Hochschule für angewandte Wissenschaften Hamburg Fakultät Life Sciences Studiengang Ökotrophologie

Phosphate in Lebensmitteln - überhöhter Konsum, Folgen und Prävention

- Diplomarbeit -

Tag der Abgabe: 23.08.2013

Vorgelegt von:

Paulin Lazar-Anhari (Matrikelnr. 1838316)

Marcel Medjeral (Matrikelnr. 1833666)

Betreuender Professor: Prof. Dr. Christine Behr-Völtzer

Korreferent: Prof. Dr. Michael Hamm

Inhaltsverzeichnis

| l. | Abkürzungsverzeichnis | 4 |
|------|--|------|
| II. | Abbildungsverzeichnis | 5 |
| III. | Tabellenverzeichnis | 6 |
| 1. | Einleitung | 7 |
| 2. | Vorkommen und Funktionen | 10 |
| 3. | Phosphate in Lebensmitteln | 11 |
| | 3.1. Phytate | 11 |
| | 3.2. Freie Phosphate | 13 |
| 4. | Zufuhrempfehlungen | 16 |
| 5. | Vergleich des empfohlenen und tatsächlichen Phosphatkonsum | s.17 |
| | 5.1. Japan | 17 |
| | 5.2. USA | 18 |
| 6. | Ursachen des hohen Phosphatkonsums | 19 |
| | 6.1. Bio-Verfügbarkeit und Verdauung | 19 |
| | 6.2. Einsatz von Phosphatzusätzen | 20 |
| | 6.2.1. Fleisch | 21 |
| | 6.2.2. Getränke | 25 |
| | 6.2.3. Schmelzkäse | 26 |
| | 6.3. Demographische Unterschiede beim Phosphatkonsum | 29 |
| 7. | Absorption und Regulation von Phosphaten im Organismus | 33 |
| | 7.1. Absorption | 33 |
| | 7.2. Regulation | 34 |
| | 7.3. Regulation bei chronischer Niereninsuffizienz | 36 |
| 8. | Einfluss des zu hohen Phosphatkonsums auf den Organismus | 38 |
| | 8.1. Einfluss auf Knochendichte | 38 |

| | 8.2. Einfluss auf die Blutgefäße bei CKD | 42 |
|-----|--|----|
| | 8.3. Einfluss bei Herz-Kreislauf-Problemen | 44 |
| | 8.4. Einfluss bei gesunden Menschen | 45 |
| 9. | Diskussion | 49 |
| 10 | .Empfehlungen | 53 |
| | 10.1.Gesetzgeber | 55 |
| | 10.2.Lebensmittelhersteller | 57 |
| | 10.3.Konsumenten | 57 |
| | 10.4.Ärzte und Krankenkassen | 59 |
| Lit | eraturverzeichnis | 61 |
| Zu | sammenfassung | 68 |
| Αb | stract | 69 |
| Eid | desstattliche Erklärung | 70 |
| Erl | klärung der Zuständigkeiten | 71 |

I.Abkürzungsverzeichnis

CKD Chronische Niereninsuffizienz

ATP Adenosin-Triphosphat

DGE Deutsche Gesellschaft für Ernährung

ESRD End Stage Renal Desease/ terminale Niereninsuffizienz

NHANES National Health and Nutrition Examination Survey

CRIC Chronic Renal Insufficiency Cohort

PIR Poverty-to-Income-Ratio

FGF23 Fibroblast Growth Factor 23

PTH Parathormon

GFR Glomeruläre Filtrationsrate

HPT Hyperparathyreoidismus

sHPT sekundärer Hyperparathyreoidismus

II.Abbildungsverzeichnis

| Abbildung 1: | Darstellung eines Calciumphytat-Moleküls | 11 |
|---------------|---|-----|
| Abbildung 2: | Zufuhrempfehlungen der DGE für Phosphor (Phosphat) | .16 |
| Abbildung 3: | Phosphataufnahme / Tag in Japan von 1960-1995 nach Lebensmittelgruppen | .17 |
| Abbildung 4: | Tatsächlicher minus erwarteter Phosphatgehalt in mg/100 g von 38 Produkten aus Hähnchenfleisch mit Höchst-, Tiefst- werten und Durchschnittswerten (schwarze Linie), kategori- siert nach Produktart | .22 |
| Abbildung 5: | Regulierung des Phosphat-Spiegels im Körper | .34 |
| Abbildung 6: | Durchschnittliche Dichte des Oberschenkelhalsknochens der weiblichen Teilnehmerinnen in g/cm in Bezug zu deren Cola-Konsum nach Portionen pro Woche | .40 |
| Abbildung 7: | Durchschnittlicher Verlust an Masse im Bereich des Oberschenkelhalsknochens bei 742 Frauen im Bezug zur Aufnahmerate an tierischen und pflanzlichen Proteinen | .41 |
| Abbildung 8: | Assoziation zwischen der hochnormalen Serum-Phosphat- konzentration in mg/dl und daraus entstehende kardiovas- kuläre Morbidität und Mortalität nach einem Herzinfarkt | .44 |
| Abbildung 9: | Geschätzte Risikowerte für kardiovaskuläre Erkrankungen (y-Achse) bei Anstieg des Serum-Phosphatspiegels in mg/dl (x-Achse) | .46 |
| Abbildung 10: | Wahrscheinlichkeit von Koronarerkrankungen in Abhängigkeit der Steigerung des Serum-Phosphatwertes in mg/dl | .47 |
| Abbildung 11: | Erhöhung von Phosphat, Calcium und Calcium-Phosphat- Produkten im Zusammenhang mit dem Anstieg des Schwere- grads von Koronarerkrankungen bei Menschen mit einer GFR ≥ 60ml/min | .48 |

III. Tabellenverzeichnis

| Tabelle 1: | Phytinsäuregehalt von pflanzlichen Produkten in unverarbeitetem und verarbeitetem Zustand | 12 |
|------------|--|----|
| Tabelle 2: | In der EU zugelassene Phosphat-Zusatzstoffe mit E-Nummer, | 13 |
| | Funktion und Einsatzgebiet | 14 |
| Tabelle 3: | Vergleich der empfohlenen und der tatsächlich aufgenommenen Phosphatmenge pro Tag bei Männern und Frauen anhand der Ergebnisse der NHANES-Studie aus 2005-2006 | 18 |
| Tabelle 4: | Phosphatgehalt verschiedener Lebensmittel und deren Bio- Verfügbarkeit | 19 |
| Tabelle 5: | Durchschnittlicher Phosphatgehalt (frei und gesamt) mit Stan- dardfehler in Kochschinken, gerösteter Truthahn- und Hähn- chenbrust auf 100 g pro LM | 24 |
| Tabelle 6: | Phosphatgehalt verschiedener Erfrischungsgetränke | 26 |
| Tabelle 7: | Phosphatgehalt verschiedener Käsezubereitungen aus deutschsprachigen Regionen Europas | 28 |
| Tabelle 8: | Aufnahmemengen für Kalorien, KH, Proteine, Calcium und Phosphat, ermittelt durch Auswertung von 2.279 Teilnehmern der CRIC-Studie,in Bezug zum Jahreseinkommen in \$ | 30 |
| Tabelle 9: | Phosphataufnahme in mg pro Tag in Bezug zur Serum- Phosphatkonzentration der NHANES III-Teilnehmer | 32 |

1. Einleitung

Phosphor ist ein Mineralstoff, der in der Natur und bei Lebewesen eine essenzielle Stellung einnimmt. Im menschlichen Körper festigt es Knochen und Zähne und ist maßgeblich an diversen Stoffwechselvorgängen beteiligt, die wichtig für das Überleben und die Reproduktion sind.

Ein Mangel an Phosphor, der zur einer Beeinträchtigung dieser Prozesse führt, ist aber heutzutage nur unter speziellen Umständen möglich, weil es in fast allen Lebensmitteln zu finden ist.

Die tägliche Zufuhrempfehlung für Erwachsene liegt laut den Referenzwerten für Deutschland, Österreich und die Schweiz (D-A-CH) bei 700mg/Tag. Die tatsächliche Aufnahmemenge von Phosphat liegt in diesen Ländern jedoch weit über diesen Empfehlungen.

Laut Untersuchungen beträgt sie bei Frauen ca. 1200 mg und bei Männern 1300 mg am Tag. (Biesalski, Grimm, 2011, S. 212; Elmadfa, Leitzmann, 2004,S. 236)

Auch in anderen Ländern ist ein erhöhter Phosphatkonsum festgestellt worden. In den USA hat sich dieser zwischen 1990 und 1996 verdoppelt, in Japan stieg er von 1960 bis 1995 um 14%. Als Folge dessen kann es zu einem Anstieg des Serum-Phosphates, d.h. zu einer Hyperphosphatämie kommen. (Takeda et al., 2012, S. 312)

Viele Studien machen für den erhöhten Konsum des Mineralstoffes und die daraus resultierenden Folgen Phosphatzusätze verantwortlich, die in anorganischer, freier Form in der Lebensmittelindustrie eingesetzt werden.

Diese dienen u.a als Konservierungsstoffe, Schmelzsalze und Säureregulatoren. (Leitzmann et al.,2009,S.96; Biesalski, Bischoff, Puchstein, 2010, S. 195; Biesalski, Grimm, 2011, S. 212; Elmadfa, Leitzmann, 2004, S. 236)

Der Einsatz dieser Stoffe ermöglicht einerseits die Herstellung von länger haltbaren Lebensmitteln, andererseits bieten sie dem Hersteller viele Möglichkeiten ein Produkt hinsichtlich seiner Beschaffenheit zu beeinflussen.

(Calvo, Uribarri, 2013, S. 57)

Solche Produkte gewinnen immer mehr an Beliebtheit, da sich der generelle Konsum von Fertigprodukten und Fastfood, Süßigkeiten sowie Erfrischungsgetränken erhöht hat. Diese sind billig zu kaufen, schnell zuzubereiten und sprechen daher ganz besonders Menschen aus sozial schwachem Umfeld an.

Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass sich die Phosphataufnahme global erhöht hat und die Ursache dessen in der zunehmenden Verwendung von Phosphatzusätzen in der Lebensmittelindustrie vermutet wird, liegt es in unserem Interesse, in dieser Arbeit das Ernährungsverhalten von Menschen anhand von Studien zu untersuchen und auf den Einsatz von freien Phosphaten einzugehen.

Besonders anregend ist die Frage, ob tatsächlich diejenigen, die aus sozial schwachen Verhältnissen stammen, von erhöhter Phosphatzufuhr betroffen sind. Des Weiteren beschäftigen wir uns mit der Funktion dieser Additive und deren Einsatzmengen.

Bis jetzt haben zahlreiche Untersuchungen bestätigt, dass besonders diejenigen von einer Hyperphosphatämie betroffen sind, die an chronischer Niereninsuffizienz (CKD) leiden. Bei ihnen kann eine Hyperphosphatämie zu weiteren gesundheitlichen Folgen führen. (Takeda et al., 2012, S. 312)

Ein Zusammenhang zwischen terminaler Niereninsuffizienz (ESRD) und Hyperphosphatämie wurde bereits seit geraumer Zeit festgestellt. Nun fanden Wissenschaftler durch Langzeitstudien heraus, dass dies auch bei CKD zutrifft und nicht nur die Morbiditäts- sondern auch die Mortalitätsgefahr erhöht. (Kestenbaum et al.,2005, S. 520)

Zur klaren Gliederung wurde die Diplomarbeit in zwei Abschnitte geteilt.

In dem ersten Abschnitt wird auf die Wichtigkeit von Phosphor für den menschlichen Organismus eingegangen. Dabei wird das Vorkommen und die Funktionen im Körper sowie die Folgen einer Unterversorgung beschrieben.

Zur Untersuchung der Tragweite einer Phosphat-Überversorgung wird dessen tatsächlicher Konsum in verschiedenen Ländern recherchiert und die Gründe für die Überversorgung beschrieben. In diesem Zusammenhang wird auf die Veränderungen des Ernährungsverhaltens eingegangen und dieses Verhalten nach sozialem Status mit der Einbringung von zwei Studien analysiert.

Ferner bietet die Diplomarbeit einen kurzen Einblick in die unterschiedlichen Verdauungswege von Phosphaten, deren Bioverfügbarkeit in Lebensmitteln und stellt anschließend den Zweck und die Menge der freien Phosphate in Lebensmitteln dar.

Nach einer Erklärung des normalen und gestörten Regulations- und Absorptionsprozesses von Phosphat wird im zweiten Abschnitt der Diplomarbeit mit der Hilfe von Studien beantwortet, inwiefern eine Hyperphosphatämie bei ESRD und CKD zu weiteren Erkrankungen führen kann.

Des Weiteren werden Empfehlungen aufgestellt, die präventiv gegen eine zukünftige Überversorgung an Phosphaten sein können und die gesunde Ernährung unterstreichen. Hierbei werden Ansätze bei Lebensmittelherstellern, dem Gesetzgeber, Ärzten und Krankenkassen sowie bei dem Verbraucher gesucht.

Das Ziel dieser Diplomarbeit ist zu belegen, dass die Problematik einer Phosphat-Überversorgung ihren Ursprung in dem Ernährungsverhalten, dem Konsum von Phosphat-Additiven und dem mangelnden Wissen über diese seitens des Verbrauchers liegt.

Ferner soll untermauert werden welche langfristigen Folgen eine solch erhöhte Aufnahme mit sich bringt.

2. Vorkommen und Funktionen

Phosphor ist in der Natur nicht in freier Form vorhanden. Aufgrund seiner hohen Reaktionsfähigkeit tritt es ausschließlich in Verbindung mit Sauerstoff als Phosphat auf. (Sanderson, 2013, S.1)

Die Gesamtmenge an Phosphat im menschlichen Körper beträgt ca. 700g. Davon liegt ca. 85% in der Knochensubstanz, ca. 15% in Weichteilen und Zähnen sowie ca. 0,1% im Extrazellulärraum vor. (Biesalski, Bischoff, Puchstein, 2010, S. 195) Im menschlichen Organismus sind Phosphate an diversen Prozessen beteiligt. Als Bestandteil von Hydroxylapatit bilden sie in Verbindung mit Calcium die Knochen- und Zahnsubstanz. Gleichzeitig dienen sie als Mittel zur Speicherung und Mobilisierung von Energie durch Energetisierung bzw. Verbrauch von ATP. Darüber hinaus erfüllen sie im Urin, dem Blutplasma und der Zelle eine Pufferfunktion durch das Dihydrogenphosphat/Hydrogenphosphat-System zur Stabilisation des pH-Wertes, das ca. 5 % der Gesamtpufferkapazität ausmacht. Als Bestandteil der DNA bilden sie die Voraussetzung für das Zellwachstum, die Zellerneuerung und die Weitergabe der Erbinformationen. (Elmadfa, Leitzmann, 2004, S.235-236) Energiereiches Phosphat wirkt neben der Produktion von ATP auch bei der Synthese von Nucleinsäuren, Phospholipiden und Phosphorproteinen mit. Über das Enzym 2,3-Diphosphatglycerat wird Phosphat eine Beteiligung an der Sauerstofftransportkapazität des Hämoglobins zugesprochen. (Biesalski, Bischoff, Puchstein, 2010, S. 195)

Folgen eines Phosphatmangels

Eine Unterversorgung mit Phosphaten kann im Hinblick auf die beteiligten Prozesse schwerwiegende Folgen haben. Innerhalb der Erythrozyten kommt es zu einem Abfall des ATPs, was sich durch Verminderung von deren Zellwand-Elastizität äußert. Längerfristig sterben diese ab und es kommt zu einer hämolytischen Anämie¹. Muskelseitig entwickelt sich eine Rhabdomyolyse² und die Einschränkung bei der Bildung von Knochensubstanz führt zu Knochenverformungen, erhöhter

¹Blutarmut durch verringerte Lebensdauer der roten Blutkörperchen (Erythrozyten) (Der Brockhaus Gesundheit, 2004, S. 60-61)

²,Auflösung und Zerstörung quer gestreifter Muskulatur (...)" (Der Brockhaus Gesundheit, 2004, S.1023)

Wahrscheinlichkeit von Knochenbrüchen und Wachstumsstörungen. (Brunelli, Goldfarb, 2007, S. 1999; Domke et al. 2004, S. 121).

Aufgrund des Vorhandenseins von Phosphaten in nahezu allen Lebensmitteln ist eine Unterversorgung nur unter speziellen Umständen möglich. Dazu gehören Nierenerkrankungen, Alkoholabusus, zu hohe Kalziumaufnahme, Vitamin-D-Mangel, Hyperparathyreoidismus (HPT)³, Wechselwirkungen mit Medikamenten und parenterale Ernährung. (Leitzmann et al. , 2009, S. 96)

3. Phosphate in Lebensmitteln

Phosphate sind in nahezu allen Lebensmitteln enthalten. Als organische Ester sind sie Bestandteil von Kohlenhydraten, Proteinen, Fetten, Nucleinsäuren und Vitaminen. Proteinreiche Lebensmittel wie Fisch, Fleisch, Eier und Milchprodukte weisen im Vergleich zu denen mit höheren Anteilen anderer Makronährstoffe einen höheren Phosphatgehalt auf. (Leitzmann et al., 2009, S.96)

Neben den organischen Phosphatestern wird noch zwischen Phytaten und anorganischen, freien Phosphaten unterschieden.

3.1.Phytate

Pflanzliche Lebensmittel enthalten Phosphate überwiegend in Form von Phytinsäure. Dieser Stoff, der sich in der Hülle von Keimen und Hülsenfrüchten befindet, besteht aus einem Inosit-Molekül, an das sechs Phosphat-Gruppen gebunden ist (s. Abbildung 1).

Aufgrund der Affinität der Phosphat-Gruppen Kationen zu binden enthalten Pflanzen mehrheitlich Phytat, das Salz der Phytinsäure.

Während des Wachstums der Pflanze erfüllt

Abbildung 1: Darstellung eines Calci umphytat-Moleküls.

Quelle: Chemicalland21, o.J.

³Nebenschilddrüsenüberfunktion, "gesteigerte Produktion des Nebenschilddrüsenhormons Parathormon" (Der Brockhaus Gesundheit, 2004, S. 859)

das Phytat verschiedene Funktionen. Das gebundene Phosphat dient als Energielieferant für die Zellerneuerung und die gebundenen Kationen als Mineralstoffspeicher. Zusätzlich sorgt die Tendenz der Phytate freie Radikale zu binden und dadurch selbst Chelatkomplexe zu bilden für eine antioxidative Wirkung.

Zur Utilisation des Phytates muss dieses aufgespalten werden. Dies erfolgt über das Enzym Phytase, das in den Pflanzen selbst enthalten ist. (Greiner, Konietzny, Jany, 2006, S. 18-19)

Im Verdauungstrakt des Menschen ist dieses zwar vorhanden, allerdings ist dessen Aktivität sehr niedrig. Im Vergleich zu der alkalischen Phosphatase ist sie 1000mal geringer. Demnach erfolgt die Verwertung des im Phytat enthaltenen Phosphates nur marginal. (Iqbal, Lewis, Cooper,1994, S. 1235)

Belegbar ist diese Tatsache durch die Betrachtung der biologischen Verfügbarkeit von Phosphat in pflanzlichen und tierischen Produkten am Beispiel von Vollkornbrot im Vergleich zu Fleisch, Käse und Milch (s. Tabelle 4, S. 19).

Die Studie von Moe et al. untermauert die schlechtere Verwertung von Phosphaten pflanzlicher Herkunft. Hier wurden acht Teilnehmern, die unter einer Nierenerkrankung litten, ein Ernährungsplan auferlegt, der einen annähernd gleichen Protein- und Phosphatgehalt aufwies, sich allerdings bei der Ernährungsweise unterschied (vegetarisch und nicht-vegetarisch). Die Analyse der Serum-Phosphatkonzentration nach einer Woche zeigte für die Probanden, die sich vegetarisch ernährt haben, geringere Serum-Phosphatwerte. (Moe et al., 2011, S. 260)

Phytate blockieren neben der Verwertung der in ihnen enthaltenen Phosphate auch die der Mineralstoffe. (Greiner, Konietzny, Jany, 2006, S. 18-19)

Zur Vorbeugung gegen dieses Charakteristikum wird durch technologische Prozesse der Phytatgehalt in Lebensmitteln gesenkt. Dies geschieht u.a. durch das Einweichen von Hülsenfrüchten und der Sauerteigführung bei der Brotherstellung. Bei diesen Verfahren wird die pflanzeneigene Phytase aktiviert, wodurch der Phytatgehalt um bis zu 80% sinkt (Biesalski, Bischoff, Puchstein, 2010, S. 241).

| Produkt | Phytinsäuregehalt in mg/100 g |
|--|----------------------------------|
| Ackerbohne | 400 - 1100 |
| - eingeweicht (9 Std. mit 0,1 % Zitronensäure) und in Wasser gekocht (35 Min.) | 550 |
| - trocken erhitzt (15 Min. bei 120°C) | 540 |
| - gekeimt (6 Std. bei Raumtemperatur) | 380 |
| Weizen | 620 - 1350 |
| - Vollkornbrot | 330 - 560 |
| - Weißbrot | 20 - 30 |
| Reis | 890 |
| - poliert | 140-340 |
| Gartenbohnenmehl | 1500 |
| - entphytinisiert (durch Behandlung mit Phytase) | 100 |

Tabelle 1: Phytinsäuregehalt von pflanzlichen Produkten in unverarbeitetem und verarbeitetem Zustand

Quelle: Schmandke, 2007, S.255

Tabelle 1 veranschaulicht den Absenkungsgrad des Phytatgehaltes, der durch unterschiedliche Verarbeitungsprozesse erreicht werden kann.

Hier ist bei den Werten des verbleibenden Phytates zu unterscheiden, ob die Verringerung durch Spaltung oder Entfernung dessen erfolgt. So wird bei der Herstellung von Vollkornbrot durch die Sauerteigführung die eigene Phytase aktiviert. Deutlich wirksamer ist in dieser Hinsicht aber die Schälung des Vollkorns, wie es am Phytatgehalt des Weißbrotes zu erkennen ist. Hier kann es fast vollständig entfernt werden.

3.2. Freie Phosphate

Anorganische Phosphate in freier Form finden sich in Lebensmitteln als zugesetzte Stoffe, die bei der industriellen Verarbeitung von Lebensmitteln Verwendung finden. Sie erfüllen dabei unterschiedlichste Funktionen während des Produktionsprozesses und im Endprodukt zur Verbesserung von Aussehen, Aroma, Geschmack und Konsistenz. (Calvo, Uribarri, 2013, S. 57)

Beispielsweise werden diese bei der Herstellung von Fleisch, in Fast Food, Schmelz- und Streichkäse, Instantprodukten wie Puddings und Saucen, Geträn-

ken sowie gefrorenen Backprodukten eingesetzt. (Karalis, Murphy-Gutekunst, 2006, S.79)

Die folgende Tabelle 2 beschreibt die in der EU zugelassenen Phosphate, die als Zusatzstoff in Lebensmitteln eingesetzt werden dürfen, mit Ihren E-Nummern deren Funktionen und dem Einsatzgebiet.

| Name | E-Nr. | Funktion | Einsatzgebiet | |
|---|-------|--|--|--|
| Phosphorsäure | E338 | Komplexbild- ner, Säue- rungssmittel, Schmelzsalz | Cola,Erfrischungs-/ Sportlerge- tränke, Schlagsahne, Sahneer- | |
| Natriumphos- phat | E339 | Komplexbild- ner, Säurere- | zeugnisse, Milchgetränke/-pul- ver, Kaffeeweißer | |
| Kaliumphos- phat | E340 | gulator, Schmelzsalz | | |
| Calciumphos- phat | E341 | Back-/Trenn- mittel, Säure- regulator | Milchpulver, Kaffeeweißer, Tro- ckenpulver für Desserts, Backmischungen, Trocken-LM in | |
| Magnesium- phosphat | E343 | Säureregulator, Trennmittel | Pulverform, Nahrungsergän- zungsmittel (E343) | |
| Ammoniump- hosphatid | E442 | Emulgator | Kakao-/Schokoladenerzeugnisse | |
| Diphosphat | E450 | Komplexbild- | | |
| Triphosphat | E451 | ner, , Schmelz- salz, Säurere- | Fleischerzeugnisse, Schmelzkäse, Desserts, Speiseeis, Mehle und Backmischungen (E450) Biscuitgebäck | |
| Polyphosphat | E452 | gulator (E450, E451), Stabili- sator (E451, E452) | | |
| Saures Natriu- maluminiump- hosphat | E541 | Backtriebmittel | | |
| Monostärke- phosphat | E1410 | | Dressings, Puddingpulver, So- | |
| Distärkephos- phat | E1412 | Modifizierte | Ben, Trockensuppen, Brot-/ Backwaren, Fertiggerichte und Milcherzeugnisse (E1412, | |

| Name | E-Nr. | Funktion | Einsatzgebiet |
|---|-------|---|--|
| Phosphatiertes Distärkephos- phat | E1413 | gerstoff, Verdi- ckungsmittel, Stabilisator | E1413) Fruchtfüllungen (E1410) |
| Acetyliertes Distärkephos- phat | E1414 | (E1410, E1412, E1413) | TK-Produkte, Soßen,Suppen Desserts, Käse-/Schmelzkäse- zubereitungen, Süßwaren, Backwaren und Backwarenfül- lungen |
| Hydroxypropyl- distärkephos- hat | E1442 | Emulgator, Modifizierte Stärke, Stabili- sator, Verdi- ckungsmittel | Tortenfüllungen, Salatsoßen, Fertigprodukte, Kaugummi |

Tabelle 2: In der EU zugelassene Phosphat-Zusatzstoff mit E-Nummer, Funktion und Einsatzgebiet

Quelle: Die Verbraucher Initiative e.V.

Der wichtigste Einsatzzweck von Phosphat-Zusatzstoffen liegt in der Herstellung von Fast Food und Fertigprodukten. Diese Stoffe ermöglichen den Verkauf von Lebensmitteln im halbgegarten oder verzehrfertigen Zustand, wodurch die Zubereitung erheblich vereinfacht wird. Besonders Menschen, bei denen die Zeit aufgrund ihrer Lebensumstände ein limitierender Faktor ist, profitieren von diesen Produkten. (Calvo, Uribarri, 2013, S. 57).

4. Zufuhrempfehlungen

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung veröffentlichte im Jahre 2000 in Kooperation mit den Ernährungsgesellschaften Österreichs und der Schweiz Zufuhrempfehlungen für Phosphat (s. Abbildung 2).

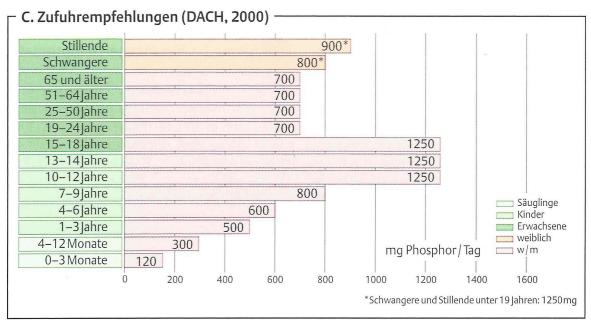


Abbildung 2: Zufuhrempfehlungen der DGE für Phosphat

Quelle: Biesalski, Grimm, 2011, S. 213

Grundsätzlich gilt als Empfehlung für Erwachsene eine Tageszufuhr von Phosphat in Höhe von 700 mg/Tag, wobei der geschätzte Bedarf bei 580 mg/Tag liegt. Die Differenz ergibt sich aus einem hinzuaddierten Sicherheitspuffer i.H.v. 120 mg/Tag. Für das Alter von 7-18 Jahren gelten höhere Empfehlungen, da ein höherer Bedarf für die Knochenbildung während des Wachstums besteht. (Leitzmann et al. , 2009, S. 96).

Für Schwangere und Stillende werden die höheren Bedarfsmengen durch die Mitversorgung des Embryos bzw. Säuglings während der Schwangerschaft und des Stillens begründet (Biesalski, 2011, S.214).

Die Zufuhrempfehlungen der USA sind für das Erwachsenenalter mit denen der DGE deckungsgleich. Lediglich im Kindesalter sieht das Food and Nutrition Board des Institute of Medicine für 4- bis 8-Jährige einen geringeren und für 9-Jährige einen höheren Phosphatbedarf vor (vgl. Abbildung 2 und Tabelle 3, S. 18).

5. Vergleich des empfohlenen und tatsächlichen Phosphatkonsums

Die tatsächliche Aufnahmemenge von Phosphat weicht in vielen Ländern von den lokal geltenden Zufuhrempfehlungen ab. Wie diese Abweichungen ausfallen wird nachfolgend anhand des Phosphatkonsums für Japan und die USA näher betrachtet.

5.1.Japan

Der Aufnahme von Phosphat über die Nahrung in ist Japan von 1960 bis 1995 um über 14% gestiegen. (Takeda et al., 2012,S. 312) Er liegt damit ca. 35% über der empfohlenen Menge des Japanischen Ministeriums für Gesundheit, Arbeit, und Sozialwesen. (Sasaki, 2008, S. 439).

Dieser Anstieg lässt sich durch die veränderte Nahrungszusammensetzung belegen.

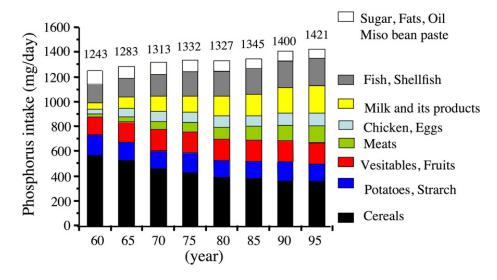


Abbildung 3: Phosphataufnahme / Tag in Japan von 1960-1995 nach Lebensmittelgruppen Quelle: Takeda et al., 2012, S. 312

Abbildung 3 zeigt den Phosphatkonsum von 1960 bis 1995 in 5-Jahres-Intervallen inkl. dem jeweiligen Phosphatanteil von Lebensmittelgruppen.

Beim Vergleich der Balken der einzelnen Lebensmittelgruppen wird deutlich, dass der aufgenommene Phosphatanteil von Cerealien sich verringert und sich der von Milchprodukten, Fleisch, Hühnchen und Eiern und Fisch vergrößert hat. Folglich hat der Verzehr von Getreideprodukten in dem betrachteten Zeitraum abgenommen und der von Fisch-, Fleisch- und Milchprodukten zugenommen.

5.2.USA

In einer Studie von Calvo et al. wurden die tatsächlich aufgenommenen Phosphatmengen pro Tag in den USA anhand der Auswertung der Ergebnisse der im Jahre 2005 und 2006 durchgeführten NHANES-Studie analysiert. Die folgende Tabelle 3 veranschaulicht diese Ergebnisse, geteilt nach Geschlecht und Altersgruppe.

| | Phosphataufnahme pro Tag in mg | | | |
|-------|--------------------------------|-------------|-----------------------|--|
| Alter | | Tat | sächlich ^b | |
| | Empfohlen ^a | Männer | Frauen | |
| 4-8 | 460 | 1145 ± 27,4 | 1145 ± 27,4 | |
| 9-13 | 1250 | 1321 ± 35,4 | 1176 ± 57,5 | |
| 14-18 | 1250 | 1681 ± 61,5 | 1067 ± 29,8 | |
| 19-30 | 700 | 1656 ± 53,4 | 1120 ± 40,8 | |
| 31-50 | 700 | 1727 ± 25,0 | 1197 ± 25,0 | |
| 51-70 | 700 | 1492 ± 30,0 | 1106 ± 34,0 | |
| >70 | 700 | 1270 ± 27,6 | 985 ± 28,8 | |

Tabelle 3: Vergleich der empfohlenen und der tatsächlich aufgenommenen Phosphatmenge pro Tag bei Männern und Frauen anhand der Ergebnisse der NHANES-Studie aus 2005-2006

Quelle: In Anlehnung an Calvo et al., 2013, S. 55

Anhand der Tabelle 3 wird deutlich, dass die Werte für die empfohlene Phosphataufahme pro Tag bis auf Frauen im Alter von 9-18 Jahren von allen Altersgruppen beider Geschlechter überschritten werden.

Signifikant sind die Ergebnisse bei den erwachsenen Männern. Bis auf die Altersgruppe über 70 Jahre entspricht der tatsächliche Phosphatkonsum bei diesen

^aRecommended Daily Allowance (RDA), veröffentlicht durch das Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 1997 und 2000

^bMittelwert mit Standardfehler, bezieht sich nur auf die Phosphataufnahme des 1.Tages

mehr als 200% der empfohlenen Menge. Dieser Wert liegt bei erwachsenen Frauen unter Ausschluss der älteren Altersgruppe über 150%.

Besonders auffällig ist allerdings die 2,5-fache Zufuhr von Phosphaten bei Kindern im Alter von 4-8 Jahren. (Calvo et al., 2013, S. 55).

6. Ursachen des hohen Phosphatkonsums

Zur Analyse der Ursachen für die in Kapitel 5 beschriebenen Abweichungen von der Tagesempfehlung für Phosphat soll nachfolgend vertieft werden, inwiefern die Verdaulichkeit dieses Mineralstoffes, der Einsatz dessen in der Lebensmittelindustrie und die Lebensmittelauswahl in der täglichen Ernährung für den hohen Phosphatkonsum verantwortlich ist.

6.1.Bio-Verfügbarkeit und Verdauung

Zur Ermittlung der tatsächlichen Aufnahmemenge von Phosphaten ist das Wissen über deren Gehalt in Lebensmitteln nicht ausreichend. Letztendlich bestimmt die Bio-Verfügbarkeit, d.h. die Verwertbarkeit des Stoffes, wie viel davon von der Darmwand absorbiert werden kann. (Kasper, 2004, S.59)

| Lebensmittel | Portions- größe | Phosphatge- halt in mg | Bio-Verfüg- barkeit ^a |
|--|--------------------|---------------------------|-------------------------------------|
| Fleisch (Schwein, Kalb, Rind, Lamm) | 150 g | 200-300 | 69 % |
| Milch (alle Fettstufen) | 200 ml | 100-200 | 64 % |
| Käse (Weich-/Hart-/Schnitt-/ Schmelzkäse) | 50 g | 100-500 | 62 % |
| Vollkornbrot | 100 g | 100-200 | 29 % |

Tabelle 4: Phosphatgehalt verschiedener Lebensmittel und deren Bio-Verfügbarkeit

Quelle: Ritz et al., 2012, S. 52; aKasper, 2004, S.59

Tabelle 4 untermauert wie wichtig die Berücksichtigung der Bioverfügbarkeit des Phosphates einzelner Lebensmittel zur Bestimmung der tatsächlich aufgenommenen Phosphatmenge ist.

Berechnet man diese Menge für Milch, so ergibt sich für die Portionsgröße von 200 ml eine Aufnahmemenge von 64-128 mg (Berechnung: 100 x 64% und 200 x 64%). Führt man dieselbe Kalkulation für Vollkornbrot aus, so liegt die tatsächlich absorbierte Menge des enthaltenen Phosphates bei 29-58 mg. Obwohl beide Lebensmittel in den jeweiligen Portionsgrößen den gleichen Phosphatgehalt aufweisen, wird von der Milch mehr als doppelt so viel Phosphat absorbiert. Die unterschiedlichen Werte für die Bio-Verfügbarkeit von Lebensmitteln soll im

Die unterschiedlichen Werte für die Bio-Verfügbarkeit von Lebensmitteln soll im Folgenden durch Betrachtung der Verdauung von Phosphaten aus der Nahrung erklärt und belegt werden.

Verdauung

Die Absorption von Phosphaten erfolgt überwiegend in dem Dünndarm des Menschen. Hier spalten aktive, alkalische Phosphatasen organische Phosphatverbindungen aus der Nahrung, wie z.B. Phospholipide oder -proteine, in anorganisches, freies Phosphat, damit dieses von der Darmwand aufgenommen werden kann. Zur Absorption von Polyphosphaten bedarf es ebenfalls einer Hydrolyse durch Phosphatasen, allerdings ist deren Wirksamkeit abhängig von dem Vernetzungsgrad dieser Verbindungen. Je größer dieser ist, desto geringer ist die Effektivität der Spaltungsenzyme, wodurch ein größerer Anteil dieser Stoffe unverdaut über den Stuhl ausgeschieden wird.(Elmadfa, Leitzmann, 2004, S. 235)

Ein hemmender Faktor für die Absorption von Phosphaten sind Mineralien, wie Aluminium, Calcium und Eisen durch Bildung von schwerlöslichen Komplexen. Fördernd wirken hingegen ein hoher pH-Wert durch Aktivitätssteigerung der alkalischen Phosphatasen, und ein hoher Wert an aktivem Vitamin D (1,25(OH)-D) im Serum (Elmadfa, Leitzmann, 2004, S. 235)

6.2. Einsatz von Phosphatzusätzen

In diesem Kapitel soll erläutert werden von welcher Bedeutung die freien Phosphate in der Lebensmittelindustrie sind. Anhand der Produkte Fleisch, Erfrischungsgetränke und Schmelzkäse wird beispielhaft erklärt welche chemischen

Funktionen diese Stoffe haben, was die Gründe der Lebensmittelhersteller für deren Einsatz sind und in welchen Mengen sie zum Einsatz kommen.

6.2.1.Fleisch

Bei Fleisch spielt nicht nur eine schnellere Zubereitung eine wichtige Rolle. Hier zielt die Verwendung von Phosphaten besonders auf die Verbesserung des Aussehens und des Geschmackes ab.

Mit fortschreitender Lagerzeit kann frisches, rohes Fleisch gebundenes Wasser verlieren. Dies setzt sich in der Verpackung ab und verschlechtert das Erscheinungsbild des Produktes. Durch den Einsatz von Phosphat-Additiven wird eine Wasserretention im Fleisch ermöglicht, wodurch das Aussehen auch über längere Zeit ansprechender ist.

Phosphate können ebenfalls den Geschmack eines Produktes unabhängig von der Zubereitungsart festigen. Besonders das längere Garen von Fleisch hat i.d.R. zur Folge, dass dieses trockener wird und damit an Geschmack verliert. Viele Verbraucher bevorzugen dies, weil sie durch Lebensmittelskandale über mögliche Gefahren in Kenntnis gesetzt werden, die aus mikrobiologischer Sicht von einem Lebensmittel ausgehen können.

Diese Aspekte sorgen in der Summe dafür, dass der Absatz von Fleisch mit Phosphatzusätzen höher ist und die zu entsorgende Menge an nicht verkauften Produkten gleichzeitig gering ausfällt. (Murphy-Gutekunst, Uribarri, 2005, S. e1-e2)

Wissenschaftler der Case Western University in den USA machten es sich zur Aufgabe, die genaue Menge an in Lebensmitteln enthaltenen Phosphatzusätzen zu analysieren. Dazu erwarben sie Hähnchenfleisch-Produkte aus verschiedenen Bezugsquellen, u.a. Supermärkte und Discounter. Unter den Produkten befanden sich rohes Hähnchenfleisch und panierte Fleischwaren wie Hähnchenbruststreifen, Bratlinge und "Nuggets".

Bis auf die rohe Fleischware, die auf 73,889 °C (165 °F) erhitzt wurde, erfolgte die Zubereitung aller Produkte nach der Anleitung auf der Verpackung.

Um den tatsächlichen Phosphatgehalt innerhalb der Lebensmittel zu ermitteln, wurden die zubereiteten Produkte in einem Labor analysiert. Der zu erwartende Phosphatgehalt wurde mithilfe der Nährstoffdatenbank des Landwirtschaftsminis-

teriums der USA und zur Verfügung stehenden Nährwertanalysen der Hersteller berechnet.

Nur 3 der 38 untersuchten Produkte enthielten laut der Verpackung keine Phosphatzusätze. Auffällig war in diesem Zusammenhang auch, dass bei über der Hälfte der Lebensmittel eine Kombination aus mehreren Zusätzen zum Einsatz kam.

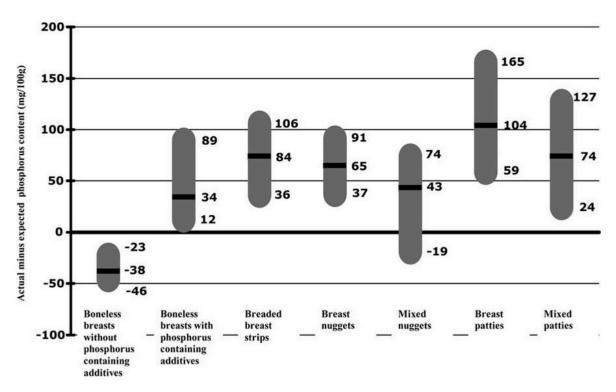


Abbildung 4: Tatsächlicher minus erwarteter Phosphatgehalt in mg/100 g von 38 Produkten aus Hähnchenfleisch mit Höchst-, Tiefstwerten und Durchschnittswerten (schwarze Linie), kategorisiert nach Produktart

Quelle: Sullivan, Leon, Sehgal, 2007, S.350-354)

Aus Abbildung 4 wird deutlich, dass alle Produkte, die Phosphatzusätze enthalten (alle Kategorien bis auf knochenlose Hähnchenbrust ohne phosphathaltige Zusätze - "Boneless breasts without phosporus containing additives"), im Durchschnitt mehr Phosphat aufweisen, als über die Informationen aus Nährwertdatenbanken ermittelbar ist. So enthalten beispielsweise alle untersuchten Bratlinge aus Hähnchenbrust ("Breast patties") im Mittel einen Mehrgehalt 104 mg Phosphat pro 100 g Lebensmittel, der ohne die chemische Analyse der Produkte nicht erfassbar wäre.

Auffällig ist in diesem Zusammenhang auch die Streuung der untersuchten Werte. Betrachtet man die Maximal- und Minimalwerte der Produktarten, so liegt deren

durchschnittliche Differenz bei gerundet 84 mg auf 100 g Lebensmittel (Berechnung: [(89-12)+(106-36)+(91-37)+(74-(-19))+(165-59)+(127-24)]:6).

Mit Hilfe der ermittelten Werte für den tatsächlichen Phosphatgehalt lassen sich natürliche und modifizierte Produkte unabhängig von der Diskrepanz zwischen den erwarteten und den tatsächlichen Phosphatmengen vergleichen. Während Hähnchenbrüste ohne Zusatzstoffe durchschnittlich 190 mg pro 100 g Lebensmittel enthalten, weisen modifizierte einen Mehrgehalt von 67 mg auf. Folglich erhöht der Einsatz von Zusatzstoffen die tatsächlich enthaltene Menge an Phosphat bei den untersuchten Produkten im Mittel um 35 % (Berechnung: 67 :(190/100)).

Unter Berücksichtigung des Gesamtphosphatgehaltes würde der Verzehr von 200 g der in dieser Studie analysierten Fleischwaren durchschnittlich 440 mg an Phosphat liefern. (Sullivan, Leon, Sehgal, 2007, S. 350-354)

Bei einem erwachsenen Menschen mit einer Tagesempfehlung von 700 mg (s. Kapitel 4, S.16) würde diese Portion bereits über 60 % seines Tagesbedarfes ausmachen.

Die Studie von Benini et al. bestätigt, dass die signifikante Erhöhung der Phosphatmenge nicht nur auf Produkte, die in den USA vertrieben werden, beschränkt ist. In dieser Publikation wurden 60 Produkte, von denen jeweils 20 Kochschinken, geröstete Truthahn- und geröstete Hähnchenbrust ausmachten, in italienischen Lebensmittelläden gekauft. Um einen aussagekräftigen Vergleich zwischen natürlichen und modifizierten Produkten zu ermöglichen, bestand jede Produktgruppe aus jeweils 10 Waren ohne und mit Zusätzen. Die Identifizierung letzterer erfolgte durch die Angaben "enthält Polyphosphate" und deren korrespondierenden E-Nummern "E338-341, E450-452".

Die chemische Analyse zeigte für Produkte mit Phosphatzusätzen einen um durchschnittlich 57% höheren Phosphat-Gesamtgehalt im Vergleich zu deren naturbelassen Äquivalenten. (185 mg zu 290 mg pro Lebensmittel).

(Benini et al., 2011, S. 303-308)

Die Ergebnisse dieser Studie sind im Vergleich zu anderen besonders hervorzuheben, weil hier neben dem Gesamtgehalt an Phosphat die Menge an enthaltenen freien Phosphaten, die, wie in Kapitel 6.1 beschrieben, vollständig im Verdauungstrakt absorbiert werden, ermittelt wurde.

| Proc | lukt | Phosphatgehalt in mg / 100 g LM | | |
|------------------------------|--------------|------------------------------------|----------|--|
| | | Frei | Gesamt | |
| Vooboobinkon | ohne Zusätze | 92 ± 19 | 194 ± 7 | |
| Kochschinken | mit Zusätze | 163 ± 18 | 296 ± 47 | |
| geröstete Truthahn- brust | ohne Zusätze | 104 ± 16 | 169 ± 27 | |
| | mit Zusätze | 185 ± 21 | 314 ± 31 | |
| geröstete Hähnchen- | ohne Zusätze | 105 ± 19 | 192 ± 23 | |
| brust | mit Zusätze | 144 ± 19 | 260 ± 19 | |

Tabelle 5: Durchschnittlicher Phosphatgehalt (frei und gesamt) mit Standardfehler in Koch schinken, gerösteter Truthahn- und Hähnchenbrust auf 100 g pro LM

Quelle: Benini et al., 2011, S. 305

Anhand der Tabelle 5 lässt sich durch Berechnung der Differenz aus dem Gesamtgehalt von Produkten mit Phosphatzusätzen und dem aus naturbelassenen Produkten die durch die Zusätze addierte Phosphatmenge bestimmen. Analog hierzu kann der Anteil an freien Phosphaten in den Zusätzen bestimmt werden.

So machen beispielsweise beim Kochschinken die Additive eine durchschnittliche Phosphatmenge von 102 mg (Berechnung: 296-194) aus, wovon 71 mg (Berechnung: 163-92) freie Phosphate sind.

Freie Phosphate besitzen eine Bio-Verfügbarkeit von nahezu 100%, da ihre Form jener Phosphate gleicht, die nach der Aufspaltung im Dünndarm absorbiert werden (s.Kapitel 6.1, S. 19-20).

Die Tabelle zeigt durch die Mengenangabe dieser Phosphatart auf klare Weise, welcher Anteil vollständig absorbiert wird und welcher Anteil anhand von bekannten Werten zur Bio-Verfügbarkeit von Fleisch (s.Tabelle 4, S. 19) nur anteilig aufgenommen wird.

Die Signifikanz der addierten Phosphatmenge durch Phosphatzusätze beweist auch die Untersuchung von Sherman et al. Hier wurden beliebig 36 Fleischwaren aus Supermärkten erworben, wobei die Verfasser Wert darauf lagen, dasselbe Produkt möglichst in natürlicher und in durch Zusätze modifizierter Form zu erste-

hen. Bei der Analyse des Phosphatgehaltes setzten sie diesen in Bezug zur enthaltenen Proteinmenge. Die Angaben erfolgten somit als Phosphat-Protein-Verhältnis.

Aus der Untersuchung ergab sich eine durchschnittliche Erhöhung dieses Verhältnises in modifizierten Produkten von 28,4 %. Besonders auffällig erwies sich der Wert bei Schweinekotletts. Hier lag das Phosphat-Protein-Verhältnis um 81% höher als in vergleichbarer Ware ohne Phosphat-Zusatzstoffe.

(Sherman, Mehta, 2009, S. 1370-1373)

6.2.2.Getränke

In Getränken erfüllen Phosphatzusätze unterschiedlichste Funktionen. Neben der Beeinflussung des pH-Wertes und des Geschmackes helfen sie bei der Herstellung sowie der Erhaltung von Dispersionen und kommen zum Einsatz, wenn nicht mischbare Wasser-Öl-Gemische hergestellt werden sollen, um Emulsionen zu erzeugen.

Ein weiterer Einsatzzweck ergibt sich aus dem zunehmenden Einsatz und Verkauf von Getränken, die anstelle von Glas- in Kunststoffflaschen abgefüllt werden.

Zur Hemmung des Wachstums von Keimen werden Getränke in der Produktion erhitzt. Während dies bei Glasflaschen kein Problem dargestellt, würden Kunststoffflaschen die Hitze ohne Beschädigung nicht überstehen. In diesem Fall kommen Phosphate zum Einsatz. (Gutekunst, 2010, S. e1)

In Erfrischungsgetränken kommen Phosphate fast ausschließlich in anorganischer Form vor, weil diese Produkte keine organischen Verbindungen beinhalten, an denen sie in gebundener Form vorliegen können. Folglich ist der Phosphatgehalt bei diesen Lebensmitteln annähernd mit dem Gehalt an zugesetzten Additiven gleichzusetzen. (Kalantar-Zadeh et al., 2010, S. 525)

| Produktname | Phosphatgehalt in mg pro 100 ml ^a |
|-----------------------|--|
| Coca-Cola Classic | 17,47 |
| Coca-Cola Vanilla | 15,78 |
| Coca Cola Cherry | 15,78 |
| Coca-Cola light | 7,61 |
| Dr. Pepper | 19,16 |
| Pepsi | 15,22 |
| Pepsi light | 11,55 |
| Mountain Dew Code Red | 14,93 |
| Fanta Orange | 3,10 |

Tabelle 6: Phosphatgehalt verschiedener Erfrischungsgetränke

Quelle: Gutekunst, 2010, S. e2-e3

^aWerte gerundet auf zwei Nachkommastellen

Mengeneinheit der Werte in der Quelle: 12 Flaschenunzen

Für den besseren Vergleich wurden die Werte auf die übliche Angabe in mg auf 100 ml des Produktes umgerechnet. Berechnung: (Phosphatgehalt in mg x 100) / 354,882355 ml; 12 fl oz = 354,882355 ml

Die Tabelle 6 belegt den Phosphatgehalt in Erfrischungsgetränken durch die in Ihnen enthaltenen Phosphatzusätze. Mit Hilfe der Angabe der Werte in jeweils 100 ml des Produktes ist eine Hochrechnung auf übliche Mengen, wie sie im Handel erhältlich sind, möglich. So sorgt der Verzehr von Coca-Cola Classic aus einer Flasche mit 0,5 Litern für 87,35 mg und aus einer Flasche mit 1,5 Litern für eine Phosphataufnahme von 262,05 mg. Dies alleine entspricht ca. 12,5 % bzw. 37,5% des empfohlenen Tagesmenge des Mineralstoffes.

6.2.3.Schmelzkäse

Käsezubereitungen enthalten hauptsächlich Fette und Casein, das Protein der Milch. Die Trennung dieser Makronährstoffe von dem in der Milch außerdem enthaltenen Wasser und Milchzucker erfolgt durch den Einsatz von Milchsäurebakterien oder Labpräparaten. Diese sorgen für den Abbau von Lactose zur Hemmung

von Fäulnisprozessen und die Gerinnung des Caseins, das zusammen mit Aromastoffen und Fett ausfällt. (Baltes, 2011, S. 424-426)

Die Struktur des Käses wird maßgeblich durch das Casein und das aus der Milch stammende Calcium bestimmt. Letzteres ist ein Ion, dass durch dessen Zweiwertigkeit eine Bindung mit zwei Mölekülen eingehen kann. Bei der Käseherstellung bindet sich das Calcium an zwei Caseinmoleküle, wodurch sich ein Calciumcaseinkomplex ausbildet, der alle restlichen Bestandteile der Käsemasse wie Aromastoffe und Fette einschließt. Die Festigkeit eines Käses wird somit durch das Vorhandensein von Brückenbindungen zwischen dem Calcium und den Caseinmolekülen bestimmt.

Beim Reifeprozess brechen diese auf und ermöglichen die Einlagerung von Wasser, wodurch die Konsistenz weicher wird. In Abhängigkeit von Lagerdauer und -bedinungen kann über diesen Prozess die Cremigkeit eines Käses eingestellt werden.

Die Erhitzung eines Käses ermöglicht die Schmelzung dessen in eine gelartige bis flüssige Substanz. Bei diesem Prozess kommt es zu einer Komprimierung des Proteingitters unter Freisetzung des gebundenen Wassers und Fettes. (Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung, o.J. a)

Dies hat zur Folge, dass sich Wasser, Protein und Fett in einzelne Phasen auftrennen. Zur Verhinderung dieses Effektes werden Schmelzsalze in Form von Citraten, Phosphaten oder einem Gemisch beider Stoffe eingesetzt (s.Tabelle 2, S.13-14). Diese Verbindungen enthalten i.d.R. Natrium und Kalium, das innerhalb des Caseinkomplexes Calcium verdrängt und aufgrund seiner Einwertigkeit die Protein-Brückenbindungen eliminiert. Geschmolzener Käse kann durch Zugabe von Wasser und Schmelzsalz auf diese Weise Wasser binden und bleibt so selbst im gekühlten Zustand cremig.

Die Verwendung von Schmelzsalzen hat neben der Steuerung der Konsistenz weitere Funktionen. So ermöglichen sie die Regulation des pH-Wertes zur Beinflussung des Geschmackes und bieten die Möglichkeit, Ausgangsprodukte zu verwenden, die aufgrund qualitätsmindernder Eigenschaften, wie z.B. Reste, die bei der Portionierung von Käse auftreten, oder optisch fehlerhafte Produkte, nicht

in ihrer Ursprungsform in den Handel gelangen. (Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung, o.J. b)

| Produkt | Phosphatgehalt in mg pro 100 g LM |
|-----------------------------|---|
| Frischkäse | 188 |
| Briekäse | 188 |
| Butterkäse | 356 |
| Gorgonzola | 350 |
| Camenbert (45% Fett i. Tr.) | 350 |
| Camenbert (60% Fett i. Tr.) | 310 |
| Mozarella | 300 |
| Limburger (20% Fett i. Tr.) | 286 |
| Limburger (40% Fett i. Tr.) | 256 |
| Münsterkäse | 240 |
| Edamer (30% Fett i. Tr.) | 512 |
| Edamer (45% Fett i. Tr.) | 460 |
| Gouda | 440 |
| Appenzeller (Rahmstufe) | 498 |
| Emmentaler | 582 |
| Schmelzkäse | 944 |

Tabelle 7: Phosphatgehalt verschiedener Käsezubereitungen aus deutschsprachigen Regi onen Europas

Tabelle 7 veranschaulicht den Phosphatgehalt verschiedener Käsezubereitungen. Auffällig ist hier der um ein Vielfaches erhöhte Phosphatgehalt im Schmelzkäse im Vergleich zu anderen Käsesorten. Dieser Wert ergibt sich durch den Einsatz von Schmelzsalzen zur Herstellung dieses Produktes (S. 27).

^a Für den besseren Vergleich wurden die Werte auf den Gehalt in mg auf 100 g LM umgerechnet Quelle: Kalantar-Zadeh et al., 2010 , S. 527

Der Verzehr von 100 g Schmelzkäse sorgt für einen Phosphatkonsum von 944 mg. Laut den Zufuhrempfehlungen der DGE wird bereits durch den Konsum dieser Menge die Tagesempfehlung für einen Erwachsenen um ca. 35 % überschritten.

6.2.4. Demographische Unterschiede beim Phosphatkonsum

Folgende Studien stellen einen Zusammenhang zwischen den sozialen Status und der Verzehrmenge von Phosphat her.

Die Studie von Gutierrez et al. setze sich zum Ziel, einen Zusammenhang zwischen renalen Komplikationen und der Rasse nachzuweisen. Die Motivation für diese Untersuchung basiert auf früheren Studien, die belegen, dass Afro-Amerikaner häufiger eine Hyperphosphatämie und nach einer Nierenerkrankung ein Nierenversagen entwickeln. Weiterhin sollte näher untersucht werden, ob eine Benachteiligung möglicherweise biologische oder soziale Ursachen hat.

Zur Analyse wurden die Ergebnisse der Chronic Renal Insufficiency Cohort Studie (CRIC) herangezogen, die von 2003 bis 2008 durchgeführt wurde. Hier wurde bei der ersten Untersuchung die Rasse, das Jahreseinkommen und der Bildungsabschluss erfasst sowie Blutproben entnommen, um u.a. die Serum-Phosphatkonzentration der Teilnehmer zu ermitteln. Zur Erfassung des Ernährungsverhaltens sollten die Probanden einen Fragebogen ausfüllen, der 124 Lebensmittelgruppen umfasste. Nach Ausschluss von Teilnehmern, die unvollständige Angaben machten, blieben 2.279 verwertbare Datensätze für die Auswertung übrig.

Für den Beleg der Ursprungshypothese wurden in dieser Studie die Phosphatkonzentration im Serum, die Rasse und der soziale Status durch eine Gruppierung des Jahreseinkommens (≤ 20.000 \$, 20.001 - 50.000 \$ und > 50.000 \$) anhand der Daten der CRIC-Studie untersucht.

Der Vergleich dieser drei Variablen zeigte eine doppelt so hohe Serum-Phosphatkonzentration bei den ärmsten Teilnehmern (Jahreseinkommen bis 20.000 \$) im Vergleich zu den reichsten (Jahreseinkommen über 50.000 \$). Gleichzeitig ergab sich ein höherer Wert für Arbeitslose im Vergleich zu den Teilnehmern mit einer Beschäftigung. Die Wahrscheinlichkeit eine Hyperphosphatämie zu entwickeln war für die ärmsten Probanden doppelt so hoch wie für die reichsten. Während afro-amerikanische Teilnehmer in der mittleren und hohen Einkommensgruppe einen höheren Serum-Phosphatspiegel als kaukasiche aufwiesen, war in der ärmsten Gruppe kein Unterschied dieser Wertes ermittelbar. Die niedrigere Einkommensgruppe zeigte rassenunabhängig höhere Phosphatkonzentrationen. Dies bestätigt, dass die Unterschiede in den festgestellten Werten nicht rassebedingt sind. Vielmehr ist der soziale Status ein ausschlaggebender Faktor für höhere Serumwerte dieses Minerals.

| | ≤\$20,000 | \$20,001 to \$50,000 | >\$50,000 | P |
|-------------------------------|----------------|----------------------|----------------|--------|
| N | 711 | 678 | 890 | |
| Total caloric intake (kcal/d) | 1894 ± 895 | 1781 ± 834 | 1830 ± 745 | 0.13 |
| % from carbohydrates (mean) | 53 ± 11 | 51 ± 10 | 48 ± 9 | <0.001 |
| % from protein (mean) | 15 ± 4 | 15 ± 4 | 16 ± 4 | <0.001 |
| Carbohydrates (g/d) | 218 (153, 320) | 197 (146, 271) | 199 (151, 270) | <0.001 |
| Protein (g/d) | 62 (42, 91) | 59 (42, 83) | 68 (51, 91) | <0.001 |
| Calcium (mg/d) | 605 (411, 920) | 585 (404, 817) | 638 (457, 874) | 0.01 |
| Phosphorus (mg/d) | 1156 ± 573 | 1099 ± 516 | 1190 ± 522 | 0.20 |

Tabelle 8: Aufnahmemengen für Kalorien, KH, Proteine, Calcium und Phosphat, ermittelt durch Auswertung von 2.279 Fragebögen, in Bezug zum Jahreseinkommen in \$a ainklusive Standardfehler (±) oder Median (Interquartilsabstand)

Quelle: Gutierrez et al., 2010, S. 1955

Tabelle 8 zeigt die Aufnahme von Kalorien, Kohlenhydraten, Proteinen, Calcium und Phosphat, errechnet anhand der ausgefüllten Fragebögen.

Auffällig ist hier, dass der Phosphatkonsum für alle Einkommensgruppen annähernd gleich ist. Trotzdem waren, wie zuvor beschrieben, die Serumwerte bei der niedrigsten Einkommensgruppe am höchsten. So ergaben sich unter Festlegung der Serum-Phosphatkonzentration der höchsten Einkommensgruppe als Referenzwert eine Erhöhung um 0,14 mg/dl bei der mittleren und um 0,28 mg/dl bei der niedrigsten Einkommensgruppe.

Für die Verfasser der Studie erklärt sich diese Diskrepanz durch die lückenhafte Aufnahme von Phosphatwerten im Fragebogen durch Nichterfassung von Phosphatzusätzen. Dies sei bedingt durch fehlende Informationen zu diesen auf den Produktverpackungen bzw. fehlender Auskunft über diese seitens des Herstellers. Unterstützt wird diese These durch die Tatsche, dass sozial schwächere Bevölkerungsgruppen vergleichsweise mehr von preiswerten Fertiggerichten und Fast-

Food konsumieren als reichere und somit der Anteil der nicht erfassten Phosphatmengen durch Additive hier besonders groß ist.

Einen weiteren Grund für die höheren Serum-Phosphatkonzentrationen sehen die Verfasser in der höheren Bioverfügbarkeit der Phosphatzusätze. Diese werden eher absorbiert als gebundene, organische Phosphate (s.Kapitel 6.1, S. 19-20). (Gutierrez et al., 2010, S. 1953-1960)

In einer weiteren Studie von Gutierrez et al. wurde ein ähnlicher Zusammenhang untersucht. Die Motivation der Verfasser diese Untersuchung durchzuführen beruhte auf zwei Aspekten. Erstens werden die Zufuhrempfehlungen für Phosphate in westlichen Ländern in starkem Maße überschritten (s. Kapitel 5, S. 17-19). Zweitens belegen Studien eine höhere Wahrscheinlichkeit des Versterbens und des Auftretens von kardiovaskulären Erkrankungen durch erhöhte Phosphatwerte. Basierend auf diesen Ergebnissen analysierten die Verfasser, ob es eine mögliche Korrelation zwischen hohen Serum-Phosphatwerten und niedrigem sozialen Status gibt.

Für diese Untersuchung wurden die Ergebnisse der Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) zugrunde gelegt, die von 1988 bis 1994 durchgeführt wurde. Sie schloss 16.545 Personen im Alter von 20 Jahren und älter ein, allerdings wurden hiervon wegen fehlender Angaben nur 14.621 für die Datenanalyse herangezogen.

Neben der Durchführung einer Blutabnahme wurde das Ernährungsverhalten der Teilnehmer mit Hilfe eines Fragebogens, der quantitativ verzehrte Lebensmittel nach Gruppen über die Dauer von einem Monat erfasste, und eines Ernährungsprotokolls über die letzten 24 Std. ermittelt.

Als zusätzliches Bewertungskriterium diente der Healthy Eating Index (HEI) des amerikanischen Landwirtschaftsministeriums zur Bewertung der Ernährungsqualität sowie das Einkommen-zu-Armut-Verhältnis (Poverty-to-Income-Ratio, PIR), berechnet aus dem Jahreseinkommen des Befragten zu einem Einkommen, das laut der amerikanischen Behörde für Bevölkerungsstatisik der Armutsgrenze für das Durchführungsjahr entsprach.

Für den Beleg der Ursprungshypothese wurden die Werte des PIR, die Phosphataufnahme und dessen Konzentration im Serum analysiert.

| | Einkommen-zu-Armut-Verhältnis (PIR) | | | | |
|---|-------------------------------------|----------------|----------------|----------------|--|
| | < 100% | 100 - 200% | 201 - 300% | > 300 % | |
| Phosphataufnahme (mg/d) | 1198 ± 19 | 1224 ± 20 | 1292 ± 17 | 1329 ± 16 | |
| Serum-Phosphat (mg/dl) | 3,52 ± 0,02 | 3,45 ± 0,01 | 3,44 ± 0,02 | 3,42 ± 0,02 | |
| davon an Hyperphosphatä- mie leidend (≥ 4.4 mg/dl) (in %) | 6 | 4 | 3 | 3 | |

Tabelle 9: Phosphataufnahme in mg pro Tag in Bezug zur Serum-Phosphatkonzentration der NHANES III-Teilnehmer

Quelle: Gutierrez et al., 2011, S. 140-148

Tabelle 9 zeigt anschaulich die Phosphataufnahme der Probanden, die anhand der Auswertung der Fragebögen ermittelt wurde, im Vergleich zu der Phosphatmenge im Serum. Hier wird deutlich, dass bei ärmeren Menschen mit niedrigstem PIR, d.h. einem Jahreseinkommen unterhalb des Armutsgrenze, der Phosphatgehalt im Blut höher war als bei denen mit dem höchsten Einkommen (PIR < 100%: 3,52 mg/dl; PIR > 300%: 3,42). Gleichzeitig wies die Gruppe mit dem niedrigsten PIR eine mehr als doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit eine Hyperphosphatämie zu entwickeln auf (PIR < 100%: 6%; PIR > 300%:3%).

Entgegen dem Ergebnis der Serum-Analyse stand das der Fragebögen und Protokolle, da es zeigte, dass die geringste Phosphataufnahme bei den ärmsten Teilnehmern gleichzeitig mit der höchsten Serum-Phosphatkonzentration einherging (PIR < 100%: 1198 mg/d; PIR > 300%: 1329 mg/d).

Dieses Ergebnis lies die Verfasser der Studie auf ein mögliches Problem bei der Erfassung der Nährstoffaufnahme hindeuten. Dieses sei nicht systemischer Natur, sondern beruhe vielmehr auf der unvollständigen Erfassung des Phosphatgehaltes in LM durch fehlende Werte für Phosphatzusätze in Würzmitteln, Fertigprodukten und Fast Food.

Durch die hohe Verfügbarkeit von solchen Produkten in ärmeren Wohnvierteln würden diese von den Anwohnern bevorzugt verzehrt, was bei dieser Teilnehmergruppe zu einer hohen Menge an nicht erfassbarem aber aufgenommem Phosphat führen könnte.

Mit Bezug auf die Bio-Verfügbarkeit von Phosphat in LM könnten sich dessen Aufnahmewerte der Teilnehmer, die aus den Fragebögen und Protokollen ermittelt wurden, deutlich unterscheiden, weil die ärmeren Personengruppen weniger Gemüse und Früchte aber mehr Fertigprodukte und Fast Food zu sich nehmen, wodurch der tatsächlich aufgenommene Wert durch den nicht erfassbaren Phosphatgehalt höher und bei den reicheren Gruppen deutlich niedriger ist (s. Kapitel 6.1, S. 19-20). (Gutierrez et al., 2011, S. 140-148)

7. Absorption und Regulation von Phosphaten im Organismus

Die Phosphat-Homöostase ist ein komplexes Zusammenspiel mehrerer Faktoren, die diese streng überwachen und steuern. Der Stoffwechselvorgang ist eng an den des Calciums geknüpft und findet immer zusammenhängend statt. (Huppelsberg, Walter, 2005, S.183)

Der Phosphatspiegel im Plasma unterliegt größeren Schwankungen (ca. 0,7-1,5 mmol/l), da das Phosphat neben dem Auf- und Abbau der Knochen zusätzlich noch an mehreren Stoffwechselvorgängen beteiligt ist (s.Kapitel 2., S. 10 und Kapitel 6.1, S. 19-20).

Der Metabolismus ist sehr fein reguliert, denn sowohl ein Mangel als auch ein Überschuss an Phosphat im Serum kann schwere Folgen für den menschlichen Körper haben. (Biesalski, Grimm, 2011, S.212; Leitzmann et al., 2009, S.95)

7.1. Absorption

Bis zu 80% des aufgenommenen Phosphats wird im Dünndarm proportional zu der in der Nahrung enthaltenen Menge resorbiert. Davon werden wiederum 2/3 renal und 1/3 fäkal ausgeschieden. (Ritz et al., 2012, S. 50)

Die renale Absorption erfolgt in den proximalen Tubuluszellen der Niere. Hier befinden sich die Isoformen Typ IIa und IIc der Natrium-Phosphat-Cotransporter (NaPi-Cotransporter), die in der Niere tätig sind und dafür sorgen, dass mehr als 70% des davor im Primärharn frei filtrierten Phosphates reabsorbiert wird.

(Murer et al., 2000, S. 1374)

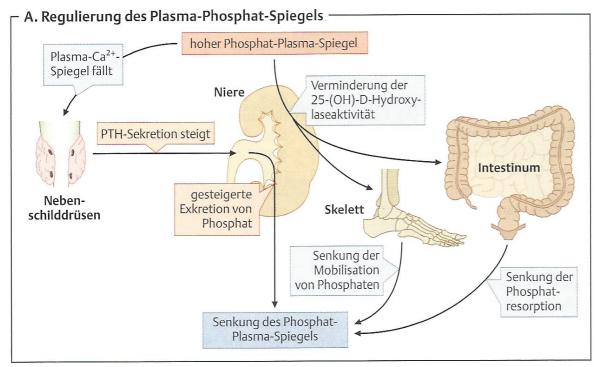


Abbildung 5: Regulierung des Phosphatspiegels im Körper

Quelle: Biesalski, Grimm, 2011, S.213)

Abbildung 5 zeigt das Zusammenwirken der Hormone mit dem Ziel, die Plasma-Phosphatkonzentration zu senken. Der Fokus wird deutlich auf die Senkung des Phosphatspiegels gelegt, während der Calcium-Haushalt ausgelassen wird. Des Weiteren fehlen hier die Aufgaben des FGF23- sowie die des Klotho-Hormons.

7.2.Regulation

Die Regulation des Phosphatspiegels erfolgt durch die Absorption im Darm, Reabsorption über die Nieren, sowie einem ständigen intra- und extrazellulärem Austausch.

Hierbei sind zwei Faktoren von Bedeutung: Das Parathormon (PTH), ein Peptidhormon aus der Nebenschilddrüse, sowie das Calcitriol (1,25-Dihydroxy-Vitamin D3), der aktive Metabolit von Vitamin D. (Habicht, Watschinger, 2001, S. 18-19; Huppelsberg, Walter, 2005, S.218)

Das PTH hat sowohl die Aufgabe die Calciumkonzentration zu normalisieren als auch die Reabsorption von Phosphat im Darm zu hemmen. Es erhöht zudem die Ausscheidung dessen über den Urin und hemmt die Aktivität der NaPi-Cotransporter. (Takeda et al., 2012, S. 313; Huppelsberg, Walter, 2005, S.218)

Die Sekretion von PTH erfolgt bei einer zu niedrigen Serum-Calciumkonzentration bzw. zu hohem Serum-Phosphat durch ungünstige Verschiebung des Calciumphosphat-Verhältnisses. Die Mobilisierung von Hydroxylapatit aus den Knochen sorgt für den Anstieg des Calciumspiegels und für die gleichzeitige Freisetzung von Phosphat. (Biesalski, Grimm, 2011, S.212),

Dieser Vorgang, der langfristig zur Demineralisierung der Knochen führen würde, gilt zur Vorbeugung einer kurzfristigen Hypocalcämie. Um einer langfristigen Demineralisierung vorzubeugen, setzt das PTH durch die Ausschüttung von Calcitriol Prozesse in Gang, die den Wiederaufbau von Knochensubstanz fördern. Dazu gehört eine höhere Phosphatresorption im Darm sowie eine erhöhte renal-tubuläre Calciumreabsroption. (Huppelsberg, Walter, 2005, S.218)

Bei einer erhöhten Konzentration an Plasma-Phosphat, ist die Calcitriolsynthese und damit die Phosphatresorption niedrig. (Biesalski, Grimm, 2011, S.212)

Ein wichtiges Mitglied des Phosphat-Regulationsprozesses ist der Fibroblasten Wachstumsfaktor 23 (FGF23), ein sogenanntes Phosphatonin.

(Wagner, Murer, 2008, S. 9; Jüppner, 2011, S. S24)

Dieses erst kürzlich identifizierte Hormon aus der Wachstumsfamilie reguliert den Phosphat-, sowie den Vitamin D-Metabolismus. (Takeda et al., 2012, S. 313)

Eine neue Studie von Nakayama et al. geht allerdings davon aus, dass FGF23 einen direkten Einfluss auf kardiovaskuläre Kalzifikationen und Mortalität bei Menschen mit chronischen Nierenerkrankungen hat. (Nakayama et al., 2013, S. 6)

FGF23 befindet sich in den Osteozyten⁴ der Knochen und wird als Folge eines erhöhten Phosphatkonsums, Steigerung des Serum-Phosphatspiegels, intestinaler Phosphatresorption oder bei einem Anstieg von Calcitriol sekretiert.

(Takeda et al., 2012, S. 313)

⁴ Durch Hydroxylapatit umhüllte Knochenzellen in der Knochenmatrix (Der Brockhaus Gesundheit, 2004, S.659)

FGF23 wirkt nur an der Niere und an den Epithelkörperchen der Nebenschilddrüse (Parathyreoidea), regt die Phosphaturie an und senkt sowohl den Calcitriol-, als auch den PTH-Spiegel.

Über diese beiden Organe wird auch das Klotho-Hormon, ein Corezeptor, der für die spezifische Bindung von FGF23 an FGF-Rezeptoren notwendig ist, ausgeschüttet. Klotho wirkt neben FGF23 ebenfalls phosphaturisch und hemmt die Calcitriol-Synthese. (Ritz et al., 2012, S. 51; Kuro-o M., 2011, S. 20)

Laut Kuro-o, weist Klotho eine "Anti-Aging"-Funktion auf. Das Fehlen dieses Hormons zeigte bei Knock-Out-Mäusen typische Alterungsmerkmale, wie z.B. Hautatrophie, Arteriosklerose und Osteoporose. Diese Charakteristika gelten auch für das Wegbleiben oder genetischer Mutation von FGF23.

Darüber hinaus kann die Abwesenheit beider Hormone zu einer Hyperphosphatämie, chronischer Niereninsuffizienz (CKD) sowie einer erhöhten Konzentration an 1,25-Dihydroxy-Vitamin D3 führen.

Ferner bezeichnet Kuro-o das Klotho-Hormon als den Biomarker für CKD, wobei diese Hypothese noch näher untersucht werden muss.

(Kuro-o M., 2011, S. 21 und 23)

7.3. Regulation bei chronischer Niereninsuffizienz

Eine gesunde Niere ist die Voraussetzung für die Phosphat-Homöostase.

Die glomeruläre Filtrationsrate (GFR), die bei einem gesunden erwachsenen Menschen ca. 120 ml/min beträgt, ist das Beurteilungsinstrument einer gut funktionierenden Niere. (Huppelsberg, Walter, 2005, S.185)

Ist die renale Funktion eingeschränkt, läuft die Ausscheidung des davor durch die Nahrung aufgenommenen Phosphats weder ausreichend noch einwandfrei, wodurch die Phosphatkonzentration im Serum steigt. Folglich verändert sich der fein regulierte Kreislauf der Homöostase und es kommt zu einer Fehlfunktion des Mineralstoffwechsels.

Um den Phosphatspiegel im Serum im Normbereich zu halten, wird die Sekretion des FGF23-Hormons verstärkt. (Ritz et al., 2012, S. 51)

Aus Kapitel 7.2. auf S. 35 geht hervor, dass das Hormon die Phosphaturie anregt und zudem die Calcitriolsynthese aus der Niere hemmt. Die Suppression dessen erfolgt allerdings auch durch die Phosphatretention und hat zur Folge, dass die intestinale Phosphatabsorption und die renal-tubuläre Calciumreabsorption verringert sowie die Calciumausscheidung erhöht wird. Daraus resultiert eine Steigerung der PTH-Sekretion. (Habicht, Watschinger, 2011, S. 20)

Die vermehrte Ausschüttung von PTH hemmt zudem die Aktivität der NaPi-Cotransporter, wodurch die Reabsorption von Phosphat aus dem Darm vermindert wird. Außerdem wirkt PTH ebenfalls phosphaturisch, mobilisiert, wie bereits im Kapitel 7.2. auf S. 35 erwähnt, zudem das Hydroxylapatit aus den Knochen und wirkt durch die Freisetzung der Calciumphosphat-Salze einer Hypocalcämie entgegen. (Biesalski, Grimm, 2011, S. 212)

Die erhöhte Aktivität der Osteoblasten⁵ und Osteoklasten⁶, ist die Folge des gestörten Mineralstoffmetabolismus in der CKD und wird als renale Osteodystrophie⁷ bezeichnet.

Die verstärkte Ausschüttung der Hormone FGF23 und PTH sorgt bei CKD eine lange Zeit für normale Phosphatwerte im Serum. Sinkt jedoch die GFR auf 30 ml/min, welches dem vierten Stadium einer Niereninsuffizienz entspricht, kann der normale Phosphatspiegel trotz stark vermehrter Sekretion an PTH sowie FGF23 nicht mehr gehalten werden und steigt.

Aus dieser Dysbalance entspringt eine Hyperphosphatämie, aus der verstärkten Sekretion an PTH der sekundäre Hyperparathyreoidismus(sHPT). Zusätzlich kommt es zu einer Hypocalcämie, da vermehrt Calcium ausgeschieden und dessen Absorption durch die Hyperphosphatämie unterdrückt wird. Ferner führt die Suppression von Calcitriol zu einem Mangel an Vitamin D₃.

(Ritz et al., 2012, S. 51; Martin, González, 2011, S. 440-441; Habicht, Watschinger, 2001, S. 19; Takeda et al., 2012, S. 313)

⁵Zellen, die die Knochengrundsubstanz ausscheiden, damit diese in Verbindung mit Mineralien Knochensubstanz aufbaut. (Der Brockhaus Gesundheit, 2004, S.659)

⁶Vielkernige, Knochensubstanz abbauende Zellen (Der Brockhaus Gesundheit, 2004, S.659)

⁷ Veränderungen des Knochens durch Mineralstoffdefizit oder Störungen in dessen Aufbauprozess durch eine eingeschränkte Nierenfunktion (Der Brockhaus Gesundheit, 2004, S.918)

Der oben beschriebene gestörte Mineralstoffwechsel und die daraus resultierende Hyperphosphatämie unterstreicht die Relevanz des Phosphatkonsums. Bislang war der erhöhte Phosphatspiegel nur bei CKD von Bedeutung, weshalb den Betroffenen eine phosphatarme Ernährungsumstellung geraten wurde. Je nach Stadium der renalen Dysfunktion, gibt es entsprechende Ernährungsempfehlungen. Erhöhte Phosphatwerte sind jedoch nicht nur ein Problem für CKD, sondern auch für die Gesamtbevölkerung.

Die Konsequenzen, die sich aus einer erhöhten Phosphatzufuhr und einem Anstieg des Plasma-Phosphates ergeben, werden im folgenden Kapitel geschildert.

8. Einfluss des zu hohen Phosphatkonsums auf den Organismus

Der Normalwert des Plasma-Phosphatspiegels liegt bei 0,81-1,45 mmol/l bzw. 2,5-4,5 mg/dl. (Kuro-o, 2010, S. 2)

Eine Hyperphosphatämie, bei der der Serumwert über 1,45 mmol/l liegt, kann unterschiedliche Ursachen haben. Sie kann einerseits durch genetische Bedingungen auftreten,wie z.B. durch das Fehlen des FGF23- und des Klotho-Hormons oder durch die genetische Mutation von FGF23. (Giancelli, 2009, S. 3)

Andererseits kann eine phosphatreiche Ernährung oder eine Nierendysfunktion zum erhöhten Serum-Phosphat führen. (Takeda et al., 2012, S. 314; Ritz et al., 2012, S. 51)

8.1. Einfluss auf Knochendichte

Circa 85% des Phosphates ist zusammen mit Calcium in Form von Hydroxylapatit in den Knochen und Zähnen enthalten, sorgt für die Stabilität und Festigkeit dieser und ist ein wichtiger Baustein der Knochensynthese. (Biesalski, Bischoff, Puchstein, 2010, S.195), (s. Kapitel 2, S. 10)

Eine erhöhte Serum-Phosphatkonzentration kann nachteilige Folgen für die Stabilität der Knochen haben und erhöht die Gefahr von Osteoporose. (s. Kapitel 7.2, S. 36)

Wie bereits in Kapitel 7.1. auf S. 33-34 beschrieben, ist die Phosphat-Homöostase sehr fein reguliert. Bei einem Anstieg des Serum-Phosphates entsteht eine erhöhte Sekretion an PTH, da das Hormon den Phosphatspiegel über die renale Ausscheidung senkt und die durch den erhöhten Phosphatspiegel stärker ausgeschiedene Calciummenge ausgleicht.

(Takeda et al., 2012, S. 314)

Die Veröffentlichungen von Calvo aus dem Jahr 1993 und Calvo et al. 1996 schilderten sowohl einen Verlust an Knochenmaterial als auch die Entwicklung von HPT bei Tieren, bei älteren aber auch bei jungen Menschen, bei denen die Phosphataufnahme, durch Erfrischungsgetränke, Mahlzeiten die Phosphat-Additive enthielten oder Fisch und Fleisch, über und die Calciumaufnahme unter bzw. genau der empfohlenen Zufuhrmengen entsprach. Ebenso wurden hormonelle Veränderungen festgestellt, die die Calcium-Homöostase nachteilig beeinflussen und damit die Mineralisierung der Knochen stören.

(Calvo, 1993, S. 1627-1633; Calvo, Park, 1996, S. 1174-1177),

Die Kohortenstudie von Tucker et al., die sich an der "Framingham Osteoporosis Study" anlehnt, zeigte, dass es einen Zusammenhang zwischen Coca-Cola-Konsum und Abnahme an Knochendichte gibt. In dieser Studie nahmen insgesamt über 2500 Teilnehmer unterschiedlicher Altersgruppen, darunter 1125 Männer sowie 1413 Frauen, von denen sich welche sowohl im prä- als auch im postmenopausalen Stadium befanden, teil.

Hierbei wurde das Konsumverhalten der Teilnehmer bezüglich kohlensäure- und koffeinhaltiger Erfrischungsgetränke getestet.

Die Fragestellung der Studie war, inwiefern solche Getränke den Verlust an Knochendichte verstärken, da einerseits Koffein als Osteoporose-fördernd und Phosphorsäure, welches in allen Erfrischungsgetränken enthalten ist, als Störfaktor für den Calcium-Metabolismus gilt.

Die Getränke wurden in zwei Gruppen geteilt: Cola-Getränke (mit und ohne Koffein, normale oder Diät-Cola) und diverse Erfrischungsgetränke.

Die Resultate der Studie ergaben, dass ausschließlich Cola-Getränke, insbesondere die klassische, koffeinhaltige Coca-Cola, in Assoziation mit Abnahme der

Knochenmasse standen. Diese Minderung galt allerdings nur im Hüft- und Oberschenkelhalsbereich, jedoch nicht für andere Knochenbereiche des Körpers.

Ebenso galt dies nur für die weiblichen Teilnehmer, ganz besonders für Frauen in der Postmenopause mit niedrigerem Serum-Calcium. Die Knochendichte der männlichen Teilnehmer wies hingegen kaum Veränderungen auf, weder durch Coca-Cola noch durch andere Getränkearten. Zudem gab es bezüglich des Serum-Phosphatspiegels unter den Teilnehmern keinen gravierenden Unterschied. Dies führte dazu, sich nicht nur auf die Aufnahmemenge bzw. den Gehalt des Zusatzes zu konzentrieren, sondern nachzuforschen, warum nur der Phosphorsäurezusatz im Cola-Cola-Getränk den Verlust an Knochenmasse besonders bei Frauen verstärkt fördert. (Tucker et al., 2006, S. 936-942)

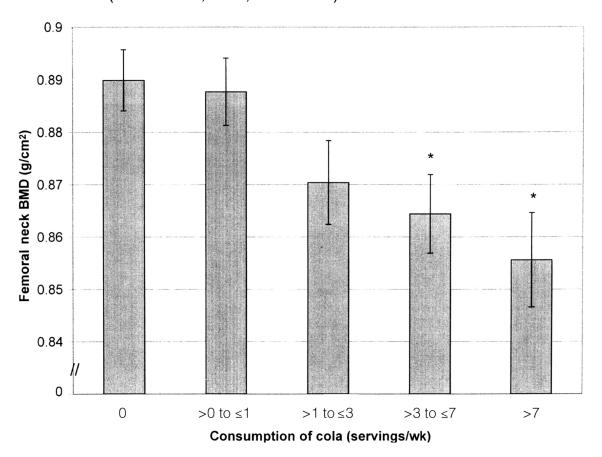


Abbildung 6: Durchschnittliche Dichte des Oberschenkelhalsknochens der weiblichen Teilnehmerinen in g/cm² (y-Achse) im Bezug zu deren Cola-Konsum nach Portionen pro Woche (x-Achse)

Quelle: Tucker et al., 2006, S. 941

Abbildung 6 zeigt die Assoziation zwischen dem Cola-Konsum und der Knochenentmineralisierung bei Frauen. Je höher der Konsum an Cola-Getränken, desto höher der Verlust an Knochendichte im Bereich des Oberschenkelhalses. Somit reduziert sich die Knochendichte bei einem Konsum von mehr als 7 Portionen Coca-Cola um ca. 4 % (0,855 / 0,89 x 100 %) und erhöht gleichzeitig die Gefahren von Frakturen und weiteren Knochenkrankheiten.

In der Kohortenstudie von Sellmeyer et al. wurde getestet, inwiefern pflanzliche und tierische Proteine, die reich an Phosphaten sind, Einflüsse auf die Abnahme an Knochendichte haben. Den Ergebnissen zufolge steigert ein erhöhter Konsum von tierischen Proteinen im Gegensatz zu dem von pflanzlichen den Verlust an Knochenmasse im Oberschenkelhalsbereich und erhöht die Gefahr einer Hüftknochenfraktur bei Frauen in der Postmenopause. Demnach könnte eine reduzierte Aufnahme an tierischen und ein erhöhter Konsum an pflanzlichen Proteinen zugunsten der Knochendichte sein. (Sellmeyer et al., 2001, S. 118-122)

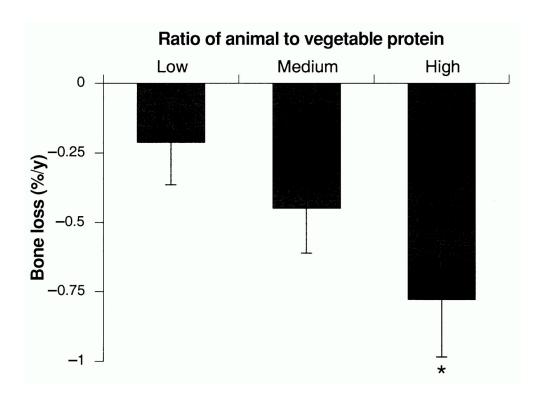


Abbildung 7: Durchschnittlicher Massenverlust im Bereich des Oberschenkelhalsknochens in % pro Jahr bei 742 Frauen im Bezug auf deren Proteinkonsum, an gegeben als Verhältnis von tierischen zu pflanzlichen Proteinen

Quelle: Sellmeyer et al. 2001, S. 121

Abbildung 7 bestätigt einen Zusammenhang zwischen höherem Konsum von tierischen Proteinen und einem Anstieg des Knochenverlustes. Ist die Zufuhr von tierischen Eiweißen geringer als von pflanzlichen, so führt dies zu einem Massenverlust von 0,21% pro Jahr. Im umgekehrten Fall liegt dieser bei 0,78% pro Jahr.

Die Relevanz dieser Werte zeigt sich besonders bei der Betrachtung eines längeren Zeitraumes. Über eine angenommene Dauer von 20 Jahren führt eine Ernährung mit überwiegend tierischen Proteinen zu einem Knochenverlust von 15,6% (0,78 % x 20). Eine Umstellung zugunsten des Konsums von pflanzlichen Proteinen könnte einen Verlust von 11,4% an Knochenmasse verhindern ((0,78 % - 0,21 %) x 20).

8.2. Einfluss auf die Blutgefäße bei CKD

Besonders Menschen mit chronischen Nierenerkrankungen haben, aufgrund der eingeschränkten renalen Tätigkeit, die u.a die Phosphatausscheidung hemmt, einen gestörten Mineralstoffmetabolismus und leiden deshalb an Hyperphosphatämie. (s. Kapitel 7.3., S. 36-38)

Eine Korrelation zwischen Hyperphosphatämie bei ESRD und die Gefahr vaskulärer Kalzifikationen sowie das damit einhergehende Sterberisiko besteht bereits seit geraumer Zeit. (Ritz et al., 2012, S. 49)

Nun demonstrierten Studien, dass diese Korrelation auch bei CKD eintreffen kann. (Kestenbaum et al., 2005, S. 524 & 528)

Wie bereits in Kapitel 7.3. auf S. 37 erklärt, ist die Folge eines Ungleichgewichtes im Mineralstoffmetabolismus bei Hyperphosphatämie im CKD, eine erhöhte Osteoblasten- und Osteoklasten-Aktivität der Knochen (renale Osteodystrophie), die zu einer verstärkten Ausschüttung der Calciumphosphat-Kristalle aus den Knochen führt. Diese lagern sich in den glatten Gefäßmuskelzellen ab und verkalken die Gefäßwände, sind jedoch nicht allein für die Kalzifizierung verantwortlich.

(Habicht, Watschinger, 2001, S. 20; Ritz et al., 2012, S. 51)

Giachelli erklärt in ihrem Artikel die Hauptursache für die Arterienverkalkung und Entstehung von Arteriosklerose, die durch eine Hyperphosphatämie induziert wird. Hierbei kommt es zu einer komplexen Umwandlung und Umprogrammierung der glatten Gefäßmuskelzellen in Osteoblasten ähnliche Zellen, also Zellen die für die

Knochensynthese verantwortlich sind. Dieser Vorgang nennt sich osteogene Transdifferenzierung⁸ und hat zur Folge, dass die Gefäße versteifen.

Dieser Ablauf trägt die Hauptverantwortung für die Entstehung von Arteriosklerose und führt zu einer eingeschränkten Unterstützung des Herzens durch die Gefäße. Infolgedessen kann es zum Beispiel zu koronaren Herzerkrankungen, Herzinfarkt oder Herzstillstand kommen. (Giachelli, 2009 S. 1-2)

Des Weiteren ist das Risiko der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität durch Arteriosklerose bei ESRD um das 10-100 Fache erhöht, vor allem wenn der Plasma-Phosphatwert höher liegt als 6,5 mg/dl.

(Giachelli, 2009, S. 3; Block, 2000, S. 318-324)

Ferner demonstrierte Shuto et al. durch in vitro- und in vivo-Untersuchungen, dass ein erhöhter Phosphatgehalt im Serum zu einer Störung der Endothelfunktion führt und damit die Gefäßerweiterung hemmt. Auch diese verminderte Funktion, die als Folge den Blutablauf einschränkt, führt zu langfristigen kardiovaskulären Problemen die die Mortalitätsgefahr bei CKD erhöhen.(Shuto et al., 2009, S. 1504-1512)

In der Kohortenstudie von Kestenbaum et al. waren über 6000 Teilnehmer, die an CKD litten, beteiligt. Die durchgeführten Untersuchungen sollten belegen, ob eine erhöhte Plasma-Phosphatkonzentration die Gefahr einer gesamt- oder kardiovaskulären Mortalität bei CKD-Betroffenen steigert.

Die Resultate zeigten, dass nicht nur hohe Phosphatwerte, sondern bereits hochnormale Werte des Serum-Phosphates (>3,5 mg/dl) ohne das Vorliegen einer Hyperphosphatämie ausreichen, um die Gefahr von kardiovaskulären Erkrankungen und die daraus resultierende Mortalitätsgefahr bei CKD zu erhöhen. Mit jedem zusätzlichem 0,5 mg/dl an Serum-Phosphat steigt linear das Sterberisiko. (Kestenbaum et al., 2005, S. 520-528)

43

⁸Änderung eines Zelltyps durch Modifikation aktiver und inaktiver Gene, (Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH, o.J)

8.3. Einfluss bei Herz-Kreislauf-Problemen

Tonelli et al. demonstrierte den Zusammenhang zwischen hochnormaler Phosphatkonzentration im Serum und der Mortalitätsgefahr bei nierengesunden Menschen, die mit kardiovaskulären Erkrankungen vorbelastet sind oder zusätzlich zuvor einen Herzinfarkt erlitten haben.

Die Resultate bestätigten, dass erhöhte Phosphatwerte über dem Normalbereich sowie im hochnormalen Bereich die Risiken von kardiovaskulärer Mortalität und die der Gesamtmortalität erhöhen. (Tonelli et al., 2005, S. 2628-2633)

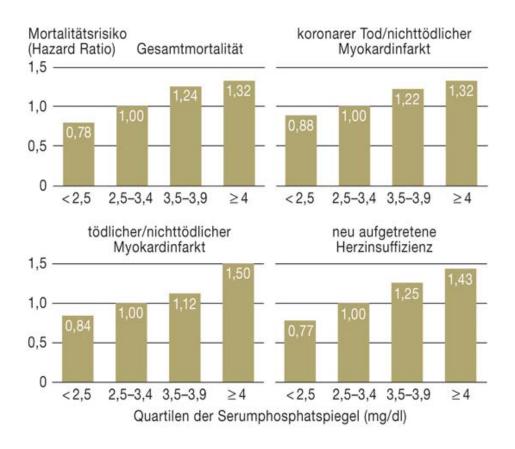


Abbildung 8: Assoziation zwischen hochnormalem Serum-Phosphat in mg/dl und daraus resultierende kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität nach einem Herzinfarkt

Quelle: Ritz et al., 2012, S. 51

Abbildung 8 beschreibt in Abhängigkeit des Serum-Phosphatspiegels das Risiko nach einem Herzinfarkt zu Sterben oder andere Herzerkrankungen zu erleiden. Wird das Risiko bei einem Blutwert von 2,5 - 3,4 mg/dl als Referenzwert (100%) zugrunde gelegt, so ergibt sich bei Werten über 3,4 mg/dl ein höheres Sterberisiko bzw. eine höhere Wahrscheinlichkeit eine Herzinsuffizienz, einen koronaren Tod

und einen Herzinfarkt mit nichttödlichem oder tödlichem Ausgang zu erleiden. Gleichzeitig senkt ein Serum-Phosphatwert unter 2,5 mg/dl das Eintrittsrisiko für all diese Ereignisse.

Besonders signifikant ist die um 50 % erhöhte Wahrscheinlichkeit einen nichttödlichen oder tödlichen Herzinfarkt zu erleiden, wenn die Serum-Phosphatkonzentration über 4 mg/dll liegt.

8.4. Einfluss bei gesunden Menschen

Laut Ritz et al. und Giachelli gehen neuste Erkenntnisse derzeit davon aus, dass ein erhöhter Serum-Phosphatspiegel das Risiko von Gefäßverkalkungen und die damit einhergehenden kardiovaskulären Folgen, eine große Gefahr für die Gesamtbevölkerung darstellt. (Ritz et al., 2012, S. 49; Giachelli, 2009, S. 3)

Eine Kohortenstudie, in der über 3000 Teilnehmer der "Framingham Offspring Study", die weder an chronischer Niereninsuffizienz noch an kardiovaskulären Erkrankungen litten und in regelmäßigen Abständen auf Calcium- und Phosphatgehalt im Serum untersucht wurden, ergab, dass eine zu hohe Phosphatzufuhr und damit ein Anstieg des Serum-Phosphates bei gesunden Menschen das Risiko von Gefäßverkalkungen und somit kardiovaskuläre Erkrankungen zu erlangen, steigert.

Während der Untersuchungen kam es bei 524 gesunden Teilnehmern, davon 159 Frauen, nach geraumer Zeit zu kardiovaskulären Vorfällen. Dazu gehörten u.a. Herzinfarkt, Schlaganfall sowie plötzlicher Herztod. Die Vorfälle waren vor allem auf einen erhöhten Plasma-Phosphatspiegel zurückzuführen.

Laut der Studie ist ein Phosphatwert über 3,5 mg/dl mit einer um 55% erhöhten Wahrscheinlichkeit an kardiovaskulären Folgen zu erkranken verbunden.

(Dhingra et al., 2007, S. 879-885)

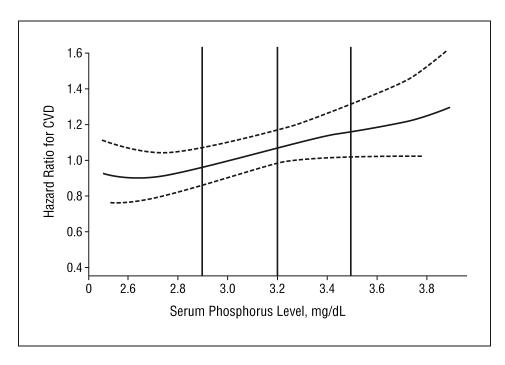


Abbildung 9: Geschätzte Risikowerte für kardiovaskuläre Erkrankungen (y-Achse) bei einem Anstieg des Serum-Phosphatspiegels in mg/dl (x-Achse)

gestrichelte Linien: Konfidenzintervall

vertikale Linien: Quartile des Phosphats im Serum

Quelle: Dhingra et al., 2007, S. 883

Aus der durch den Konfidenzintervall eingegrenzten und ansteigenden Linie in Abbildung 9 geht hervor, dass sich die geschätzte Rate einer kardiovaskulären Erkrankung mit dem Anstieg des Plasma-Phosphates (in mg/dl) erhöht.

So sind gesunde Menschen mit einem Serum-Phosphatwert von >3,8 mg/dl, einem 1,23-fach höherem Risiko, Gefäßerkrankungen sowie deren schlimmen Folgen zu erleiden, ausgesetzt.

Des Weiteren hat die Studie von Shuto et al., die bereits im Kapitel 8.2. auf S. 43 kurz erwähnt wurde, durch in vitro- und vivo-Untersuchungen, in der elf gesunde Männer Mahlzeiten mit 1200 mg und 400 mg Phosphat zu sich nehmen mussten, bestätigt, dass Gefäßerweiterungen nach erhöhtem Phosphatzufuhr auch bei gesunden Menschen gehemmt werden. (Shuto et al., 2009, 1504-1512)

Eine weitere, gemeindeorientierte Kohortenstudie unterstützt die vorherigen Untersuchungen bezüglich der Annahme, dass hochnormale Serum-Phosphatspiegel das Auftreten koronarer Erkrankungen fördern.

In dieser Studie nahmen 3015 gesunde, junge Erwachsene teil, deren Phosphatspiegel und mögliche Koronarverkalkungen in bestimmten Zeitspannen gemessen und festgehalten wurden. Das Ergebnis zeigte, dass allein ein Anstieg des Serum-Phosphates für vaskuläre Verkalkungen verantwortlich ist und diese Wahrscheinlichkeit steigt, je höher die Phosphatwerte sind. Calcium- oder Calciumphosphat-Salze hatten eine eher geringere Wirkung auf Verkalkungen. (Foley et al., 2009, S. 397-404)

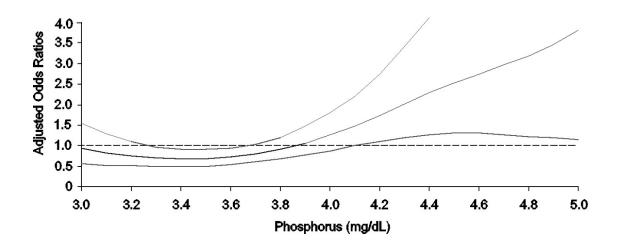


Abbildung 10: Wahrscheinlichkeit von Koronarverkalkungen in Abhängigkeit der Steigerung des Serum-Phosphatwertes in mg/dl

x-Achse: Multivariate Serum-Phosphatkonzentration in mg/dl

y-Achse: Wahrscheinlichkeit von Koronarverkalkungen bei gesunden Menschen

Obere und Untere Linie: Konfidenzinterval

Gestrichelte Linie: Basislinie der Wahrscheinlichkeit

Quelle: Foley et al., 2009, S. 401

Aus der mittleren Linie der Abbildung 10, die sich innerhalb des Konfidenzintervalls, markiert durch die obere und untere Linie, befindet, ist deutlich zu erkennen, dass die Wahrscheinlichkeitsrate der Koronarverkalkungen, mit der Erhöhung des Serum-Phosphates ansteigt. Auffällig ist hier der Gehalt an Phosphat ab 3,9 mg/dl, der sich noch im hochnormalen Bereich bewegt und trotzdem die Wahrscheinlichkeit einer Kalzifikation erhöht. Bei einem Serum-Phosphatgehalt von 5 mg/dl steigt das Risiko um mehr als das 3,5-fache an. Diese Ergebnisse beziehen sich nur auf gesunde Menschen.

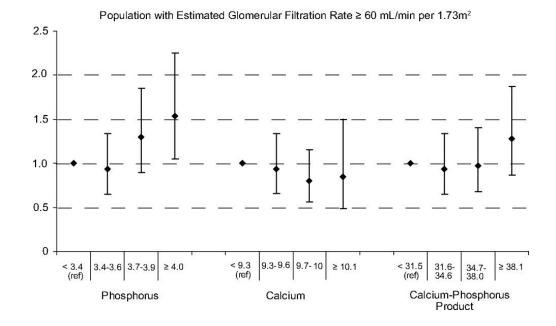


Abbildung 11: Erhöhung von Phosphat, Calcium und Calcium-Phosphat-Produkten im Zusammenhang mit dem Anstieg des Schweregrads von Koronarverkalkungen bei Menschen mit einer GFR ≥ 60ml/min

Quelle: Foley et al., 2009, S. 401

Abbildung 11 zieht einen Vergleich zwischen den unterschiedlichen Wirkungen von Calcium, Phosphat und Calciumphosphat-Produkten im Bezug auf den Anstieg des Schweregrads von koronaren Kalzifikationen.

Es ist deutlich zu entnehmen, dass ganz besonders Phosphate einen großen Einfluss auf koronare Verkalkungen haben, während Calciumphosphat-Produkte sowie das Calcium allein einen geringeren Einfluss haben.

In der Studie wurden sowohl Personen mit eingeschränkter Nierenfunktion (GFR <60 ml/min) als auch solche mit leicht eingeschränkter bzw. einer eher gesunden Niere (GFR >60 ml/min) untersucht.

Abbildung 11 bezieht sich nur auf Ergebnisse, die bei einer gesunden Nierenfunktion festgehalten wurden.

9. Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Diplomarbeit bestand zum einen darin herauszufinden, wie es um die Versorgungssituation der Gesamtbevölkerung von Phosphat steht und inwiefern Phosphatzusätze hierbei eine Rolle spielen.

Zum Anderen war es das Ziel die Hypothese zu bestätigen, dass eine Hyperphosphatämie nicht nur bei ESRD zu weiteren Krankheitsverläufen sowie zum Tod führen kann, sondern dass die Gesamtbevölkerung davon betroffen ist.

Kapitel 5., S. 17-19 veranschaulicht die Konsumwerte für die Länder Japan und USA .Dabei zeigt sich eine klare Überversorgung des Mineralstoffes.

1995 lag die Aufnahme in Japan bereits bei 130 % der Empfehlung, was sich anhand der Abbildung 3 durch Verschiebung der Phosphatquellen aus der Nahrung von pflanzlichen zu tierischen Lebensmitteln unterstreichen lässt. Wie in Kapitel 6.1., S. 19-20 skizziert, ist die Bio-Verfügbarkeit von Phosphat bei tierischer Nahrung höher als bei pflanzlicher.

Tabelle 3, die die Situation in den USA im Jahre 2005 und 2006 darstellt, bestätigt eine deutliche Überversorgung insbesondere für Erwachsene und Kinder im Alter von 4-8 Jahren von über 100%. Gerade unter Berücksichtigung der sich noch entwickelnden Nierenfunktion bei Kindern ist dieser hohe Phosphatkonsum problematisch. (Biesalski, Grimm, 2011, S.212-213).

Während sich hier aufgrund mangelnder Informationen eine ähnliche Verschiebung zugunsten des Verzehrs von mehr tierischen Produkten wie in Japan vermuten lässt, liefert die Publikation von Calvo et al. klare Hinweise auf eine Korrelation zwischen dem Anstieg des Phosphatkonsums und der Verfügbarkeit von Fertigprodukten. (Calvo, Park, 1996, S.1171)

Mit Hilfe der Ausarbeitungen aus dem Kapitel 6.2, S. 20ff ist dies auch nachvollziehbar, denn alleine die Auswahl der hier beschriebenen Lebensmittel kann bereits annähernd die empfohlene Tagesmenge an Phosphat abdecken.

Bei einer exemplarischen Annahme, dass ein Erwachsener bei einer Mahlzeit 200g der Hähnchenfleischwaren, die in der Studie von Sullivan, Leon und Sehgal (S. 21-23) analysiert wurden, und einen halben Liter Cola verzehrt, so hätte dieser bereits über 70 % seines täglichen Bedarfes zu sich genommen. Wenn man sich

vorstellt, dass ihn diese Menge nur zwei der vielen Lebensmittel, die er über den Tag verteilt zu sich nimmt, liefern, so wird deutlich, wie leicht die Überschreitung der empfohlenen Tagesmenge möglich ist.

Wie am Beispiel von Japan beschrieben kann die Überschreitung der Empfehlungen weltweit an einer veränderten Nahrungszusammensetzung zugunsten von Proteinen liegen. Die Ausführungen in Kapitel 6.2. zu Fleisch- und Schmelzkäseprodukten sowie Getränken zeigen aber, wie wichtig die Rolle von Phosphatzusätzen dieser Sache ist.

In der Studie von Benini et al. (S. 23-24) machte der Anteil an Phosphatzusätzen am Phosphat-Gesamtgehalt durchschnittlich 57% aus. Bei Erfrischungsgetränken besteht dieser gar ausschließlich aus Additiven (S.25).

Bei Übertragung dieser Werte auf das zuvor genannte Beispiel zeigt sich, dass von den 70 % des Tagesbedarfes, die ein Erwachsener durch den Konsum von Fleisch und Cola abdecken würde, der Anteil an Phosphatzusätzen über 60 % ausmacht.

Diese Berechnung belegt, wie sehr Phosphatzusätze an dem täglichen Phosphatkonsum und der Überschreitung der täglichen Bedarfsmengen beteiligt sind.

Wie schon in Kapitel 8, S. 38 beschrieben, hat die Überschreitung der Empfehlungen für die tägliche Phosphataufnahme eine Erhöhung der Serum-Phosphatwerte zur Folge. Laut Ritz et al. erhöht dieser Befund bei Serum-Werten über .4,5 mg/dl bei ESRD-Patienten das Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen und das Sterberisiko. (Ritz et al., 2012, S. 49) Die Ergebnisse von Kestenbaum et al. zeigen aber nun, dass bei CKD eine Hyperphosphatämie gleiche Risiken bewirkt. Verschärft wird dieses Ergebnis durch den Einschluss von CKD-Patienten mit hochnormalen Werten, was die Risikogruppe erheblich vergrößert (s. Kapitel 8.2., S. 43). Weitere Recherchen haben ergeben, dass auch nierengesunde Menschen , die unter kardiovaskulären Erkrankungen leiden, durch hochnormalen Serum-Phosphatwerte einem höheren Sterberisiko ausgesetzt sind (s.Kapitel 8.3., S. 44) Im Laufe der Recherche wurde die Thematik durch einer weiteren Studie mit dem Ergebnis, dass eine Hyperphosphatämie auch bei gesunden Menschen zu koronaren Erkrankungen führen kann, erweitert. Dem hinzugefügt, reichen auch bei

ihnen hochnormale Phosphatwerte völlig aus um diese Risiken zu erhöhen (s. Kapitel 8.4., S. 45).

Die ausgearbeiteten Studien im Kapitel 8.1. auf S. 38-42 belegen, dass eine niedrige Calciumzufuhr mit gleichzeitig erhöhtem Konsum von Phosphaten, sei es als organische in tierischen Proteinen oder Additive in der Cola, sowohl bei jungen Menschen zu Störung der Knochenaufbaus, jedoch ganz besonders bei Frauen in der Menopause zum Verlust von Knochenmaterial, vor allem im Oberschenkelhalsbereich, führt.

Die oben genannten Ergebnisse unterstreichen nicht nur die Aussage, dass eine Hyperphosphatämie nur bei Menschen mit spezifischen gesundheitlichen Einschränkungen für weitere das Sterberisiko erhöhende Krankheitsverläufe verantwortlich ist. Sie bestätigen ferner, dass bereits hochnormale Phosphatwerte ausreichen, um diese Gefahren bei der Gesamtbevölkerung zu erhöhen.

Diese Erkenntnisse ermöglichen unter Einschluss der dargestellten Informationen zum Versorgungszustand dieses Mineralstoffes die Schlussfolgerung, dass die gesamte Population einem hohen Gesundheitsrisiko ausgesetzt ist.

Es bedarf allerdings weiterer Studien zur detaillierten Ermittlung von Aufnahmewerten einzelner Länder, um die momentane Phosphataufnahme, die in dieser Diplomarbeit exemplarisch anhand zweier Länder illustriert wurde, zu verifizieren. Darüber hinaus sind weitere Untersuchungen hinsichtlich des Einflusses von

Phosphat auf die Störung des Knochenaufbaus, die Erhöhung koronarer Herzerkrankungen und die des Gesamtmortalitätsrisikos notwendig.

Die noch wenig belegten Zusammenhänge dieser Themen und der Wechselwirkung zwischen Phosphat und der Entstehung von Arteriosklerose (Kapitel 8.3., S. 42-43), bedürfen weiterer Forschung, um die Auswertungen in dieser Arbeit zu unterstützen.

Überdies gilt es zu ermitteln, aus welchem Grund die Phosphorsäure in der Cola den Knochenaufbau stört und damit das Osteoporose-Risiko steigert (Kapitel 8.1., S. 39-40).

Phytate:

Kapitel 3.1. stellt dar, dass das im Phytat enthaltene Phosphat und die daran gebundenen Mineralstoffe durch die geringe Aktivität des zur Spaltung benötigten Enzyms Phytase im Verdauungstrakt des Menschen nicht verwertet werden kann. Die Verwendung von Phytase bei der Lebensmittelherstellung kann dem entgegenwirken, allerdings ergeben sich aus dieser Verfahrensweise Vor- und Nachteile. Positiv zu bewerten ist, dass die Mineralstoffe durch Spaltung das Phytates nun vom Körper absorbiert werden können.

Im Hinblick auf die in Kapitel 5 dargestellte Überschreitung der Konsumempfehlung für Phosphat ist die Verfügbarmachung dessen durch den Einsatz der Phytase als Nachteil zu bewerten.

Dem Einsatz von Phytase und den technologischen Verarbeitungsprozessen zur Senkung des Phytatgehaltes stehen Hinweise in der Studie von Greiner, Konientzny und Jany gegenüber, die auf eine mögliche gesundheitsfördernde Wirkung des Phytates u.a. gegen Krebs, Diabetes Mellitus und Herzerkrankungen hindeuten (Greiner, Konientzny, Jany, 2006, S. 22)

Insgesamt ist eine abschließende Empfehlung hinsichtlich des Verzehrs und den Verarbeitungsprozessen von phytathaltigen Lebensmitteln nicht möglich, weil es weitere Studien bedarf, die die für den menschlichen Organismus positiven Folgen untersuchen und bestätigen. Nur so ist es möglich zu entscheiden, ob unter Berücksichtigung aller zuvor genannten Aspekte der Konsum von Phytat oder dessen Spaltprodukten gesundheitsfördernd ist.

10.Empfehlungen

Die Bereitstellung von Informationen über phosphathaltige Inhaltsstoffe ist seitens der Hersteller verbesserungswürdig. Zumindest das Vorhandensein von Phosphatzusätzen in einem Produkt ist für Verbraucher durch die Angabe von E-Nummern, wie sie in Kapitel 3.2. aufgelistet sind, und Ingredienzien mit der Endung "phosphat" in der Zutatenliste erkennbar. Informationen über deren Menge bleiben die Lebensmittelverpackungen dem Käufer allerdings schuldig.

Der Versuch, in Eigeninitiative die gesuchten Werte über den Hersteller zu erfahren, scheitert meist an der Unternehmenspolitik.

In Abhängigkeit der Datenschutzrichtlinien eines Unternehmens kann es vorkommen, dass selbst die Nachfrage beim Kundenservice des Lebensmittelherstellers bzgl. genauerer Nährwerte erfolglos verläuft. Dies kann geschehen, weil die gesuchten Informationen nicht bei der Abteilung, die die Fragen der Verbraucher beantwortet, vorliegen oder diese aufgrund eines Weitergabeverbotes seitens des Unternehmens nicht veröffentlicht werden dürfen. (Murphy-Gutekunst, Barnes, 2005, S. e2)

Letzteres ist i.d.R gerade in Bezug auf die mediale Wirkung eine solchen Verhaltens eher schlecht, weil man den Eindruck bekommt, dass Dinge verschleiert werden sollen, weil sie wohlmöglich aufgrund einer ungünstigen Nährwertzusammensetzung für den Konsumenten gesundheitlich ungünstig sind.

Auch wenn es möglich ist, Angaben über den Einsatz von Phosphatzusätzen in einem Produkt und deren Menge zu erhalten, kann eine Verläßlichkeit dieser Angaben nicht garantiert werden.

Der Grund liegt hier in der Tatsache, dass viele Produkte, obwohl Sie über die Verpackung eindeutig einer Marke zugeordnet werden können, nicht von dem Markeneigner produziert werden. Vielmehr sind andere Firmen, wie z.B. Sub-Unternehmer oder Tochterfirmen, für die Herstellung, Verpackung und Vertrieb verantwortlich.

Es ist in diesem Rahmen sogar möglich, dass ein Produkt, welches in unterschiedlichen Verpackungsarten erhältlich ist, unterschiedliche Inhaltsstoffe aufweist. (Murphy-Gutekunst, 2005, S. e5)

Der Hersteller verlässt sich hier auf die Sorgfalt dieser Unternehmen, seine Vorgaben für die Produktzusammensetzung der im Auftrag für ihn herzustellenden Lebensmittel einzuhalten. Hinsichtlich der Richtigkeit der Informationen, die ein Unternehmen über ein Produkt herausgibt, entstehen hier mögliche Fehlerquellen durch Verwendung anderer Inhaltsstoffe und Mengen beim Produzenten und die Weitergabe der Informationen über viele Instanzen.

Die Schwierigkeiten, die sich aus der Informationspolitik der Lebensmittelhersteller ergeben, konnten in den Ergebnissen der in Kapitel 6.3. dargestellten Studien überzeugend dargelegt werden. Der Unterschied zwischen dem erwarteten Phosphatkonsum, der durch Abgleich der Ernährungsprotokolle mit den Nährwertdatenbanken erfolgte, und den Blutanalysen der Probanden zeigt, wie gering die Verlässlichkeit der Datenbanken ist. Unterstützt wird diese Erkenntnis durch die in Kapitel 6.2.1. dargestellten Untersuchungen des Phosphatgehaltes von Fleischprodukten, die in der chemischen Analyse im Gegensatz zu den antizipierten abweichende Mengen des Minerals enthielten.

Dies zeigt, dass Ärzte wie auch Wissenschaftler ohne den Einsatz von kostspieligen Labortests kaum in der Lage sind, ein genaues Urteil über die Verwendung von Phosphatzusätzen in Lebensmitteln zu fällen, was insbesondere die Behandlung von Patienten mit Nierenerkrankungen hinsichtlich Ernährungsempfehlungen erschwert.

Die vorherigen Kapitel geben zu verstehen, dass es sowohl für diejenigen, die an CKD oder kardiovaskulären Erkrankungen leiden, als auch für die Gesamtbevölkerung von Wichtigkeit ist, sich phosphatärmer zu ernähren.

Um dem Verbraucher dies zu ermöglichen, bedarf es ihnen an Informationen und Hilfestellungen, damit sie in der Lage sind, die in Lebensmitteln enthaltenen Phosphate zu erkennen und zu meiden.

In diesem Kapitel werden Empfehlungen aufgestellt, die nicht nur an den Konsumenten selbst, sondern auch an den Gesetzgeber, Ärzte und die Lebensmittelindustrie gerichtet sind, weil nur eine gleichzeitige Kooperation dieser unterschiedlichen Organe und eine stärker medial Präsenz dieses ernsten Themas dem Kon-

sument, ob gesund oder mit Vorbelastungen, helfen kann, sich vor einem hohem Serum-Phosphatgehalt zu schützen und sein Wohlbefinden zu wahren.

10.1.Gesetzgeber

Die Informationen von Phosphatzusätzen sind auf Lebensmittelverpackungen ungenau bzw. kaum oder gar nicht vorhanden. Daher hat der normale Verbraucher kaum eine Möglichkeit in seine Kaufentscheidung den in einem Lebensmittel enthaltenen Phosphatgehalt einfließen zu lassen.

Daher sollte es seitens des Gesetzgebers verpflichtend sein auf jeder Verpackung ausführlichere Nährwerttabellen, die um die Phosphatzusätze in Bezug auf 100 g des Lebensmittels bzw. 100 ml der Flüssigkeit ergänzt wurden, anzugeben.

Ferner sind genaue quantitative Kennzeichnungen der unterschiedlichen Phosphate wichtig, weil die Bio-Verfügbarkeit von organischen Phosphaten, Phytaten, und Phosphatzusätzen unterschiedlich ist. (s. Kapitel 6.1., S. 19-20) Durch getrennte Angabe der verschiedenen Phosphatarten ist es so möglich, durch Multiplikation der Menge einer angegebenen Art mit dessen Bio-Verfügbarkeit in Prozent den tatsächlichen Phosphatkonsum aus dem Produkt annähernd genau zu ermitteln.

Ferner wäre eine zusätzliche Angabe der prozentualen Abdeckung des Phosphates von der empfohlenen Tagesmenge, wie es bereits bei anderen Makro- und Mikronährstoffen anhand der Referenzwerte der DGE üblich ist, hilfreich (s. Kapitel 4., S. 16).

Produkte, die ohne Lebensmittelverpackungen verkauft werden, wie z.B. Fast-Food oder Gerichte in der Gastronomie, sollten durch entsprechende Werte im Restaurant oder im Internet über die Webpräsenz des Herstellers bzw. des Gastronoms einsehbar sein.

Dadurch hat der Konsument wie auch Ärzte einerseits die Einsicht darüber, welches Phosphat teilweise und welches komplett absorbiert wird, andererseits wie viel Prozent der empfohlenen Menge pro Tag an Phosphat er mit dem Konsum des ausgewählten Lebensmittels abdeckt.

Bei einer Modifikation einer Produktzusammensetzung sollte der Hersteller verpflichtet werden, die Aufstellung der Inhaltstoffe an entsprechende Instanzen zu melden, damit Verbraucher und Ärzte Zugang zu den aktuellen Werten haben. Dies ist insbesondere dann wichtig, wenn solche Änderungen am Produkt mehrfach durchgeführt werden, weil sonst wie am Beispiel der USA, in dem das US-Ministerium für Landwirtschaft lediglich eine einmalige Meldepflicht von Änderungen pro Jahr vorsieht, die Werte in den öffentlich zugänglichen Nährwerttabellen von dem aktuellen Produkt abweichen und eine Aktualisierung seitens Herstellers nicht erforderlich ist. (Murphy-Gutekunst, Barnes, 2005, S. e1)

Analog zu der lückenlosen Nachvollziehbarkeit der Herkunft eines Lebensmittels vom Produzenten bis zum Verkauf sollte ebenfalls die Verwendung von Zusatzstoffen innerhalb dieser Kette nachweisbar und nachprüfbar sein, damit wegen mangender Weitergabe dieser Informationen an die nächste Instanz es nicht passieren kann, dass der Händler selbst nicht mehr weiß, ob das von ihm vertriebene Produkt Phosphate enthält oder nicht.

Sollte es außerdem für einen Händler notwendig sein, ein angeliefertes Produkt umzuverpacken, so sollte dieser verpflichtet werden, die Kennzeichnung von Zusätzen an der neuen Verpackung anzubringen, um der Gefahr, bei dem Umverpackungsprozess die Angaben wegzulassen, vorzubeugen.(Murphy-Gutekunst, Uribarri, 2005, S. e2)

Dem Verbraucher muss eine Hilfestellung gegeben werden, um den Phosphatkonsum an die empfohlene Tagesmenge anzugleichen. Die bloße absolute Menge im Lebensmittel hilft bereits für analytische und therapeutische Zwecke, für den Konsumenten ist sie allerdings weniger praktisch. Hier wäre die bindende Darstellung einer Skala oder einer Ampel-Kennzeichnung sinnvoll, wodurch es für den Konsumenten einfacher nachzuvollziehen ist , auf welchen Mengengrad sich der Phosphatgehalt des gewünschten Lebensmittels bewegt. (Ritz et al. 2012, S. 54)

10.2.Lebensmittelhersteller

Phosphate sind bei der Lebensmittelherstellung unabdingbar, da sie verschiedene Eigenschaften aufweisen und unterschiedlich einsetzbar sind (s. Kapitel 3.2., S. 13-14).

Den Herstellern, die auf Phosphatzusätze angewiesen sind, wäre hypothetisch zu empfehlen, alternative Stoffe in ihren Produkten einzusetzen, die die gleiche oder ähnliche Eigenschaften und Funktionen aufweisen wie die Phosphate. Dadurch gäbe es die Möglichkeit, auf Alternativen zurückzugreifen und somit auf den Einsatz der Phosphate teilweise oder ganz zu verzichten.

10.3.Konsumenten

Es ist zu verstehen, dass u.a Fertigprodukte, die von Konsumenten gern als die schnelle und günstige Nahrungsquelle ausgewählt werden, unbestimmte Mengen an freien Phosphaten enthalten, die im Gegensatz zu den organischen Phosphaten vollständig absorbiert werden (s. Kapitel 6.1., S. 19-20).

Daher wäre es grundsätzlich wichtig Fertig-und Mikrowellenprodukte, Fast Food und kohlensäurehaltige Erfrischungsgetränke zu vermeiden, sich bewusst und gesund zu ernähren und sich die Zeit zu nehmen mit frischen Lebensmitteln zu kochen.

Ist der Einkauf von frischen Lebensmitteln bei sozialschwächeren Gruppen aufgrund der finanziellen Lage nicht möglich, so sollten sie sich erkundigen welche Phosphatzusätze es gibt und was ein Überschuss des Mineralstoffes für Folgen mit sich bringt. Somit könnte die Möglichkeit bestehen, dass diese Gruppen, obwohl sie aus Kostengründen nicht ganz auf Fertigprodukte verzichten möchten oder können, wenigstens diese Produkte meiden. Solche wären z.B, Coca-Cola, Kaffeeweißer oder diverse Süßigkeiten.

Sollten Fertigprodukte für manche Konsumenten aus weiteren Gründen wie Zeit unverzichtbar sein, dann sollten sie es in Erwägung ziehen auf Bio-Fertigprodukte umzusteigen, da bei deren Herstellung nur Calciumphosphate mit der E-Nummer 341 als Phosphatzusätze zugelassen sind.

Zu beachten ist allerdings auch hier, dass es bei den Angaben auf dem Produkt nur um die Qualität des Additives selbst und nicht um dessen Menge geht. (Ritz et al., 2012, S. 53)

Eine genaue Beachtung der Verpackungen ist von hoher Bedeutung. Verbraucher sollten auf die Wortwahl der Werbeflächen auf den Verpackungen achten, die Adjektive wie "gepökelt" oder "gewürzt" enthalten. Diese sind als Phosphat-Synonyme zu verstehen und geben undeutlich Preis, dass das Produkt unbestimmte Mengen an Phosphat-Additiven enthält.

Ferner ist ein genaues Lesen der Zutatenliste hilfreich. Es kann so darauf geachtet werden, ob Stoffe vorkommen, die das Wort "Phosphat" enthalten oder durch E-Nummern, die in Kapitel 3.2. aufgelistet und beschrieben wurden, gekennzeichnet sind.

Eine weitere Möglichkeit die zur Reduktion der Phosphataufnahme beitragen kann, wäre ein vermehrter Konsum von pflanzlichen und eine Reduzierung der tierischen Proteinen, da die darin enthaltenen Phytate vom Organismus kaum absorbiert werden (s. Kapitel 3.1., S. 12).

Des Weiteren kann der Konsument die Eigeninitiative ergreifen und den Lebensmittelhändler zu verstehen geben, dass er nicht an Produkten interessiert ist, die Phosphatzusätze in jeglicher Art enthalten. Damit wären die Händler gezwungen, diese noch nicht abgedeckte Nachfrage an die Lebensmittelhersteller weiterzugeben, die bekanntlich immer bemüht sind alle Bedarfslücken des Verbrauchers zu decken. (Murphy-Gutekunst, Uribarri, 2005, S. e3)

Obwohl bei CKD, zusätzlich zu Phosphatbindern, eine Restriktion des Phosphatkonsums zusammen mit angemessener Proteinzufuhr von Ärzten empfohlen wird, wird dennoch der Aspekt der Additive außer Acht gelassen. Besonders Menschen, die an CKD leiden, müssen ganz besonders darauf achten keine Fertigprodukte oder andere Lebensmittel und Getränke, die Phosphatzusätze enthalten, zu sich zu nehmen. Durch die Aufnahme des vollständig absorbierbaren Phosphates der bearbeiteten Lebensmittel, steigt die Plasmakonzentration des, zusätzlich zu dem durch die Retention bereits ansteigenden, Mineralstoffes. Daher gelten die oben genannten Empfehlungen für den Konsumenten ganz besonders für diejenigen, die an CKD leiden.

10.4.Ärzte und Krankenkassen

Ein weiteres wichtiges Informationsorgan, welches den Konsumenten die Nachteile von erhöhter Phosphatzufuhr Nahe legen kann, sind Ärzteschaften und Krankenkassen.

Eine intensive Beratung und Aufklärung ihrerseits über die Folgeerkrankungen von erhöhtem Serum-Phosphat spielt eine große Rolle und kann einen starken Einfluss haben.

Wie aus den Studien in Kapitel 8.2. auf den Seiten 42-43 zu entnehmen ist, sind nicht nur ESRD Patienten von den gravierenden Folgen eines erhöhten Phosphatspiegels im Serum betroffen, sondern auch diejenigen die sich in den ersten Stadien des CKD befinden. Abgesehen von der Routine-Beratung der Ärzte bezüglich der angemessenen Ernährung bei CKD, ist es nötig die Erkrankten darauf hinzuweisen, dass besonders Phosphat-Additive in hergestellten Lebensmitteln, einen sehr starken, nachteiligen Einfluss auf den Ablauf ihrer Erkrankung haben und somit strikt vermieden werden müssen.

(Ritz et al., 2012, S. 53-54)

In Anlehnung an Murphy-Gutekunst können in den Wartezimmern der Arztpraxen Informationen über phosphathaltige Lebensmittel, ausgedrückt in Schrift- und Bildform, mit dem Fokus auf Fertigprodukte den negativen Einfluss des Phosphates für den Organismus sowie die Auflistung von entsprechend guten und "risikolosen" Lebensmitteln aufgehängt werden. Auf diese Weise können auch diejenigen informiert werden, die nicht lesen können. Außerdem verschafft die Auflistung von gesunden bzw. "nicht gefährlichen" Lebensmitteln einen Einblick über deren Vielfalt und gibt dem Konsumenten hilfreiche Tips zur Ernährung.

(Murphy-Gutekunst, 2007, S. e35)

Krankenkassen können regelmäßige Workshops oder Kampagnen über Phosphate, die Gefahr und die Folgen eines exzessiven Konsums derer anbieten, um den Laien die Möglichkeit zu geben reichlich Auskünfte zu sammeln. Des Weiteren ist

das Verschicken von Krankenkassen Broschüren über die Additive eine weitere Maßnahme den Verbraucher darüber zu informieren.

Eine weitere Variante möglichst viele Konsumenten über die Problematik des Phosphatkonsums und die daraus resultierenden Folgen in Kenntnis zu setzten, sind wissenschaftliche gestützte Informationen durch die Medien. Wobei die Art der Darstellung auf Laien zugeschnitten sein muss, damit diese, die wissenschaftlich belegten Aussagen über die Problematik, nachvollziehen können.

Obwohl anhand von Studien die Korrelation zwischen hohem Phosphatgehalt und Anstieg der Morbiditätsgefahr wie kardiovaskuläre Kalzifikationen, endothele Dysfunktionen und Osteoporose sowie ein erhöhtes kardiovaskuläres Mortalitätsrisiko bei CKD und für die Gesamtbevölkerung belegt wurde, waren Daten bezüglich der gesunden Menschen fast gar nicht vorhanden. Daher bedarf es in naher Zukunft an weiteren Recherchen diesbezüglich eine definitive Aussage geben zu können.

Literaturverzeichnis

Baltes, W., Matissek, R. (2011). Lebensmittelchemie. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag. https://itunes.apple.com/de/book/lebensmittelchemie/id476417230?mt=11. EBook geladen am 18.01.2013.

Benini, O., D'Alessandro, C., Gianfaldoni, D., Cupisti, A. (2011). Extra-Phosphate Load From Food Additives in Commonly Eaten Foods: A Real and Insidious Danger for Renal Patients, in: Journal of Renal Nutrition, Band 21, Nr. 4, S. 303-308.

Biesalski, H.K., Bischoff, S.C., Puchstein, C. (2010). Ernährungsmedizin. Stuttgart: Thieme Verlag.

Biesalski, H.K., Grimm, P. (2011). Taschenatlas Ernährung. Stuttgart: Thieme Verlag.

Block, G.A. (2000). Prevalence and clinical consequences of elevated Ca × P product in hemodialysis patients, in: Clinical Nephrology, Band 54, Nr. 4, S. 318-324.

Brunelli, S.M., Goldfarb, S. (2007). Hyphosphatemia: Clinical Consequences and Management, in: Journal of the American Society of Nephrology, Band 18, Nr. 7, S. 1999-2003.

Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE) (o.J. a). Schmelzkäseherstellung.

http://www.oekolandbau.de/verarbeiter/verfahren-und-prozesse/milchprodukte/hof eigene-milchverarbeitung/schmelzkaeseherstellung/. Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE). Stand 08.04.13.

Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE) (o.J.b). Schmelzsalze. http://www.oekolandbau.de/verarbeiter/rohwaren-und-zusatzstoffe/zusatz-und-hilfs stoffe/sonstige-zugelassene-stoffe/schmelzsalze/. Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE). Stand 08.04.13. Calvo, M.S. (1993). Dietary Phosphorus, Calcium Metabolism and Bone, in: Journal of Nutrition, Band 123, Nr. 9, S. 1627-1633.

Calvo, M.S.; Park, Y.K. (1996). Changing Phosphorus Content of the U.S. Diet: Potential for Adverse Effects on Bone, in: The Journal of Nutrition, Nr. 126, Supplement 4, S. 1168-1180.

Calvo, M.S.; Uribarri, J.: (2013). Contributions to Total Phosphorus Intake: All Sources Considered, in: Seminars in Dialysis, Band 26, Nr. 1, S. 54-61.

Chemicalland21 (o.J.) CALCIUM PHYTATE.

http://www.chemicalland21.com/lifescience/foco/CALCIUM%20PHYTATE.htm.

Stand 18.08.2013.

Die Verbraucher Initiative e.V. (o.J.). Zusatzstoffe-online. Datenbank für Lebensmittelzusatzstoffe. Die Verbraucher Initiative e.V. http://www.zusatzstoffe-online.de/home/. Stand 15.03.2013.

Der Brockhaus Gesundheit (2004), Mannheim: F.A. Brockhaus.

Dhingra, R., Sullivan, L.M., Fox, C.S., Wang, T.J., D'Agostino, R.B., Gaziano, J.M., Vasan, R.S. (2007). Relations of Serum Phosphorus and Calcium Levels to the Incidence of Cardiovascular Disease in the Community, in: Archives of Internal Medicine, Band 167, Nr. 9. S. 879-885.

Domke, A., Großklaus, R., Niemann, B., Przyrembel, H., Richter, K., Schmidt, E., Weißenborn, A., Wörner, B., Ziegenhagen, R. (2004). Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln - Toxikologische und ernährungsphysiologische Aspekte (Teil II), in: BfR-Wissenschaft, Nr. 4.

Elmadfa, I., Leitzmann, C. (2004). Ernährung des Menschen. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer.

Foley, R.N., Collins, A.J., Herzog, C.A. Ishani, A., Kalra, P.A. (2009). Serum Phosphorus Levels Associate with Coronary Atherosclerosis in Young Adults, in: Journal of the American Society of Nephrology, Band 20, Nr. 2, S. 397-404.

Giachelli, C.M. (2009). The Emerging Role of Phosphate in Vascular Calcification. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2807740/pdf/nihms164949.pdf. National Center of Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine. Stand 25.02.2013.

Greiner, R., Konietzny, U., Jany, K.-D. (2006). Phytate - an undesirable constituent of plant-based foods?, in: Journal für Ernährungsmedizin, Band 8, Nr. 3, S. 18-28

Gutekunst, L. (2010). Water, Water Everywhere, But What to Drink? An Update on Hidden Phosphorus in Popular Beverages, in: Journal of Renal Nutrition, Band 20, Nr. 1, S. e1-e5.

Gutiérrez, O.M., Anderson, C., Isakova, T., Scialla, J., Negrea, L., Anderson, A.H., Bellovich, K., Chen, J., Robinson, N., Ojo, A., Lash, J., Feldman, H.I., Wolf, M. (2010). Low Socioeconomic Status Associates with Higher Serum Phosphate Irrespective of Race, in: Journal of the American Society of Nephrology, Band 21, Nr. 11, S. 1953-1960.

Gutiérrez, O.M., Isakova, T., Enfield, G., Wolf, M. (2011). Impact of Poverty on Serum Phosphate Concentrations in the Third National Health and Nutrition Examination Survey, in: Journal of Renal Nutrition, Band 21, Nr. 2, S. 140-148.

Habicht, A., Watschinger, B. (2001). Parathormon und Kalzium-Phosphat-Stoff-wechselstörungen bei chronischer Niereninsuffizienz, in: Journal für Mineralstoff-wechsel, Band 8, Nr. 1, S. 18-21.

Huppelsberg, J., Walter, K. (2005). Kurzlehrbuch Physiologie, Stuttgart: Thieme Verlag.

Iqbal, T.H., Lewis, K.O., Cooper, B.T (1994). Phytase activity in the human and rat small intestine, in: Gut, Band 35, Nr. 9, S. 1233-1236.

Jüppner, H. (2011). Phosphate and FGF-23, in Kidney International, Nr. 79, Supplement 121, S. S24-S27.

Kalantar-Zadeh, K., Gutekunst, L., Mehrotra, R., Kovesdy, C.P., Bross, R., Shinaberger, C.S., Noori, N., Hirschberg, R., Benner, D., Nissenson, A.R., Kopple, J.D. (2010). Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease, in: Clinical Journal of the American Society of Nephrology, Band 5, Nr. 3, S. 519-530.

Karalis, M., Murphy-Gutekunst, L. (2006). Enhanced Foods: Hidden Phosphorus and Sodium in Foods Commonly Eaten, in: Journal of Renal Nutrition, Band 16, Nr. 1, S. 79-81.

Kasper, H. (2004). Ernährungsmedizin und Diätetik, München: Urban & Fischer Verlag.

Kestenbaum, B.; Sampson, J.N., Rudser, K.D., Patterson, D.J., Seliger, S.L., Young, B., Sherrard, D.J., Andress, D.L. (2005). Serum Phosphate Levels and Mortality Risk among People with Chronic Kidney Disease, in: Journal of Amercian Society of Nephrology, Band 16, Nr. 2, S. 520-528.

Kuro-o, M. (2010). A potential link between phosphate and aging - lessons from Klotho-deficient mice.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2862786/pdf/nihms183944.pdf. National Center of Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine. Stand 01.04.2013

Kuro-o, M. (2011). Phosphate and Klotho, in: Kidney International, Nr. 79, Supplement 121, S. 20-23.

Leitzmann, C., Müller, C., Michel, P., Brehne, U., Triebel, T., Hahn, A., Laube, H. (2009). Ernährung in Prävention und Therapie. Stuttgart:Hippokrates Verlag.

Martin, K.J., González, E.A. (2011). Prevention and Control of Phosphate Retention/Hyperphosphatemia in CKD-MBD: What Is Normal, When to Start, and How to Treat?, in: Clinical Journal of the American Society of Nephrology, Band 6, Nr. 2, S. 440-446.

Moe, S.M., Zidehsarai, M.P., Chambers, M.A., Jackman, L.A., Radcliffe, J.S., Trevino, L.L., Donahue, S.E., Asplin, J.R. (2011). Vegetarian Compared with Meat Dietary Source and Phosphorus Homeostasis in Chronic Kidney Disease, in: Clinical Journal of the American Society of Nephrology, Band 6, Nr. 2,S. 257-264.

Murer, H, Hernando, N., Forster, I. Biber, J. (2000). Proximal Tubular Phosphate Reabsorption: Molecular Mechanisms, in: Physiological Reviews, Band 80, Nr. 4, S. 1373-1409.

Murphy-Gutekunst, L. (2005). Hidden Phosphorus in Popular Beverages: Part 1, in Journal of Renal Nutrition, Band 15, Nr. 2, S. e1-e6.

Murphy-Gutekunst, L., Barnes, K. (2005). Hidden Phosphorus at Breakfast: Part 2, in Journal of Renal Nutrition, Band 15, Nr. 3, S. E1-E6

Murphy-Gutekunst, L., Uribarri, J. (2005). Hidden Phosphorus-Enchanced Meats: Part 3, in: Journal of Renal Nutrition, Band 15, Nr. 4, S. e1-e4.

Nakayama, M., Kaizu, Y., Nagata, M., Ura, Y., Ikeda, H., Shimamoto, S., Kuma, K. (2013). Fibroblast growth factor 23 is associated with carotid artery calcification in chronic kidney disease patients not undergoing dialysis: a cross.sectional study http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2369-14-22.pdf. BioMed Central Ltd. Stand 23.03.2013

Ritz, E., Hahn, K., Ketteler, M., Kuhlmann, M.K., Mann, J. (2012). Gesundheitsrisiko durch Phosphatzusätze in Nahrungsmitteln, in: Deutsches Ärzteblatt, Band 109, Nr. 4, S. 49-55.

Sanderson, R.T. (2013). Phosphorus (P). Encyclopedia Britannica Online. http://www.britannica.com/EBchecked/topic/457568/phosphorus-P. Stand 15.03.2013.

Sasaki, S. (2008). Dietary Reference Intakes (DRIs) in Japan, in: Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition, Nr. 17, Supplement 2, S. 420-444.

Schmandke, H. (2007). Blutglukose- und -lipidsenkende Wirkung von Phytinsäure, in: Ernährungs-Umschau, Nr. 05/07, S.254-258.

Schwegler, J.S. (2002). Der Mensch - Anatomie und Physiologie. Stuttgart: Thieme Verlag.

Sellmeyer, D.E., Stone, K.L., Sebastian, A., Cummings, S.R. (2001). A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women, in: The American Journal of Clinical Nutrition, Band 73, Nr. 1, S. 118-122.

Sherman, R.A., Mehta, O. (2009). Phosphorus and Potassium Content of Enchanced Meat and Poultry Products: Implications for Patients Who Receive Dialysis, in: Clinical Journal of the American Society of Nephrology, Band 4, Nr. 8, S. 1370-1373

Shuto, E., Taketani, Y., Tanaka, R., Harada, N., Isshiki, M., Sato, M., Nashiki, K., Amo, K., Yamamoto, H., Higashi, Y., Nakaya, Y., Takeda, E. (2009). Dietary Phosphorus Acutely Impairs Endothelial Function, in: Journal of the American Society of Nephrology, Band 20, Nr. 7, S. 1504-1512

Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH (.o.J.). Lexikon der Biologie > Transdifferenzierung. Spektrum der Wissenschaft Verlagsgesellschaft mbH. http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/bio/67220. Stand 22.08.2013

Sullivan, C.M., Leon, J.B., Sehgal, A.R. (2007). Phosphorus Containing Food Additives and the Accurancy of Nutrient Databases: Implications for Renal Patiens, in: Journal of Renal Nutrition, Band 17, Nr. 5, S. 350-354.

Takeda, E., Yamamoto, H., Yamanaka-Okumura, H., Taketani, Y. (2012). Dietary phosphorus in bone health and quality of life, in: Nutrition Reviews, Band 70, Nr. 6., S. 311-321.

Tonelli, M., Sacks, F., Pfeffer, M., Gao, Z., Curhan, G. (2005). Relation Between Serum Phosphate Level and Cardiovascular Event Rate in People With Coronary Disease, in: Circulation, Band 112, Nr. 17, S. 2627-2633.

Tucker, K.L., Morita, K., Qiao, N., Hannan, N.T., Cupples, L.A., Kiel, D.P. (2006). Colas, but not other carbonated beverages, are associated with low bone mineral density in older women: The Framingham Osteoporosis Study, in: The American Journal of Clinical Nutrition, Band 84, Nr. 4, S. 936-942.

Wagner, C.A., Murer, H. (2008). Phosphatonine - neuratige Phosphathormone, in: Schweizerisches Medizin-Forum, Band 1-2, Nr. 8, S. 8-10.

Zusammenfassung

Phosphat ist ein unverzichtbarer Mineralstoff für den menschlichen Organismus und seinen unterschiedlichen Stoffwechselvorgängen. Es kommt vor allem in proteinreichen Lebensmitteln, wie z.B. Fisch, Fleisch und Milchprodukte, in Form von organischen Phosphatestern, sowie in Getreideprodukten, Gemüse, Hülsenfrüchte und Nüssen als Phytat vor.

Zudem werden freie, anorganische Phosphate als Zusatzstoffe in Fertigprodukten wie Tiefkühlware, Gebäck und Schmelzkäse sowie in Erfrischungsgetränken eingesetzt.

Aufgrund der Verschiebung der Lebensmittelauswahl sowie die steigende Beliebtheit von Fertigprodukten, die Phosphat-Additive enthalten, ist laut Ergebnissen neuster Studien, in den letzten zwei Jahrzehnten in der USA und Japan eine starke Überversorgung des Mineralstoffes zu verzeichnen.

Eine Hyperphosphatämie, die im Laufe der CKD auftreten kann, kommt auch durch zu hohe Phosphataufnahme zustande.

Diese kann zu Störung des Knochenaufbaus führen und stellt eine große Morbiditäts- und Mortalitätsgefahr für ESRD Patienten dar.

Aktuelle Untersuchungen bestätigen gleiche Risiken, geltend für hochnormale Serum-Phosphatwerte,sowohl für Patienten mit kardiovaskulären Vorbelastungen als auch für gesunde Menschen. Dennoch mangelt es an fundierteren Erkenntnissen zum globalen Phosphatkonsum und dessen Folgen.

Aufgrund der Gefahren für die Gesamtbevölkerung besteht Handlungsbedarf. Hier erfordert es die Mitwirkung des Gesetzgebers und der Lebensmittelhersteller mit Hilfe von mehr Transparenz hinsichtlich Inhaltsstoffen und -mengen sowie Verwendung von alternativen Zusätzen gleicher Wirkung. Ein größeres Engagement seitens der Ärzte und Krankenkassen zur Aufklärung über die Konsequenzen zu hohen Phosphatzufuhrs, ermöglicht den Verbraucher bewusstere Kaufentscheidung zugunsten einer phosphatärmeren Ernährung zu treffen.

Abstract

Being an indispensable mineral for the human body, phosphate is part of various metabolic processes. It can mainly be found as organic phosphate esters in protein rich foods, such as fish, meat and dairy products yet also in cereal products, vegetables, legumes and nuts as phytate.

Additionally, free and organic phosphates are used as additives in convenience products, frozen goods, melted cheese and soft drinks.

Due to the shifting towards protein rich foods in the food choice and the rising popularity of finished products, recent studies in the USA and Japan have shown an oversupply of this mineral in the last two decades.

The occurence of Hyperphosphatemia in the course of CKD is also caused by a diet high in phosphate.

This can disrupt bone mineralization and increases the risk of morbidity and mortality of ESRD patients.

Current studies have shown similar hazards for patients suffering from cardiovascular diseases and healthy people with serum phosphate level at high-normal range. However, more profound researches are needed to asses the consequences of high dietary phosphate.

Due to the risks concerning the general population, action is demanded.

The lawmakers and food producers should aid provinding more transparency on ingridients and their amounts. Moreover, the use of phosphate replacements with similar effects should be encouraged.

Finally, enlightments about the consequences of high dietary phosphate load should be given by health insurance funds and doctors in order to achive more awarness regarding foods low in phosphate.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe, die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken, sind als solche kenntlich gemacht und die Arbeit bisher in gleicher oder ähnlicher Form keiner anderen Prüfungskommission vorgelegt und auch nicht veröffentlicht wurde.

Paulin Lazar-Anhari

Marcel Medjeral

Erklärung der Zuständigkeiten

Paulin Lazar Kapitel 1., 7.-8., 10., Zusammenfassung

Marcel Medjeral Kapitel 2.-6., 9., Abstract