



Faktenblatt Zucker und Multiple Sklerose

Hintergrund - Gehirn braucht Zucker

Das Gehirn ist der energetische Großverbraucher im menschlichen Körper (ca. 25% des Gesamtenergieverbrauchs). Besonders einfach kann diese Energie über den Blutzucker (Glukose) bereitgestellt werden. Noch vor gut 150 Jahren war Zucker ein Luxusgut. Purer Zucker bedeutete Belohnung und wurde zu besonderen Anlässen in feinen Speisen verwandt. Die Versorgung des Körpers mit Glukose wurde zu der damaligen Zeit über die Ernährung aus den in zahlreichen

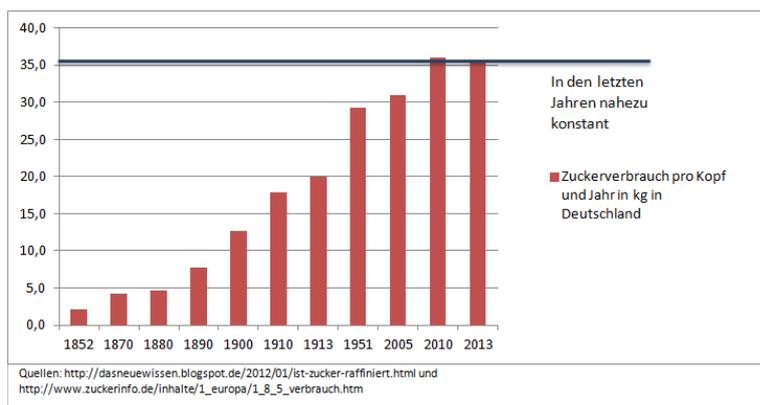


Abb. 1: Innerhalb von anderthalb Jahrhunderten ist der Zuckerverbrauch in Deutschland pro Kopf und Jahr um einen Faktor > 15 angestiegen

ausschließlich das Monosaccharid (Einfachzucker) Glukose (Traubenzucker) erforderlich. Die Glukose wird innerhalb der Zelle in den Brennstoff aller Zellen ATP (Adenosintriphosphat) umgewandelt. Zudem liefert sie Substrate für den Zellaufbau. Prima, könnte man meinen: möglichst viel Zucker zuführen und das Gehirn (und alle anderen Zellen) sind voller Energie und leben vergnügt!?! Leider stimmt das ganz und gar nicht.

Überzuckerung, der süße Killer

Der springende Punkt ist der Weg, den die Glukose gehen muss, um aus dem Blut und dem extrazellulären Raum in die Zelle zu gelangen. Das Zaubermittel hierfür ist das von der Bauchspeicheldrüse – und wie man seit wenigen Jahren weiß, auch im geringen Umfang vom Gehirn [[Gerozissis 2003](#)] – produzierte Hormon Insulin. Jede Zelle hat sogenannte Insulinrezeptoren, die dafür sorgen, dass die Glukose in das Zellinnere transportiert wird – solange keine Insulinresistenz besteht.

Insulinresistenz liegt vor, wenn die Empfindlichkeit und das Ansprechverhalten der Insulinrezeptoren gestört und verändert sind. Die Glukose kann dann nicht mehr adäquat verwertet werden, der Blutzuckerspiegel steigt an und der gesamte Organismus wird oberhalb bestimmter Schwellwerte immens geschädigt. Insulinresistenz führt u.a. zu Suchtverhalten (Zuckersucht), Müdigkeitssyndrom, Essstörungen, Durchblutungsstörungen und Diabetes mellitus Typ 2.

Was bedeutet Insulinresistenz für das Gehirn

Die Zellen im Gehirn können ebenfalls insulinresistent werden. Das Gehirn ist jedoch der größte Energieverbraucher des Körpers; insofern ist eine mangelnde Energieversorgung katastrophal für alle kognitiven und motorischen Leistungen des Menschen. Ganz besonders stark werden die Gedächtnisleistung, die kognitiven Fähigkeiten und die Konzentration negativ beeinflusst. In gleichem Maße hängt das verstärkte Auftreten von Depressionen und Demenz [[Razay 2007](#)] eng mit der Insulinresistenz im Gehirn zusammen.

Die **Insulinresistenz wird durch mangelnde körperliche Bewegung** noch zusätzlich verstärkt. Dagegen verbessert jede Art der körperlichen/muskulären Aktivität die Empfindlichkeit der Insulinrezeptoren und erleichtert den Transport der Glukose in das Zellinnere. Sogar schwerwiegende Fälle von Insulinresistenz können über Sport und auch moderate Bewegung verbessert werden und zwar im höheren Maße als durch medikamentöse Behandlung [[Knowler 2002](#)].

Nahrungsmitteln enthaltenen einfachen und komplexen Kohlenhydraten sichergestellt. Von 1852 bis heute ist jedoch der pro Kopf-Verbrauch von raffiniertem Zucker in Deutschland (wie in allen Industrieländern) nahezu exponentiell angestiegen. Dieser Faktor 15 führt zu einer Überflutung des Körpers mit Zuckern im Wesentlichen in Form von Fruktose, Glukose und Saccharose.

Wozu benötigt das Gehirn Zucker?

Für die Aufrechterhaltung der Struktur und Funktion von Nervenzellen ist



Ein weiterer kritischer Faktor für das Gehirn und seinen Energiebedarf ist Stress. Stress und seine Botenstoffe (Adrenalin, Noradrenalin, Cortisol) hemmen die Insulinausschüttung. Kurzfristig ist dies eine sinnvolle Reaktion des Körpers, langfristig wirkt das verheerend. Die Feinabstimmung der Insulinsignalübersetzung ist gestört und gleichzeitig werden vermehrt Entzündungsbotsstoffe wie Interleukin 6 und der Tumornekrosefaktor TNF- α ausgeschüttet - beides Gift für das Gehirn.

Zusammenhänge mit der MS

Die Insulinresistenz und die daraus folgende mangelnde Glukoseverwertung in den Zellen hat für viele Aspekte der MS

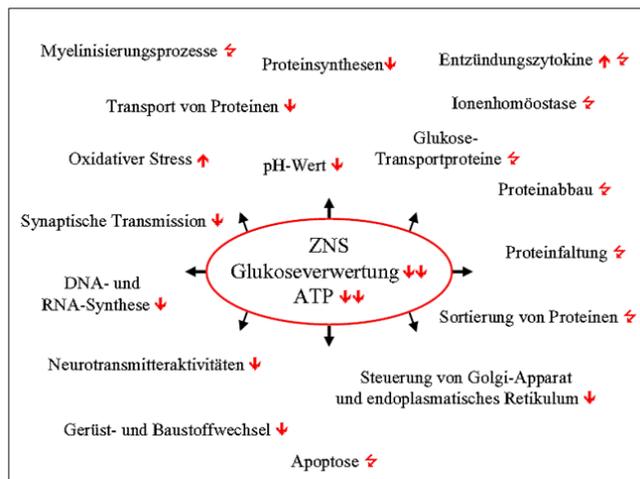


Abb. 3: Stressstoffwechsel und Insulinresistenz im Gehirn (Quelle: Dr. Mosetter, Konstanz)

entscheidende Auswirkungen.

Myelinisierungsprozesse sind gestört, der oxidative Stress nimmt zu, DNA und RNA-Synthesen sind gestört, die Zellapoptose¹ nimmt zu und der Proteintransport und -abbau sind fehlerhaft. Eine fortschreitende Schädigung der Nervenzellen und der Myelinscheiden ist nicht zu vermeiden.

Inzwischen konnte nachgewiesen werden, dass der Schweregrad einer MS-Erkrankung (gemessen am EDSS-Wert) eindeutig positiv mit einer Insulinresistenz korreliert ist. MS-Patienten mit Insulinresistenz hatten entsprechend auch höhere Spiegel entzündungsfördernder Botenstoffe (die Interleukine IL 6 und IL 17) im Blut und waren stärker von oxidativem Stress betroffen als Patienten ohne Insulinresistenz [Oliveira 2014].

Konsequenzen für die Behandlung der MS

Für die Behandlung der MS ergeben sich daraus zwei wesentliche Konsequenzen:

1. Das Risiko einer sich möglicherweise ausbildenden Insulinresistenz ist durch geeignete Ernährung und körperliche Bewegung zu vermeiden.
2. Für das Gehirn und die Nervenzellen ist die notwendige und gegebenenfalls gestörte Energieversorgung wieder herzustellen und/oder durch alternative Versorgungswege zusätzlich zu ermöglichen.

In Bezug auf alternative, zusätzliche Versorgungswege gibt es dazu zwei Möglichkeiten: auf der einen Seite die Nutzung und gezielte Zufuhr gesunder Zucker (vor allem D-Galaktose) und auf der anderen Seite Ketonkörper.

Gute Zucker/schlechte Zucker

Zucker ist nicht gleich Zucker. Man unterscheidet Einfachzucker und Mehrfachzucker. Die einzelnen Vertreter dieser Gruppen unterscheiden sich wiederum stark in Bezug auf den Insulineffekt. Der Einfachzucker Traubenzucker (Glukose) und der Zweifachzucker Haushaltszucker (Saccharose) haben große Insulineffekte, während die Einfachzucker D-Galaktose (auch D(+)-Galaktose geschrieben) oder Ribose nur sehr geringe oder keine Auswirkung auf den Insulinspiegel haben. Von besonderem Interesse ist dabei die D-Galaktose. D-Galaktose kann nämlich unabhängig vom Insulin von den Zellen aufgenommen werden. Innerhalb der Zelle kann dieser Zucker dann sehr einfach über Enzyme in Glukose umgewandelt werden und die Energieversorgung ist wieder sichergestellt.

¹ Unter Apoptose versteht man den kontrollierten, durch Genexpression gesteuerten "Selbstmord" der Zelle.



Ketonkörper

Die Versorgung mit Zucker ist nicht essentiell. Energie kann auch über Stoffwechselfvorgänge in der Leber in Form von Ketonkörpern (auch Ketokörper genannt) bereitgestellt werden. Ketonkörper ist die Sammelbezeichnung für drei Verbindungen, die vor allem im Hungerstoffwechsel (Fasten, Reduktionsdiät oder kohlenhydratarmer Ernährung) in der Leber gebildet werden und unter Umständen zu einer physiologischen Ketose führen (nicht zu verwechseln mit einer lebensbedrohlichen Ketoazidose z.B. im Zusammenhang mit einem Diabetes mellitus und Insulinmangel). Unter Ketokörpern fasst man Acetoacetat (auch Acetacetat genannt), Aceton und β -Hydroxybutyrat bzw. 3-Hydroxybutyrat zusammen. Letztere Verbindung ist die Bedeutendste der drei. Die im Hungerstoffwechsel in der Leber gebildeten Ketonkörper stellen aber lediglich eine alternative Transportform der Energie dar. Nach Aufnahme durch die Zelle (ZNS und Muskelgewebe) werden die Ketonkörper über Enzyme in Acetyl-CoA und den Citratzyklus wieder in ATP umgewandelt. Dies ist der Grund dafür, dass der Mensch auch bei stark reduzierter Kohlenhydratzufuhr über die Fettumwandlung in der Leber überleben kann und erklärt die heilsame und entschlackende Wirkung des Fastens.

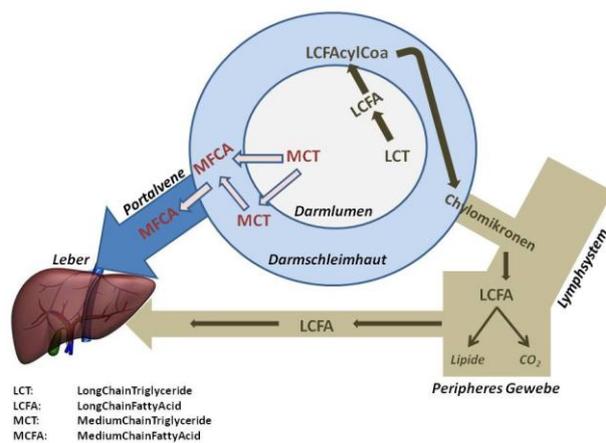


Abb. 3: Fettstoffwechsel schematische Darstellung

©DSGIP Life-SMS 2014

Ketonkörper können aber auch direkt über die Nahrungsaufnahme gebildet werden, ohne den Umweg über den Hungerstoffwechsel gehen zu müssen. Eine Möglichkeit dafür bietet die Ernährung mit sogenannten MCTs (MediumChainTriglycerides). Anstatt den mühevollen und langwierigen Weg über die Lympflüssigkeit zu nehmen, werden MCTs dank ihrer kompakten Größe von unserem Körper direkt vom Verdauungstrakt (Darm) über das Blut zur Leber befördert und zu energetischen Zwecken verstoffwechselt. Damit sind MCTs schnelle, den Stoffwechsel ankurbelnde Energieträger, die entweder unmittelbar zur Deckung des Energiebedarfs – etwa in der Skelettmuskulatur – verbrannt oder zur Produktion von Ketonkörpern verwendet werden. Auch wenn

gesättigte Fettsäuren mit Blick auf die MS sehr oft in einem kritischen Licht betrachtet werden, gilt dies nicht für mittelkettige Fettsäuren². Studien zeigen, dass die Einlagerung mittelkettiger Fettsäuren mit 12 Kohlenstoffatomen und sogar langkettiger Fettsäuren mit 14 Kohlenstoffatomen in den Zellmembranen invers mit dem EDSS³ und dem FFS⁴ korreliert ist, sich also günstig auf den Verlauf der Erkrankung auswirken [Hon 2009]. Die mittelkettige Laurinsäure ($C_{12}H_{24}O_2$) ist ein Hauptbestandteil von Kokosöl und auch die langkettige Myristinsäure ($C_{14}H_{28}O_2$) findet sich dort (Anteile je ca. 45% und 25%). Kokosöl spielt nicht nur unter diesem Gesichtspunkt eine besondere Rolle in der Ernährung bei MS.

Fruktose

Abschließend noch einige Bemerkungen zum Thema Fruktose. Fruktose oder Fruchtzucker ist wie die Glukose ein Einfachzucker. Fruktose hat einen niedrigen glykämischen Index, der den Blutzuckerspiegel, ähnlich wie die D-Galaktose, kaum ansteigen lässt. Aus diesem Grund wird er in der Öffentlichkeit als „harmloser Zucker“ umworben und hemmungslos als Süßungsmittel eingesetzt. Ein großer Teil der täglichen Zuckeraufnahme erfolgt heute somit über industriell hergestellten und mit Fruktose angereicherten Sirup aus Maisstärke (HFCS/High-Fructose Corn Sirup). Limonaden, Marmelade, Kekse, aber auch „Functional Food“ wie Stärkungsriegel und Wellnessdrinks weisen teilweise hohe Anteile von Fruchtzucker auf. Besondere Vorsicht ist bei gesüßten Getränken angebracht. Oft wird auch der Ausdruck "Glukose-Fruktose-Sirup" in der Zutatenliste verwandt, um die Sache zu verharmlosen.

Der Körper verstoffwechselt Fruktose komplett anders als Glukose; die gesamte Last der Metabolisierung von Fruktose liegt bei der Leber, in welcher überschüssige Fruktose sehr schnell in Fett umgewandelt wird. Dies erklärt u. a. die Gewichtszunahme und die abdominale Adipositas bei so vielen Westeuropäern und Nordamerikaner. Zahlreiche Studienergebnisse der letzten Jahre zeigen, dass sich unter der bevorzugten Verwendung dieser Zuckerart verstärkt

² 6 bis 12 Kohlenstoffatome

³ EDSS – Expanded Disability Status Scale

⁴ FFS – Functional Systems Scores



Übergewicht, Leberverfettung, schlechte LDL-Cholesterinwerte, erhöhte Harnsäurewerte mit daraus resultierender Gichtkrankung, Bluthochdruck sowie eine verringerte Empfindlichkeit der Zellen für Insulin einstellen. Insgesamt ist die exzessive Verwendung von Fruktose ein Schlüsselfaktor für die zunehmende Ausbreitung der nicht-alkoholischen Fettleber und ein weiteres Element bei der Förderung einer unterschwelligen chronischen Entzündung im Körper [[Basaranoglu 2013](#)].

Natürlich vorkommender Fruchtzucker ist, sofern nicht schon Vorschädigungen vorliegen, weitestgehend unkritisch, da er nie in den industriell eingesetzten Konzentrationen vorkommt und praktisch immer im Verbund mit sekundären Pflanzenwirkstoffen, die die negativen Eigenschaften der Fruktose kompensieren helfen und vielfältige andere gesundheitsfördernde Eigenschaften haben.

Konkrete Empfehlungen

Doch "grau ist alle Theorie...". Für MS-Betroffene ergeben sich aus diesen Fakten einige wichtige Empfehlungen:

1. Ernähren Sie sich kohlenhydrat- und zuckerarm. Eine gute Methode dies zu erreichen, ist die Orientierung an der LOGI-Methode (Low Glycemic Index). Diese Ernährungsform schließt auch ein Stück Kuchen ab und an nicht aus, konzentriert sich aber auf kohlenhydratarme Gemüse und Früchte, Nüsse, gutes Fleisch (wenn gewünscht, z.B. vom Weiderind), viel Fisch und gute Fette und Öle (einfach- und mehrfachungesättigte Fettsäuren, mittelkettige gesättigte Fettsäuren). Aber Achtung: Verzichten Sie möglichst auf Milchprodukte! Ein ähnliches Konzept bietet auch die „Paleo- (Steinzeit-) Ernährung“.
2. Verwenden Sie in der Küche und zum Süßen Zucker, die weniger intensiv auf den Insulinspiegel wirken: z.B. Isomalutose, Trehalose oder ausgewählte Zuckeraustauschstoffe, wie zum Beispiel den Zuckeralkohol Erythritol (siehe auch weiterführende Literatur). Verwenden Sie aber auf keinen Fall Aspartam (Handelsname: NutraSweet®), welches unter Verdacht steht, neurologische Schäden zu verursachen.
3. Vermeiden Sie industriell hergestellte Lebensmittel mit hohem Anteil an Fruktose, insbesondere solche, die unter Verwendung des hoch angereicherten Sirups aus Maisstärke (HFCS/High-Fructose Corn Sirup) hergestellt sind.
4. Führen Sie dem Gehirn und insgesamt dem ZNS Energie über D-Galaktose zu. Etwa 6 - max. 12 g/Tag lassen sich leicht als Süße z.B. im Espresso oder Tee erreichen.
5. Nutzen Sie Kokosöl in der Ernährung. Kokosöl eignet sich hervorragend zum Braten und kann als Streichbutter-Ersatz oder gleich als Aufstrich dienen.
6. Lassen Sie Ihre B-Vitamin-Blutwerte messen und supplementieren Sie bei Bedarf. Je mehr Zucker (Haushaltszucker) gegessen wird, desto mehr Vitamin-B-Komplex wird zum Abbau benötigt. Fehlt es an verwertbaren B-Vitaminen, bleibt der Zellstoffwechsel förmlich wegen Mangel „stecken“. Die Vitamine der B-Gruppe sind alle in verschiedener Weise für die Energiefreisetzung und für bestimmte Hirn- und Nervenfunktionen verantwortlich. Vitamin B1 (Thiamin) zum Beispiel ist von zentraler Bedeutung. Bei einem Mangel sind der ganze Kohlenhydratstoffwechsel und damit die Energiegewinnung gestört. Als erste Symptome treten erhöhte Reizbarkeit, Müdigkeit, Gedächtnisschwäche auf. Auch die Vitamine B2, B3 und B5 sind für die Energieumwandlung notwendig, während B6 (Pyridoxin) vorwiegend an der Hirnfunktion beteiligt ist und B12 essentielle Schutzfunktionen für die Nervenstränge in Gehirn und Rückenmark (Myelinscheiden) hat.

In aller Kürze

- ❑ Umstellung der Ernährung auf Lebensmittel mit niedrigem Glykämischen Index
 - ❑ Reduktion der Zufuhr von Zuckern mit starkem Einfluss auf den Insulinspiegel, insbesondere Saccharose (Haushaltszucker) und Glukose (Traubenzucker).
 - ❑ Ergänzungen der Ernährung mit D-Galaktose und Kokosöl.
 - ❑ Messung des B-Vitaminstatus und gegebenenfalls Supplementierung
 - ❑ Bewegung und Sport soweit wie möglich, regelmäßig und maßvoll



Kontraindikationen

Wenn im Säuglings- oder Kleinkindalter eine Galaktosämie (eine vererbte Stoffwechselstörung, Wahrscheinlichkeit 1 : 55000) festgestellt wurde, sollte die D-Galaktose nicht eingenommen werden. Ist dieser Test entgegen aller Regel nicht durchgeführt worden, kann dies beim Hausarzt nachgeholt werden. Auch in der Schwangerschaft sollte auf D-Galaktose verzichtet werden.

Weiterführende Literatur & Weblinks

Zucker der heimliche Killer; Kurt Mosetter, Thorsten Probst, Wolfgang A. Simon, Anna Cavelius; ISBN-13 978-3-8338-2758-7

www.galactose.de – viel Hintergrundwissen zum Wirkmechanismus der D-Galaktose

<http://www.neuromyologie.de/content/Studien/Studien.html> – eine Studiensammlung zu Themen rund um Insulinresistenz, D-Galaktose, Fettsäuren und verwandte Themen nicht nur in Bezug auf MS

Übersichtstabelle: Zuckereigenschaften und Zuckeralternativen zum Download auf www.lsms.info, mit freundlicher Genehmigung der Tavarlin AG, 2012 (www.tavarlin.de)

Relevante Studien

Basaranoglu, Metin; Basaranoglu, Gokcen; Sabuncu, Tevfik; Sentürk, Hakan (2013): Fructose as a key player in the development of fatty liver disease. In: World J. Gastroenterol. 19 (8), S. 1166–1172. DOI: 10.3748/wjg.v19.i8.1166.

Gerozissis, Kyriaki; Kyriaki, Gerozissis (2003): Brain insulin: regulation, mechanisms of action and functions. In: Cell. Mol. Neurobiol. 23 (1), S. 1–25.

Hon, G. M.; Hassan, M. S.; van Rensburg, S. J.; Abel, S.; Erasmus, R. T.; Matsha, T. (2009): Membrane saturated fatty acids and disease progression in multiple sclerosis patients. In: Metab Brain Dis 24 (4), S. 561–568. DOI: 10.1007/s11011-009-9159-0.

Knowler, William C.; Barrett-Connor, Elizabeth; Fowler, Sarah E.; Hamman, Richard F.; Lachin, John M.; Walker, Elizabeth A.; Nathan, David M. (2002): Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. In: N. Engl. J. Med. 346 (6), S. 393–403. DOI: 10.1056/NEJMoa012512.

Oliveira, Sayonara Rangel; Simão, Andréa Name Colado; Kallaur, Ana Paula; de Almeida, Elaine Regina Delicato; Morimoto, Helena Kaminami; Lopes, Josiane et al. (2014): Disability in patients with multiple sclerosis: influence of insulin resistance, adiposity, and oxidative stress. In: Nutrition 30 (3), S. 268–273. DOI: 10.1016/j.nut.2013.08.001.

Razay, George; Vreugdenhil, Anthea; Wilcock, Gordon (2007): The metabolic syndrome and Alzheimer disease. In: Arch. Neurol. 64 (1), S. 93–96. DOI: 10.1001/archneur.64.1.93.



Life-SMS

Haftungshinweise

Trotz sorgfältiger inhaltlicher Kontrolle werden von dem Herausgeber, dem inhaltlich Verantwortlichen sowie deren Erfüllungsgehilfen keine Haftung für die Inhalte externer Links übernommen. Für den Inhalt der verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich.

Die Informationen in diesem Dokument wurden sorgfältig und nach bestem Wissen erstellt. Haftungsansprüche gegen den Herausgeber und gegen den für die Inhalte dieser Website Verantwortlichen sind ausgeschlossen, sofern kein nachweislich vorsätzliches oder grob fahrlässiges Verschulden vorliegt. Das gilt ebenso für deren Mitarbeiterinnen bzw. Mitarbeiter sowie für Erfüllungsgehilfen des Herausgebers oder des inhaltlich Verantwortlichen. Dieser Haftungsausschluss gilt für Schadensersatz- und Haftungsansprüche jedweder Art und bezieht sich insbesondere auch auf Schäden materieller oder ideeller Art, die durch die Nutzung oder Nichtnutzung der dargebotenen Informationen bzw. durch die Nutzung möglicherweise fehlerhafter und unvollständiger Informationen verursacht wurden.

Deutsche Stiftung für Gesundheitsinformation und Prävention

Krauskopffallee 27, D-65388 Schlangenbad, E-Mail: info@dsgip.de, <http://www.dsgip.de>