutInnen oder PsychologInnen. Abhängig vom Themenschwerpunkt ist auch die Teilnahme von ErgotherapeutInnen, LogopädInnen sowie Küchenverantwortlichen erwünscht.

Die Inhalte der Spezialseminare sind so konzipiert, dass Vorträge und praktische Übungen / Falldemonstrationen den interdisziplinären Erfahrungsaustausch fördern und intensivieren helfen.

Die Spezialseminare sind u.a. mit 20 Fortbildungspunkten auf das ernährungsmedizinische Fortbildungszertifikat für qualifizierte ErnährungsmedizinerInnen DAEM/DGEM® anrechenbar.

Für 2017 sind bisher folgende interessante Seminare mit gefragten Referenten geplant:

22. - 23. September 2017, Lindenfels

DAEM-Spezialseminar "Therapie des Diabetes mellitus – verschiedene Formen-, deren Begleit- und Folgeerkrankungen"

Veranstaltungs-ort	Eleonoren-Klinik der DRV Hessen, Lehrklinik für Ernährungsmedizin der DAEM, 64678 Lindenfels-Winterkasten im Odenwald
Vortragsinhalte	Definitionen und Einteilungen der unterschiedlichen Formen des Diabetes, Pathophysiologie und Therapiezielwerte, Was ist bei Diabetes und Nierenerkrankungen berücksichtigen?, Begleitende Stoffwechselstörungen bei Typ 1 und Typ 2, Typ-2-Diabetes und Fettleber – Einfluss der Fructose, Disease – Management - Programme, Therapie von Diabetikern mit psychosomatischer Begleitsymptomatik, Pro und Contra von Kohlenhydrattagen und Leberfasten, Typ-3-Diabetes – Ursachen, Klassifizierung und Abgrenzung zu Typ-1- und 2-Diabetes, Besonderheiten der Ernährung bei den Unterformen des Typ-3-Diabetes
Seminarinhalte	Praxis der Ernährungstherapie bei begleitenden Stoffwechselstörungen, begleitenden Nierenerkrankungen und Hypertonie, Praxis der Ernährungstherapie bei Typ-3-Diabetes

3. DAEM Zusatzqualifikation: Pädagogisch-psychologische Fortbildung für ErnährungsmedizinerInnen

In den "Rahmenempfehlungen der Ersatzkassen und ihrer Verbände zur Förderung ergänzender Leistungen zur Rehabilitation" vom 24.11.2004 sowie in den "Gemeinsamen Empfehlungen der Spitzenverbände der Krankenkassen vom 22.06.2009 werden die **Maßgaben zur „Qualitätssicherung in der Ernährungsberatung und Ernährungsbildung in Deutschland“** beschrieben. Ärzte müssen hierzu neben der 100-stündigen curricularen Fortbildungsmaßnahme in Ernährungsmedizin (mit anschließendem regelmäßigem spezifischen Fortbildungsnachweis, 50 Punkte in drei Jahren) **den Nachweis einer pädagogischen und didaktischen Kompetenz** erbringen.

Dazu hat die DAEM ein Fortbildungskonzept entwickelt, das den Forderungen der Krankenkassen entspricht und von einem unabhängigen Institut zertifiziert wurde. Um den Zeit- und Kostenaufwand der pädagogischen Fortbildung in Grenzen zu halten, sind 6 von 16 Unterrichtseinheiten (UE) bereits in die curriculare Fortbildungsmaßnahme der DAEM integriert, die verbleibenden 10 UE sind als vertiefendes ergänzendes Wochenendseminar konzipiert.

Nach Absolvierung der 16 UE ist die pädagogisch-psychologische Fortbildung für ErnährungsmedizinerInnen beendet und wird den TeilnehmerInnen insgesamt bescheinigt.

Eine Teilnahme an der pädagogisch-psychologischen Fortbildung ist derzeit nur nach vorheriger Absolvierung der Module 1-3 möglich, die Bestandteil der curricularen Fortbildung Ernährungsmedizin der DAEM in Bad Krozingen, München und Münster sind. Die Anerkennung der Module 1-3 ist **drei Jahre** gültig.

Die kommenden vier Seminartermine:

- 19. – 20. Mai 2017 *ausgebucht***
- 29. – 30. September 2017 *ausgebucht***
- 24. – 25. November 2017**
- 16. – 17. Februar 2018**

Diese Seminare finden in der Geschäftsstelle der DAEM, Reichsgrafenstr. 11, 79102 Freiburg statt.

Die zentralen Inhalte sind:

- Patientenzentriertes Vorgehen
- Systemisch orientierte Gesprächsführung
 - Auftragsklärung
 - Systemische Frageformen

- Genogrammarbeit
- Kontextarbeit
- Beiträge aus der Verhaltensmedizin
 - Motivierende Gesprächsführung
- Patientenbehandlung in der Gruppe
 - Gruppenregeln aus der themenzentrierten Interaktion

4. **NEU**

DAEM Indikationsspezifische Fallbesprechungsseminare

18. November 2017, Würzburg

DAEM-Indikationsspezifisches Fallbesprechungsseminar „Gastroenterologische Erkrankungen“

Veranstaltungs- ort Staatliche Berufsfachschule für Diätassistenten am Universitätsklinikum Würzburg, Reisgrubengasse 10, 97070 Würzburg

Seminarinhalte Praxisorientierte Ernährungsmedizinische Patientenfallvorstellung, Theorie und praktische Umsetzung der ernährungsmedizinischen und diätetischen Therapiemaßnahmen

Auskünfte und Anmeldung zu allen ernährungsmedizinischen Fortbildungen der DAEM:

Geschäftsstelle der DAEM
Reichsgrafenstr. 11, 79102 Freiburg
Tel.: 0761/ 70 40 20; Fax: 0761/ 7 20 24
Email: info@daem.de, Internet: www.daem.de

Veranstaltungen anderer Institutionen in 2017

24. - 27. Mai 2017, Hamburg

52. Kongress der Deutschen Diabetes Gesellschaft „Fortschritt für unsere Patienten“
Infos unter www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de

29. Juni – 01. Juli 2017, Zürich

16. Dreiländertagung der Österreichischen Arbeitsgemeinschaft Klinische Ernährung (AKE), der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e.V. (DGEM) und der Gesellschaft für Klinische Ernährung der Schweiz (GESKES). Der Kongress Ernährung 2017 steht unter dem Thema "Ernährung: eine multiprofessionelle Herausforderung"
Informationen unter www.nutrition2017.ch/

09. – 12. September 2017, Den Haag (Niederlande)

39th ESPEN European congress on clinical nutrition & metabolism „Healthy life through nutrition“.

Informationen unter www.espen.org/the-hague-2017

20. – 21. September 2017, Bonn

DGE-Arbeitstagung „Sport und Ernährung“
Infos unter www.dge.de/va/terminkalender

28. – 30. September 2017, Potsdam

33. Jahrestagung der Deutschen Adipositas Gesellschaft (DAG) e.V.

Informationen unter www.dag-kongress.de/

13. – 14. Oktober 2017, München

8. Fortbildungsveranstaltung für Ernährungsfachkräfte und Ernährungsmediziner/innen

Update Ernährungsmedizin 2017

Informationen unter www.ziel.tum.de

27. – 28. Oktober 2017, Kloster Irsee

31. Irseer Fortbildungsveranstaltung
Perioperative und intensivmedizinische Ernährung
www.dgem.de/31-irseer-fortbildungsveranstaltung

17. – 19. November 2017, Freiburg

JA-PED – Gemeinsame Jahrestagung der AGPD e.V. und der DGKED e.V. zusammen mit der APEDÖ und der SGPED; Infos unter www.ja-ped.de/

November 2017, Schloss Marchern

22. Leipziger Fortbildungsveranstaltung der DGEM
Infos unter www.dgem.de/22-leipziger-fortbildungsveranstaltung