

Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg

Fachbereich Ökotrophologie

**Ernährungsempfehlungen
bei Morbus Alzheimer**

Diplomarbeit

Vorgelegt am: 31.07.2006
von: Katharina Maaß
Falkenried 79
20251 Hamburg

Refentin: Prof. Dr. Behr-Völtzer

Co-Referent: Prof. Dr. Laberenz

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|-----------------|
| Inhaltsverzeichnis | I |
| Abkürzungsverzeichnis | II - III |
| | |
| 1) Einleitung | 1-2 |
| 2) Prävalenz und Inzidenz | 2-3 |
| 3) Morbus Alzheimer | 3-4 |
| 4) Morbus Alzheimer-Auswirkungen auf den Alltag | 4-6 |
| 5) Veränderungen im Gehirn: Alzheimer Plaque und Fibrillenbündel | 6-10 |
| 6) Morbus Alzheimer-mögliche Risikofaktoren im Zusammenhang mit der Ernährung | 11 |
| 6.1) Oxidativer Stress | 11-17 |
| 6.2) Übergewicht, Fette und Cholesterin | 18-21 |
| 6.3) Glucosestoffwechsel | 22-25 |
| 6.4) Unterernährung und Veränderungen im alten Körper | 25-28 |
| 6.4.1) Veränderungen im alten Körper- Zahnstatus und Geschmackssinn | 28-29 |
| 6.4.2) Veränderungen im alten Körper- Verdauungsorgane | 29-30 |
| 6.4.3) Veränderungen im alten Körper. Flüssigkeitszufuhr | 30-31 |
| 7) Ernährungsempfehlungen bei Morbus Alzheimer und Umsetzung in den Alltag | 31-32 |
| 7.1) Energie und Flüssigkeitszufuhr | 32-34 |
| 7.2) Proteine, Kohlenhydrate und Fette | 34-37 |
| 7.3) Vitamine und Mineralstoffe | 37-43 |
| 7.4) Die Magensonde | 43-44 |
| 8) Broschüre: Ernährungsempfehlungen bei Morbus Alzheimer- eine Hilfestellung für Angehörige und pflegendes Personal | 45-68 |
| 9) Zusammenfassung/Beurteilung | 69-70 |
| 10) Literaturverzeichnis | 71-75 |
| 10.1) Abbildungsverzeichnis | 75-76 |
| 10.2) Tabellenverzeichnis | 76 |
| 11) Literaturverzeichnis Broschüre | 76 |
| 12) Eidesstattliche Erklärung | 77 |
| 13) Anhang: Mini Mental Assessment Fragebogen | 78 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|--|----------------|
| Alzheimer Demenz | AD |
| Advanced Glycation Endproduct (engl.) | AGE |
| Adenosintriphosphat | ATP |
| Apolipoprotein E | APO E |
| Amyloid Precursor Protein (engl.) | APP |
| Body Mass Index (engl.) | BMI |
| Computertomographie | CT |
| Deutsche Gesellschaft für Ernährung | DGE |
| Docosahexaensäure (engl. Docohexaeacid) | DHA |
| Deoxyribonukleinsäure (engl. Deoxyribonucleicacid) | DNA |
| Eicopentaensäure (engl. Eincopentaenacid) | EPA |
| Glykämischer Index | GI |
| Glucosetransporter 1 | GLUT1 |
| Glucosetransporter 3 | GLUT3 |
| Gramm | g |
| Mikrogramm | µg |
| High Density Lipoprotein (engl.) | HDL |
| Insulin Degrading Enzyme (engl.) | IDE |
| Internationale Einheit | IE |
| Kilogramm | kg |
| Liter | L |
| Low Density Lipoprotein (engl.) | LDL |
| Mild cognitive impairment (engl.) | MCI |
| Medium-Chain-Triglyceride (engl.) | MCT |
| Mini Mental Assessment (engl.) | MNA |
| Miligramm | mg |
| Quadratmeter | m ² |
| Nicotinamid- Adenindinukleotid | NAD |
| Nicotinamid- Adenindinukleotid- Phosphat | NADP |
| Reactive oxigen species (engl.) | ROS |
| Physical Activity Level | PAL |
| Perkutane Endoskopische Gastroenterostomie | PEG |

So genannte (r)

sog.

Vaskuläre Demenz

VD

Very Low Density Lipoprotein (engl.)

VLDL

Zum Beispiel

z.B.

1. Einleitung

Die Alzheimer Demenz ist nach dem deutschen Psychiater und Neuropathologen Alois Alzheimer (*14.06.1864- 19.12.1915) benannt, der 1901 erstmalig die Symptome der Erkrankung anhand der Verhaltensweisen und Verwirrtheitszustände seiner Patientin Auguste Deter beschrieb.

Heute, etwas über 100 Jahre später, zählen Demenzen zu den häufigsten und folgeschwersten psychiatrischen Erkrankungen weltweit. Allein in Deutschland wird die Zahl der Demenzerkrankten auf zwischen 900.000 und 1,2 Millionen geschätzt. (Bickel, 2002, S. 1-2; Bundesministerium, 2002, S. 167)

Gerade in den europäischen Ländern steht man der Tatsache gegenüber, dass immer geringere Geburtenraten in der Gesellschaft zu verzeichnen sind, dafür jedoch der Anteil der Betagten und Hochbetagten durch Fortschritte der Wissenschaft, Technologie und medikamentöser Behandlungsmöglichkeiten immer weiter steigt.

Die Gesellschaft wird - und ist schon - mit dem Problem konfrontiert, adäquat auf eine solche Zahl an Erkrankten zu reagieren. Denn nicht nur das Gesundheitssystem wird den starken Zuwachs der Erkrankten zu spüren bekommen, auch der einzelne Privathaushalt ist durch die entstehenden Kosten der Erkrankten, durch z.B. Medikamente und Pflegepersonal, betroffen. Auch ist nicht jeder Haushalt in der Lage die psychischen und physischen Belastungen zu tragen, die durch die Verwirrtheit, Orientierungslosigkeit und Vergesslichkeit der Angehörigen entstehen. Die Betreuung der erkrankten Personen fordert eine enorme Belastbarkeit der pflegenden Familienangehörigen. Auch durch Veränderungen in der sozialen Struktur, wie zum Beispiel das Arbeiten von männlichen und weiblichen Angehörigen, oder unpassenden räumlichen Gegebenheiten werden in Zukunft mehr öffentliche oder private Einrichtung geschaffen werden müssen, in der die Erkrankten untergebracht und den Bedürfnissen entsprechend versorgt werden können, was wiederum neue Kosten mit sich bringen wird.

Da das Problem der wachsenden Zahlen an Senioren und Demenzkranken ein immer aktueller werdendes Thema ist, wurden in den letzten Jahren immer mehr Forschungen zur Entstehung und Prävention der unterschiedlichen Demenzformen betrieben. Neben medikamentösen Behandlungsformen wird auch nach möglichen Wegen gesucht, um Einflüsse der Ernährung auf die Demenz sowie Präventionsmöglichkeiten zu finden.

In dieser Diplomarbeit sollen die aktuellen Ergebnisse der Forschungen im Bezug auf Alzheimer bedingende Ernährungsfaktoren sowie mögliche präventiv wirkende Ernährungsmöglichkeiten analysiert werden.

Der Schwerpunkt soll hier speziell auf der Alzheimer Demenz (AD) liegen, da diese mit 55 bis 70% aller Fälle die häufigste und langwierigste Form neben der vaskulären Demenz mit ca. 15%, Mischformen mit ca. 10% und selteneren Formen wie der Parkinson-Erkrankung, die Frontotemporal- Lappen- Demenz oder die Lewy-Körperchen- Demenz darstellt. (Volkert, 2005, S. 172)

Ziel dieser Diplomarbeit ist, aus den Forschungs- und Diskussionsergebnissen Ernährungsempfehlungen bei Morbus Alzheimer zu erarbeiten, die dem neuesten Stand der Kenntnisse entsprechen. Zusätzlich sollen die Empfehlungen in Form einer „kalenderartigen Broschüre“ als Hilfestellung bei der optimalen Auswahl, Versorgung und Zubereitung von Speisen für pflegende Angehörige oder pflegendes Personal in Altenheimen zusammengefasst werden.

Da eine Alzheimer Demenz meist erst im Seniorenalter auftritt, werden ebenfalls alterungsbedingte physiologischen Veränderungen und veränderte Bedürfnisse des Körpers im Bezug auf die Ernährung beschrieben, die dann durch die besonderen Bedarfe bei einer Alzheimer Demenz ergänzt werden, so dass bedarfsgerechte Empfehlungen für AD-Patienten gegeben werden können.

Anmerkung zur Schreibweise:

Um einen leichteren Lesefluss zu ermöglichen wird in dieser Arbeit ausschließlich von „dem Alzheimer Patienten“ die Rede sein. Jedoch gilt alles Dargestellten selbstverständlich auch für Alzheimer Patientinnen. Eine Auslassung der Nennung soll nicht diskriminierend gemeint sein oder verstanden werden.

Auch werden der Abwechslung halber die Begriffe Alzheimer Demenz und Morbus Alzheimer als Krankheitsbezeichnung gleichbedeutend verwendet.

2) Prävalenz und Inzidenz von Morbus Alzheimer

Wie eingänglich schon beschrieben sieht sich die Gesellschaft in fast allen europäischen Ländern einem demographischen Wandel gegenüber. Neben einer schrumpfenden Geburtenrate ist allein in Deutschland ein Anstieg der Senioren über 60 Jahren auf rund 20 Millionen- fast 25% der Gesamtbevölkerung- zu verzeichnen. Bis zum Jahre 2030 wird ein Anstieg auf rund 35% geschätzt. (Engel, 2004, S.2)

Durch die steigende Zahl und höhere Lebenserwartung der Menschen lässt sich auch die stetig steigende Zahl der Demenzerkrankten erklären.

Die Angaben über die Zahlen der Demenzkranken in den Deutschland (Prävalenz), bezogen auf die über 65jährigen, schwanken zwischen 5% und 8% der Bevölkerung¹, wobei ca. zwei Drittel davon an einer AD leiden.(Weyerer, 2005, S. 8)

Das Risiko, an einer Demenz zu erkranken erhöht sich mit zunehmendem Alter. Laut einem Bericht des Robert Koch Instituts zur Gesundheitsberichtserstattung (2004) verdoppelt es sich ab dem 65. Lebensjahr alle fünf Jahre und steigt von ca. 1,5% bei den 65jährigen auf ca. 30% der 90jährigen und Älteren an. Durch die längere Lebenserwartung betrifft die Demenzerkrankung im hohen Alter mit 70% hauptsächlich Frauen. (Weyerer, 2005, S. 11,14)

Zusätzlich zu den bereits erkrankten Personen kommen jährlich ca. 200.000 Neuerkrankungen mit Demenz (Inzidenz) hinzu, wobei davon ca. 125.000 allein Alzheimer Neuerkrankungen sind. (Bickel, 2002, S. 1-2; Weyerer, 2005, S. 7)

3) Morbus Alzheimer

Die Alzheimer Krankheit wurde schon von Alois Alzheimer in seiner ersten Niederschrift nach der Beobachtung der Symptome und Verhaltensweisen an seiner Patientin als „Die Krankheit des Vergessens“ beschrieben. (Ganten, 2004, S. 150) Seine Beschreibung der ersten Beobachtungen wird auch heute noch in ähnlicher, überarbeiteter Form als „ein fortschreitender Verlust an Gedächtnisleistungen und kognitiven Funktionen bezeichnet, der meist nach mehrjährigem Verlauf in geistigem Verfall mit Verlust der Sprachfähigkeit einhergeht und schließlich zur völligen Pflegebedürftigkeit und zum Tode führt“. (Zitat: Bundesministerium, 2002, S. 163)

Unterschieden wird bei einer AD nach dem Zeitpunkt des Erkrankens (Erkrankungsalter), unterhalb und oberhalb von 65. Jahren, in präsenile und senile AD. Die mit nur ca. 5 % der Fälle am seltensten auftretende präsenile Form der AD ist vorwiegend - erblich bedingt - in hoch belasteten Familien anzutreffen und auf eine Mutation von Genen auf bis zu drei verschiedenen Chromosomen zurückzuführen. Betroffen sind hier die Chromosomen 1,14, und 21. Hauptsächlich tritt eine AD jedoch als senile Form nach dem 65. Lebensjahr auf. Weiterhin werden Demenzen nach ihrer Stärke in leicht, mittel und schwere Formen unterteilt, wobei hier die Stadien der Gedächtnisleistung, das Fortschreiten des Hirnzellen-

¹ Siehe dazu auch Seite: 1, „ Allein in Deutschland wird die Zahl der Demenzerkrankten auf zwischen 900.000 und 1,2 Millionen geschätzt“.

Rückgangs und die Möglichkeiten im Alltag der Betroffenen beschrieben und unterschieden werden.

4) Morbus Alzheimer - Auswirkungen auf den Alltag

Die Symptome einer Alzheimer Demenz beginnen in den meisten Fällen sporadisch, d.h. ohne erkennbaren Grund, mit einer leichten Form der Demenz, die sich im schleichenden Verlauf über eine mittelschwere zu einer starken Demenz ausweiten kann.

Die Krankheitsdauer und der Verlauf sowie erreichter Schweregrad können individuell sehr unterschiedlich sein. Nicht jeder AD Patient durchläuft oder erreicht alle Stadien und Schweregrade der Krankheit.

Laut einer fünfzehnjährigen epidemiologischen Studie mit 1670 Senioren über 65 Jahre von Ganguli et al. (2005, S. 779-784) konnte nach Beginn der AD bei Frauen (mit 5,9 Jahren) eine durchschnittlich längere Lebenserwartung als bei Männern (mit 3,7 Jahren) beobachtet werden. Patienten, bei denen eine präsenile Demenzform vorlag (Beginn vor dem 65. Lebensjahr), zeigten eine durchschnittlich längere Lebenserwartung als Personen mit einer senilen Form der AD (Ganguli et al., 2005, S. 780). Die Angaben der durchschnittlichen Krankheitsdauer vom Beginn bis zum Tode sind jedoch relativ unterschiedlich, da jede AD auch anders verläuft. So sind in der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2005, S. 15) auch Angaben von 4,7 bis 8,1 Jahren für die AD zu finden. (Weyerer, 2005, S. 15)

Bei einer leichten AD ist der Betroffene durchaus in der Lage sich selbstständig zu verpflegen und eine Abhängigkeit von anderen Personen ist nicht gegeben. So äußern sich zunächst nur schnelle Ermüdungserscheinungen, Interesselosigkeit und Lethargie. Auch können leichte Vergesslichkeit und/oder Konzentrationsschwächen auftreten, die sich zunächst nur auf das Kurzzeitgedächtnis und das Unvermögen, Neues zu erlernen auswirken, sowie schwere Denkanforderungen nicht mehr erlauben. (Weyerer, 2005, S. 16)

Sowohl für Angehörige als auch für die Betroffenen selbst ist das Erkennen von Veränderungen und die Abgrenzung zwischen einer schleichend beginnenden Frühphase einer AD von einer leichten kognitiven Beeinträchtigung (mild cognitive impairment (MCI) nicht immer möglich, da die ersten Anzeichen im Alltag oft keine Beachtung finden und diesen zunächst kaum einschränken. Einer Untersuchung von Markesberry et al.

(2006, S. 38-46) zu Folge, könnte das Stadium des MCI in jedem Fall schon eine frühe Vorstufe der Alzheimerkrankheit darstellen, da sich einige neuropathologische Übereinstimmungen, wie zum Beispiel das Vorhandensein von Neurofibrillen, zur Alzheimer Krankheit aufzeigen ließen. Zur Klärung dieser Frage stehen jedoch noch weitere Untersuchungen aus.

Obwohl diese leichten kognitiven Störungen nun nicht zwangsweise Vorstufe der AD darstellen müssen, aber wie Makesberry (2006, Seite 38) aufgezeigt, zu einer solchen führen könnten, sollte diese Phase ernst genommen werden und gegebenenfalls durch eine ärztliche Anamnese geklärt werden, um frühestmöglich mit einer Behandlung beginnen zu können.

Schreitet die AD zu einer Mittelschweren voran, so wird die Situation für Patient und Angehörige immer schwieriger. Offensichtliche Gedächtnisstörungen, die auch das Langzeitgedächtnis betreffen können, und Orientierungslosigkeiten erschweren den Patienten in ihrem Alltag allein zu recht zu kommen. Oftmals treten Verhaltensänderungen, wie Aggressivität, depressive Schübe oder starke innere Unruhe mit starkem Bewegungsdrang auf, da sich die Betroffenen durchaus der Veränderungen bewusst sind, diese aber nicht mehr beeinflussen oder steuern können. Ein besonderes Problem stellt vor allem die Nahrungsaufnahme dar. Eine regelmäßige Nahrungszufuhr läuft Gefahr vergessen, für unwichtig gehalten oder gar ganz verweigert zu werden. Oftmals führt der Verlust eines Partners zum schnelleren Voranschreiten der AD, was sich dann auch auf das Ernährungsverhalten auswirkt. Gerade männliche Patienten, die durch die Rollenverteilung nie gelernt haben, sich selbst zu verpflegen, sind nach dem Tod der Partnerin komplett auf Hilfe angewiesen und bedürfen ständiger Betreuung und Beaufsichtigung. (Weyerer, 2005, S. 9; Zukunftsforum Demenz, 2005, S. 23)

Viele Patienten versuchen, durch Vertuschen ihrer Vergesslichkeit, Einschränkung ihres Bewegungsradius oder die Einschränkung von Kontakten bis hin zur totalen Isolierung, das Auffallen ihrer Probleme auf ein Minimum zu reduzieren. (Kellermann et al., 2001, S. 312; Weyerer, 2005, S. 15-17)

Im schweren Stadium der AD ist die Krankheit dann soweit fortgeschritten, dass die Patienten bei allen Handlungen auf Hilfe von außen angewiesen sind. Der Hirnfunktionsabbau ist hier soweit fortgeschritten, dass selbst die Familie oder das eigene Zuhause nicht mehr erkannt werden und der Umgang durch Halluzinationen erschwert ist.

Einfachste alltägliche Dinge wie Essen und Trinken können allein nicht mehr ausgeführt werden und, wird den Betroffenen nichts vorgesetzt, schlicht vergessen. Der Drang zu Toilettengängen sowie die Kontrolle der Blasen- und Darmfunktion kann zum Teil selbständig nicht mehr kontrolliert und der Bedarf zur täglichen Hygiene kann selbstständig nicht mehr gestillt werden. Eine ständige Betreuung ist also notwendig und für die Lebenserhaltung durch Gabe von Nahrungsmitteln unerlässlich.

Im Endstadium kann es zur kompletten Bettlägerigkeit der Patienten kommen, wodurch die Patienten auf eine Grundversorgung mit Nahrung etc. durch pflegendes Personal oder Familie angewiesen sind. (Zukunftsforum Demenz, 2005, S. 8f) Hinzu können Schwierigkeiten sich zu artikulieren, oder sich in anderer Form zu verständlich zu machen kommen sowie eine eingeschränkte Reaktion (Zeichen auf eine Wahrnehmung) auf den Kontakt zu Familienmitgliedern oder pflegendem Personal. (Füsgen, 2000, S. 415)

Schäden, die durch die AD entstanden sind, sind in der Regel irreversibel und führen letztendlich zum Tode. Die AD wird selber jedoch nur sehr selten in die Statistik der Todesfälle einbezogen, da sich die Erkrankung nicht unmittelbar auf die vitalen Funktionen wie Atmung oder Kreislaufregulation auswirkt. Da außerdem im Laufe der AD das Risiko, an anderen Krankheiten zu erkranken hoch ist, wird oftmals eine dieser anderen Krankheiten als Todesursache angegeben und nicht die AD an sich. (Ganten, 2004, S. 150)

5) Veränderungen im Gehirn: Alzheimer Plaque und Fibrillenbündel

Die wesentlichen Merkmale einer AD, die zwar auch bei anderen Demenzformen auftreten, jedoch bei der AD besonders ausgeprägt sind, sind pathologischer Natur und liegen im Gehirn verankert. Die Krankheit ist durch einen stetig fortschreitenden Verlust von Nervenzellen im Gehirn der AD Patienten gekennzeichnet und führt zu einem schleichenden Gedächtnisverlust sowie Schwund kognitiver Leistungsfähigkeit. Morbus Alzheimer wird daher auch als degenerative Krankheit bezeichnet.

Die Folgen des Absterbens der Nervenzellen sind eine Verminderung des Hirnvolumens (Hirnatrophie) um bis zu 20% der ursprünglichen Hirnmasse sowie die Vertiefung von Rillen und sog. Windungsfurchen (Sulci) an der Hirnoberfläche, Atrophie der Hirnrinde- besonders im Frontal- Temporal- und Parietallappen und die Erweiterung der Hirnflüssigkeit enthaltenden Hirnkammern. (Arendt, 1999, S. 1-2; Poeck, 2001, S. 540)

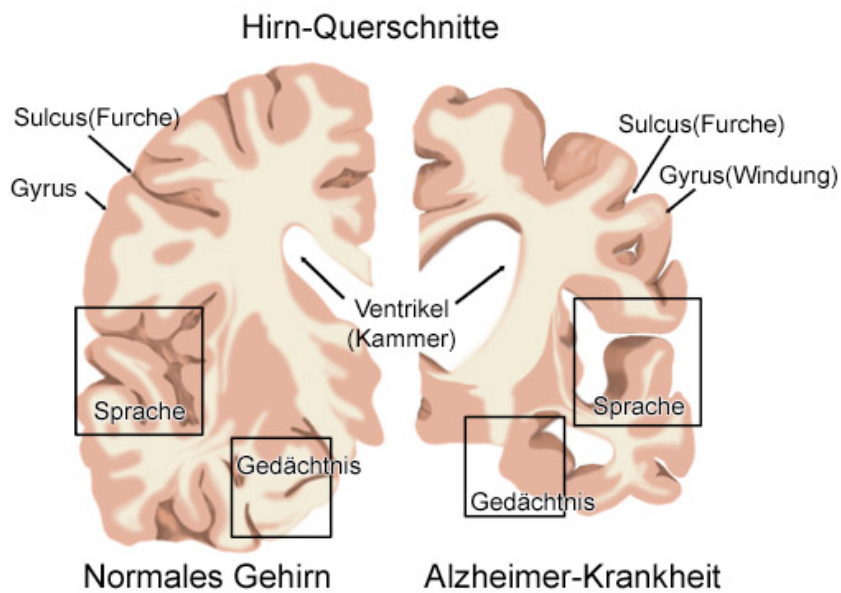


Abbildung 1) Gehirn mit Alzheimer Krankheit (Alzheimer Forschung Initiative e.V. Illustration: Gehirn mit Alzheimer Krankheit, 2006 S.1)

Die Darstellung eines Hirnquerschnitts zeigt links ein gesundes leistungsfähiges Gehirn im Vergleich zu einem durch Nervenzellschwund verkleinertem Gehirn bei Alzheimer Demenz auf der rechten Seite.

Bei einer leichten Demenz kommt es zunächst durch Degeneration der Nervenzellen im Hippocampus (Vorwölbung im Seitenventrikel des Gehirns) zum Abbau des Kurzzeitgedächtnisses und Schwierigkeiten bei der Bewältigung des Alltags. Schon während des Frühstadiums ist der Meyer-Basalkern, dessen Nervenzellen den Überträgerstoff Acetylcholin produzieren, von der Degeneration stark betroffen. Durch das Absterben der Zellen im Basalkern kann es zur Einschränkung der Produktion kommen, was eine Störung in der Informationsverarbeitung zur Folge hat. (Müller, 1999, S. 1-2; Alzheimer Forschung Initiative e.V. Illustration: Gehirn mit Alzheimer Krankheit, 2006 S.1)

Beim Fortschreiten der AD ist auch die Außenhülle des Gehirns (Hirnrinde) von der Degeneration betroffen und es kann zu Schwächen im Urteilsvermögen sowie Verminderung der Artikulationsmöglichkeiten und Sprachfähigkeit kommen. Im schweren Stadium der AD sind auch weitere Teile des Gehirns durch das Absterben der Nervenzellen betroffen. Die Folge können Persönlichkeitsveränderungen und wie vorab im Kapitel: „Alzheimer und Auswirkungen auf den Alltag“ (Seite 4-6) ausführlich beschrieben, Einbußen der Leistungsfähigkeit sein. (Müller, 1999, S. 1-2; Alzheimer Forschung Initiative e.V. Illustration: Gehirn mit Alzheimer Krankheit, 2006 S.1)



Abbildung 2) Vergleich eines gesunden (links) mit einem Alzheimer-Gehirn (rechts) (Heinz, 2006, S.1)

Um einen Eindruck der möglichen Ausmaße zu vermitteln, in wie weit die Alzheimer Krankheit bzw. die Neurodegeneration Einfluss auf das Gehirn nehmen kann, ist in Abbildung 2, links ein gesundes und rechts ein Gehirn mit degenerativen Veränderungen durch die Alzheimer Krankheit dargestellt.

Ein wesentlicher Faktor bei Morbus Alzheimer sind die, von Alois Alzheimer selbst schon beschrieben, Ablagerungen der senilen Plaque zwischen den Neuronen (Nervenzellen) sowie den sog. Neurofibrillen im Gehirn. Als Plaque bezeichnet man pathologisch wirksame Eiweißfragmente, Amyloide genannt, die sich verklumpen und im Gehirn oder kleineren Blutgefäßen ablagern. Hier kann es dann, aufgrund einer schlechteren Durchblutung zu einer verschlechterten Sauerstoff- und Energieversorgung des Gehirns kommen. (Arendt, 1999, S.1-2)

Diese amyloide Plaque besteht zu 90% aus dem sog. Beta-Amyloid, das als Spaltprodukt aus einem Amyloid- Vorläufer Protein, dem Amyloid- Precursor-Protein (APP), entsteht. APP ist selbst ein normaler Bestandteil der äußeren Zellmembran. (Arendt, 1999, S.1-2)

Das Beta-Amyloid Protein besteht aus 1 bis 43 verschiedenen Aminosäuren und Aminosäureresten und liegt in verschiedenen Körperflüssigkeiten vor, jedoch in unterschiedlicher Länge. Beta-Amyloid Proteine die im Blutplasma und im Liquor zu finden sind, sind lösliche Proteine und haben eine Länge von 39 und 40 Aminosäuren.

Die Länge der Proteine ist deshalb von Wichtigkeit, weil mit zunehmender Länge ihre Aggregationsfreudigkeit zunimmt. Beta-Amyloide die im Gehirn anzutreffen sind haben eine Länge von 42 und 43 Aminosäuren und damit eine starke Tendenz sich zu amyloider Plaque zusammen zu lagern. (Irizarry, 2004, S.226, 229; Urmoneit, 1999, S.1-2)

Das Zentrum der amyloiden Plaque besteht aus einem Kern unlöslich zusammen gelagerter Amyloid sowie vielen zerfallenen Neuriten. Der harte Amyloid-Kern ist umgeben von

einem porösen Gerüst aus pathologisch veränderten Nervenzellfortsätzen (Astrozyten), Mikroglia und Makrophagen.

Zusätzlich in der Plaque enthalten ist das sog. Apolipoprotein E (APOE). APOE ist ein Lipoprotein, das dem Transport von Lipiden im Blutplasma dient, und an der Regulation der Aufnahme von Cholesterin in die Zellen beteiligt ist. Es gibt insgesamt drei Formen (Allele) des APOE's, die sich durch verschiedene Aminosäuresequenzen unterscheiden: das APOE-2, APOE-3 und das APOE-4-Allel. Alle drei Isoformen sind in der Lage, Beta-Amyloid zu binden und die Ablagerung (Plaquebildung) zu fördern, jedoch in unterschiedlichem Stärkegrad. Während APOE-2 und -3 eine geringe Bindungseigenschaft besitzen fördert die Gegenwart von APOE-4 signifikant einen Anstieg der Bindung von Beta-Amyloid und neurotoxisch wirkender Plaque. (Wallesch, 2005, S. 20)

Die Toxizität bewirkt, dass dort, wo sich die Plaque Ablagerungen befinden, Nervenzellen in der Umgebung nicht mehr richtig arbeiten können und es zur sog. Neurodegeneration, einem weiteren Zellsterben, kommt. Proteine, die wie hier solche pathogenen Eigenschaften besitzen, werden auch Chaperone genannt.

Das Risiko an einer AD zu erkranken steigt also mit dem Vorhandensein des APOE-4-Allels, wobei jedoch nicht jeder Mensch Träger dieses durch Vererbung übertragenen Allels ist. Das höchste Risiko wird Menschen zugesprochen, die zwei APOE-4-Allele (so genannte homocygote Träger) in sich tragen. (Urmoneit, 1999 S. 1-2; Kornhuber, 2005, S. 28-29)

Zusammen mit dem Absterben der Nervenzellen werden auch wichtige Übertragungsmöglichkeiten für Informationen und deren Verarbeitung durch einen Glutamatüberschuss und einem Mangel des Botenstoffs Acetylcholin in der Gehirnrinde, überreizt und zerstört. Lernprozesse des AD Kranken können so verhindert und die kognitiven Leistungsfähigkeiten immer weiter herabgesetzt werden. (Heun, 2005, S. 16; Poeck, 2001, S. 540)

Als zweiter wesentlicher Faktor für AD gilt die Existenz von Neurofibrillenbündel. Diese bilden sich aus abnorm veränderten Eiweißen die sich in Form von Fäserchen in der Großhirnrinde sowie dem Hippocampus ablagern. Der Hauptbestandteil der Fibrillen ist das Tau-Protein, das, zu den Mikro-Tubuli (Röhrchen) gehörend, normaler Bestandteil des Nervensystems ist und normalerweise in den Nervenzellen zur Stabilisierung und zum Transport von Nährstoffen zwischen den Nervenzellen dient. Im Unterschied zu dem „normalen“ Tau-Protein in den Nervenzellen liegt es in den Fibrillen in hyperphosphorilierter Form vor, d.h. es wurde übermäßig mit Phosphatgruppen beladen

und lagert sich zu den paarigen unlöslichen Fibrillenbündeln im Inneren der Hirnzellen zusammen. Durch die neue Struktur des Proteins kann es nicht mehr richtig arbeiten und es kommt zu einer Störung der Nervenzellen und Transportprozessen in direkter Umgebung der Bündel, was zu einem Absterben der Nervenzellen führt. (Urmoneit, 1999, S. 1-2; Heun, 2005, S. 16; Poeck, 2001, S. 540, Alzheimer Forschung Initiative e.V., 2006, S. 1)

Die Menge der Plaqueablagerungen sowie der Anzahl der Neurofibrillenbündel wird in direktem Zusammenhang mit dem Schweregrad der Demenz gesehen und bestimmt somit die kognitive Leistungsfähigkeit eines AD- Patienten. (Kornhuber, 2005, S. 27)

Die folgende Grafik stellt die Ablagerungen der Fibrillen, sowie der Plaque zwischen den Nervenzellen, im Vergleich zu einem gesunden Gehirn, dar.

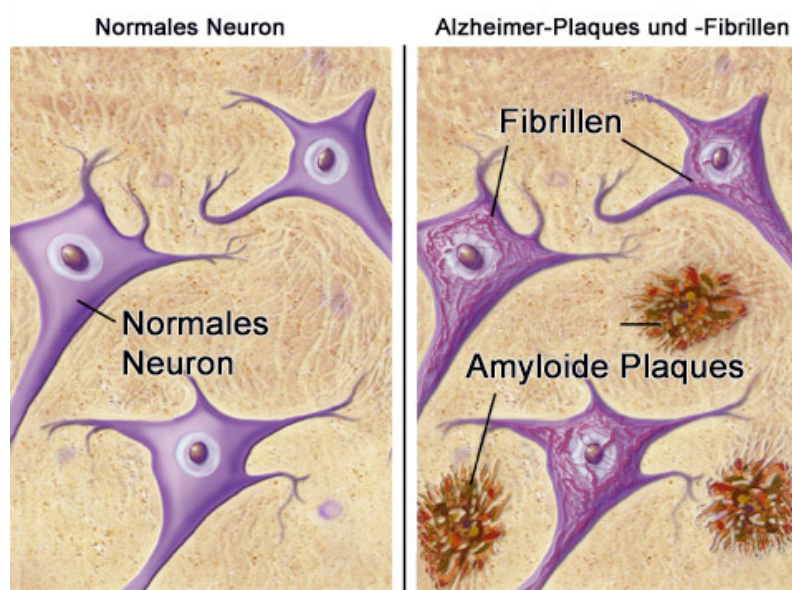


Abbildung 3) „Alzheimer Plaque und Fibrillen“ (Alzheimer Forschung Initiative e.V., Illustration: Alzheimer Plaque und Fibrillen, 2006, S.1)

Amyloide Plaque und Neurofibrillen sind auch bei anderen Demenzformen oder einfach in Folge des Alterns anzutreffen, jedoch bei AD besonders zahlreich vorhanden. (Heun, 2005, S. 16)

Die Auswirkungen einer fortgeschrittenen Demenz auf das Gehirn können auch durch bildgebende Verfahren wie z.B. die Computertomographie (CT) sichtbar gemacht werden. Diese Möglichkeit wird genutzt, um bei einer Feststellung der AD (Anamnese durch den Arzt) andere Krankheiten, wie z.B. die Parkinson- Krankheit, das Down- Syndrom oder zerebrovaskuläre Krankheiten auszuschließen.

6.) Morbus Alzheimer- mögliche Risikofaktoren im Zusammenhang mit der Ernährung

Auf der Suche nach Risikofaktoren, die die Entstehung einer AD begünstigen, werden in der Literatur zunächst Faktoren wie das Alter, familiäre Häufungen von AD, genetische Faktoren, das Vorliegen von unbehandelten Depressionen, ein niedriger Bildungsstandard sowie das Anwesenheit von kardiovaskulären Vorerkrankungen genannt. (Weyerer, 2005, S. 15-16)

Mittlerweile werden jedoch auch andere Möglichkeiten gesehen, die die Entstehung einer AD positiv oder negativ beeinflussen könnten. Neben der Forschung an der Wirkung von Medikamenten, die die AD verhindern oder zumindest verzögern, rückt der Einfluss der Ernährung immer weiter in den Mittelpunkt der Diskussionen.

Im Folgenden sollen hier einige Faktoren der Ernährung aufgezeigt werden, die Einfluss auf den Verlauf einer AD haben könnten.

6.1) Oxidativer Stress

Als einer der Hauptrisikofaktoren in der Entstehung von AD gelten die Auswirkungen des sog. oxidativen Stresses auf die neuronalen Funktionen und die Bildung des Beta-Amyloids.

Oxidativer Stress entsteht im Körper, wenn ein Ungleichgewicht zwischen der Bildung und dem Abbau von sog. reaktiven Sauerstoffatomen (englisch: reactive oxygen species = ROS) vorliegt, was entweder durch eine übermäßige Akkumulation von ROS oder durch eine verminderte Abbaurrate von ROS, durch das Fehlen von Antioxidantien, hervorgerufen wird.

Das Vorhandensein freier Radikale im Gehirn ist zunächst nichts Ungewöhnliches und der Schutz der Nervenzellen wird durch Antioxidantien normalerweise vor Schäden bewahrt. Kommt es jedoch zu einem Mangel an Antioxidanzien - also einem Ungleichgewicht- so können die Antioxidantien die Entstehung neuer Radikale durch den Abbau nicht mehr kompensieren. Da die Neuronen im Gehirn sehr viel Sauerstoff verbrauchen, hohe Gehalte an ungesättigten Fettsäuren aufweisen und im Vergleich zu anderen Zellen im zentralen Nervensystem, zum Beispiel zu Astrozyten, weniger als die Hälfte an Glutathion (einem natürlichen Antioxidanz) besitzen, macht es sie besonders angreifbar für oxidativen Stress. (Ullrich, 2001, S. 4; Juurlink, 1998, S. 371)

Die ROS binden sich an die ungesättigten Fettsäuren der Neuronen und führen so zur Lipidperoxidation. Durch die Oxidation sind die Fettsäuren nicht mehr in der Lage, an den LDL- Rezeptor zu binden, sondern binden sich stattdessen an den sog. Scavenger-Rezeptor an den Makrophagen. Bei einer übermäßigen Bindung von oxidierten Fettsäuren an die Makrophagen bilden diese sich jedoch zu sog. Xanthomzellen um, die wiederum ihrerseits die Bildung von Plaque und die Toxizität des Beta-Amyloids fördern. (Christen, 2000, S. 621S-624S; Kasper, 2000, S. 297)

Zusätzlich wird dem Beta-Amyloid selber auch die Eigenschaft zugesprochen, freie Radikale bilden zu können und die dem Gehirn zur Verfügung stehenden Energiemenge in Form von ATP zu reduzieren. Dies führt zu einem unaufhaltsamen Kreislauf in der Entstehung neuer Radikale und von ihnen ausgehende Schäden, wenn dieser nicht durch das Vorhandensein von Antioxidantien durchbrochen wird. (Christen, 2000, S. 621S-624S; Dhitavat et al., 2005, S. 114) Die Produkte freier Radikale lagern sich über Jahre hinweg im Gehirn ab und fördern so langsam die Entstehung von AD und belegen so, dass das Alter an sich indirekt auch eine Rolle in der AD Entstehung spielt.

Antioxidantien, die über die Nahrung aufgenommen werden, und in der Diskussion stehen, Einfluss auf die Entstehung von oxidativen Stress nehmen zu können, sind die Vitamine A, B₆, B₁₂, C und E, sowie Folsäure und Flavonoide.

So wurde von Wang et al. (2001, Seite 1188-1194) in der Langzeitstudie des Kungsholmer Projektes, übereinstimmend mit den Ergebnissen von Quadri et al. (2005, Seiten 1096-1100) herausgefunden, dass ein niedriger Folsäurespiegel sowie ein Mangel an Vitamin B₁₂ (Cobalaminen) zu einem erhöhten AD Risiko führen kann.

Die Untersuchungen von Wang et al. (2001, S. 1191) ergaben, dass eine Folsäurekonzentration von weniger als 10µmol/L, sowie eine Vitamin B₁₂ Konzentration mit weniger als 150µmol/L zu einem doppelt so hohem AD Risiko führen können, als es bei Patienten mit normalem Blutserumspiegel der Fall ist. Der Mangel an Folsäure und Cobalaminen führt zu einer vermehrte Ausschüttung von ROS und einer Erhöhung der neurotoxisch wirkenden schwefelhaltigen Aminosäure Homocystein im Plasma (Homocysteinämie). (Quadri et al. 2005, Seite 1099)

Zusätzlich zu den Auswirkungen auf den Homocysteinspiegel schwächt ein Folsäuremangel die Wirkung des Antioxidanz Glutathion in den Zellen, wodurch die Kapazität der Neuronen vor Schäden durch oxidativen Stress zu schützen, herabgesetzt wird. Die Folge ist wiederum eine Vervielfachung des Beta-Amyloid Toxins. (Dhitavat et al., 2005, Seite 114-115)

Dass die Höhe des Homocysteinspiegels an sich ebenfalls zu einer erhöhten Gefahr der AD Entwicklung beitragen kann, stellt Seshadri et al. (2002, Seite 476-483) in den Ergebnissen der Framingham Studie heraus. Seine Ergebnisse zeigen, dass eine Erhöhung des Homocysteinspiegel auf 5 $\mu\text{mol/L}$ zu einer AD Risikoerhöhung um 40%, und eine Erhöhung auf mehr als 14 $\mu\text{mol/L}$ Liter zu einer Verdopplung des Risikos führen könnte. (Seshadri et al., 2002, S. 479)

Erhöhte Plasma-Homocysteinspiegel sowie niedrige Folsäurespiegel werden somit allgemein als eigenständige, durch das Blutserum messbare, Risikofaktoren (Marker) für die Entwicklung von AD gesehen, da sie durch vermehrte Bildung der amyloiden Plaques und dessen Toxizität zum Absterben von Zellen beitragen (Quadri et al., 2005, S. 1099; Kornhuber, 2005, S. 29)

Unklar ist bislang jedoch noch der Einfluss der Vitamine B₁₂ und B₆ auf den oxidativen Stress. Zwar wurde von Quadri et al (2005, S. 1096-1100) der Zusammenhang zwischen einem Mangel an Folsäure und den beiden Vitaminen mit einem erhöhten Homocysteinspiegel aufgezeigt, jedoch wurden noch keine Anzeichen dafür gefunden, dass ein Mangel an B Vitaminen selbst zu AD führen kann oder das Risiko daran zu erkranken steigert. Hier bedarf es also noch weiterer Forschung, auch ob die B Vitamine protektiv in der AD Entstehung wirksam werden könnten, wenn man sie in höheren Dosen verabreicht.

Die Rotterdam Studie von Engelhart et al. (2002, S. 3223-3229) untersuchte dagegen die Einflüsse von Beta-Carotin, Flavonoiden, sowie Vitamin C und E aus der Nahrung über einen Zeitraum von 6 Jahren auf die AD Entstehung.

Engelhart et al. (2002, S. 3227) konnte aus den Ergebnissen der Studie für das Vitamin E zeigen, dass eine Zufuhr von mehr als 15,5mg pro Tag mit einer erheblichen Reduktion des AD Risikos verbunden zu sein scheint, im Vergleich zu der niedrigsten Aufnahmemenge der Teilnehmer der Studie mit weniger als 10,5 mg/Tag.

Für das Vitamin C fand Engelhart et al (2002, S. 3227) bei einer Aufnahme über die Nahrung von mehr als 133 mg pro Tag einen positiven Einfluss auf die Reduktion des AD Risikos. So spricht Engelhart den beiden Vitaminen einen positiven Einfluss auf die Entstehung von oxidativem Stress im Gehirn zu, indem es die Beta-Amyloid Aggregation unterdrückt und somit die Membranen vor Degeneration und die DNA vor weiteren Schäden bewahrt.

Die Ergebnisse der Studie zeigten für die Zufuhr von Beta-Carotin und Flavonoide aus der Nahrung oder über Supplemente jedoch keine schützenden Effekte auf eine AD Entstehung.

Von Beobachtungen, dass die alleinige Gabe von einem Antioxidans nicht den erhofften positiven Erfolg bringt, da es von der Stärke der ROS überkompensiert wird, berichtet Zandi et al. (2004, S. 82-88) in der prospektiven Cache Coutry Studie.

So konnte Zandi et al. (2004 Seite 86) in seiner Studie feststellen, dass die einzelne Gabe von Vitamin E und C Supplementen aus normalen Multivitaminpräparaten (aus dem Handel) keinen protektiven Effekt auf die AD Entstehung ausüben konnte, da die Dosierung der Antioxidantien zu niedrig war. Bei einer erhöhten Dosis von 1000 IE (internationale Einheit, ergeben rund 1000mg) Vitamin E pro Tag und 500-1000mg/Tag Vitamin C aus speziellen Supplementen konnte in kombinierter Gabe jedoch nach zwei Jahren ein erniedrigtes Risiko festgestellt werden. Laut Zandi et al. (2004 Seite 86) könnte die kombinierte Anwendung der Vitamine, in Form von hoch dosierten Supplementen, eine gute Präventionsmöglichkeit vor AD bieten, da das Zusammenspiel von lipophilem (fettliebenden) Vitamin E und wasserlöslichem Vitamin C die schützende Wirkung gegen oxidativen Stress erhöhen könnte.

Im Gegensatz dazu konnte Luchsinger et al. (2003, S. 203-208), während des 4jährigen Washington Heights-Inwood Columbia Aging Projects, keine protektiven Eigenschaften von Vitamin C und E feststellen, weder aus Supplementen noch aus der Nahrung. In Unterschied zu Zandi et al. (2004, Seite, 86) wurde bei Luchsinger et al. (2003, S. 203-208) jedoch nur jeweils die einzelne Wirkung der Vitamine auf das AD Risiko untersucht, nicht jedoch die kombinierte Wirkung.

Zusätzlich zu den bereits genannten Risikofaktoren, die oxidativen Stress auslösen, und damit einer AD Entstehung förderlich sind, stehen auch Kupfer, Eisen und Aluminium als mögliche Oxidantien in der Diskussion.

Die Vermutung, dass Eisen und Aluminium an der Entstehung von Alzheimer beteiligt ist, entstand durch die Beobachtung einer erhöhten Konzentration der beiden Metalle im Gehirn, im Besonderen in der senilen Plaque, von Alzheimer Patienten. Während ein Überangebot Eisen an der Entstehung von freien Radikalen mitwirken kann (durch die sog. Fenton-Reaktion) und in größerer Konzentration die Entstehung von amyloider Plaque und Neurofibrillen fördert, kann ein Mehr an Aluminium toxische Wirkung auf die Neuronen aufweisen. Beide Metalle haben zudem einzeln, und verstärkt in Kombination, stark

entzündungsfördernde Eigenschaften, was dem Fortschreiten der AD förderlich sein könnte. (Christen, 2000, S. 621S-623S; Smith et al. 1997, S.1) Untersuchungen der sieben jährigen EPIDOS Studie von Gillette-Guyonnet et al. (2005, S. 637S-642S) mit 7598 Teilnehmern beschäftigten sich in diesem Zusammenhang mit der Frage, ob die Konzentration von Aluminium, Silicium und Calcium im Trinkwasser einen möglichen Risikofaktor darstellen könnte. Die Studie ergab, dass Aluminium zwar eine toxische Wirkung besitzt, jedoch bei einer mittleren täglichen Aufnahmemenge von bis zu 0,189mg/L aus dem Trinkwasser kein verstärkender Risikofaktor für Alzheimer ist. Auch die tägliche Calciumzufuhr von 0,6mg/L bis 1593,3mg/L zeigte hier keinerlei Risiko, eine AD auszulösen.

Der täglichen Zufuhr von Silicium, dessen mittlere Aufnahme bei 0,04mg/L bis 89,2mg/L (je nach Trinkwassersorte) liegt, wurde hingegen eine schützende Eigenschaft vor kognitiven Einbußen und AD Entstehung zugesprochen. (Die Studie bezog sich jedoch ausschließlich auf das Trinkverhalten von Frauen.) (Gillette-Guyonnet et al, 2005, S 899-901)

Eine protektive Wirkung vor der AD Entstehung wurde dagegen dem Kupfer zugesprochen, da laut einer Forschergruppe der Universität Berlin unter der Leitung von Bayer der Kupfergehalt im Hirngewebe von AD Patienten im Vergleich zu gesunden Personen signifikant erniedrigt ist. (Bayer et al., 2003, S.14188) Da bis heute jedoch noch keine entscheidenden Entdeckungen bei Untersuchungen bei AD Patienten gemacht wurden hat Bayer et al. (2003, Seite14187-14192) Untersuchungen über den Einfluss von Kupfersupplementen auf den veränderten Kupferstoffwechsel an Mäusen durchgeführt. Kupfer spielt in der Aktivität der Atmungskette in den Mitochondrien eine entscheidende Rolle, wobei das APP, welches ein zink- und kupferbindendes Protein ist, an der Homöostase des zellulären Kupfer-Stoffwechsels beteiligt ist.

Bayer et al. (2003, S. 14188) konnte in seiner Studie zeigen, dass nach einer Supplementierung des Trinkwassers bei Mäusen die Beta-Amyloid Entstehung und Plaquebildung eingeschränkt werden konnte, wodurch Bayer et al. auch bei der Behandlung von AD Patienten eine Möglichkeit zur Eindämmung der Plaquebildung durch die Gabe von Kupfer sieht. Zur Klärung der Frage, ob tatsächlich eine protektive Wirkung durch Kupfergabe über die Nahrung vorliegt, müssen jedoch noch weitere Untersuchungen angestellt werden. (Bayer et al. 2003, S. 14188)

Auf der Suche nach weiteren Möglichkeiten, die das AD Risiko herabsetzen könnten, untersuchte Morris et al (2006, S. 1093-1099) in ihrer prospektiven Studie des Chicago

Health and Aging Projects die Wirkung von Niacin und Tryptophan aus Nahrung und Supplementen auf die AD Entstehung und kognitiven Einbußen.

Niacin ist ein Sammelbegriff für Nicotinsäure und Nicotinsäureamide. Es wird für die Biosynthese der Coenzyme Nicotinamid-Adenindinukleotid (NAD) sowie Nicotinamid-Adenindinukleotid-Phosphat (NADP) benötigt und ist an der Synthese und Reparaturvorgängen der DNA sowie an der Calciumbereitstellung für Signalübertragungen beteiligt. Es fördert ebenfalls das Wachstum von Dendriten und die Myelinisierung von Nervenzellen und spielt außerdem im Stoffwechsel (Auf- und Abbau) von Kohlenhydraten, Fettsäuren und Proteinen eine wichtige Rolle. (DGE: Referenzwerte, 2001, S. 110) Nach der Aufnahme aus der Nahrung wird Niacin im Magen und Dünndarm absorbiert und bis zum weiteren Abbau in der Leber gespeichert. Die Deckung des Niacin Bedarfs von 13mg/Tag kann außerdem auch über die körpereigene Biosynthese aus der essentiellen Aminosäure Tryptophan erfolgen. Aus 60mg Tryptophan können etwa 1mg Niacin bzw. Niacin-Äquivalent hergestellt werden. (DGE: Referenzwerte, 2001, S. 110)

Morris et al. (2006, S. 1096) fand nun in ihrer Studie heraus, dass Niacin antioxidative Wirkung in den Mitochondrien aufweist und somit vor Neurodegeneration schützen könnte. In ihrer Studie untersuchte Morris et al. (2006, S. 1096) die Wirkung des Niacins aus der Nahrung über einen Zeitraum von sechs Jahren. Das Ergebnis zeigte bei einer Niacinzufuhr von 15,2 mg/Tag bis 18,9mg/Tag eine signifikante AD Reduktion im Vergleich zu den teilnehmenden Senioren, die mit durchschnittlich 12,6mg/Tag die niedrigste Einnahmemenge hatten. Für die Teilnehmer, mit einer durchschnittlichen Einnahmemenge von 22,2mg/Tag, konnte Morris et al. (2006, S. 1096) sogar noch eine weitaus höherer Risikominderung beobachten. Im Vergleich der Wirkung des Niacins aus Nahrung oder aus der Nahrung kombiniert mit Multivitaminpräparaten, stellte Morris et al. (2006, S. 1096) zwar keinen signifikanten Unterschied in der Risikosenkung für AD fest, jedoch konnte sie nicht aufzeigen, welche der im Multivitaminpräparat enthaltenen Nährstoffe (Vitamine) die eigentlich schützende Wirkung erzeugt- d.h. ob das enthaltene Niacin oder die Kombination der Vitamine die förderliche Wirkung erzielt.

Auch die Aufnahme von Tryptophan aus der Nahrung könnte einen positiven Einfluss auf die AD Prävention sowie auf die Gedächtnisleistungen haben. So zeigte die Studie bei Aufnahmemengen zwischen 0,56mg/Tag und 0,94mg/Tag, dass, je mehr Tryptophan aufgenommen wurde, desto stärker auch die protektive Wirkung wurde, wobei diese jedoch insgesamt wesentlich geringer im Vergleich zu Niacin war. Da jedoch die meisten Lebensmittel, in denen Tryptophan enthalten ist, auch Niacin enthalten, geht Morris et al.

(2006, S. 1096) von einer kombinierten Wirkung aus, die vor der AD Entstehung schützen könnte.

Als ein weiteres mögliches Antioxidans haben sich auch die Flavonoide, sowohl in der Copenhagen City Studie von Truelsen et al (2002, S. 1313-1319), als auch in der PAQUID Studie von Commenges (2000, S. 357-363), die sich mit Alkoholkonsum in Verbindung mit der AD Entstehung beschäftigten, erwiesen. So konnten Truelsen et al. (2002, S. 1317) und Comminges et al. (2000, S. 357) in ihren Studien feststellen, dass Flavonoide, die vor allem in rotem Wein, aber auch in Früchten, Gemüse und Tee vorkommen, als Radikalfänger von ROS wirken und damit oxidativem Stress, sowie der Plaquebildung vorbeugen, aber auch antioxidative Wirkung auf die Peroxidation des LDL- Proteins ausüben.

Obwohl Truelsen et al. (2002, S. 1313) darauf aufmerksam macht, dass die Erkenntnisse aus seinen Studien nicht zum vermehrten Konsum von Rotwein führen sollen um eine mögliche AD Prävention zu erzielen, konnte er für einen monatlich- bis wöchentlichen Rotweinkonsum eine signifikante Risikoreduktion feststellen. Er hält jedoch auch fest, dass nur die im Wein enthaltenen Flavonoide, und nicht der Alkohol, positiven Effekt auf die AD Entstehung ausüben könnten. Als Beleg für diese Aussage, nimmt er die Beobachtung aus seiner Studie, dass ein monatlicher Bierverzehr, im Vergleich zu Rotweinverzehr, mit einer Steigerung des AD Risikos verbunden war. (Truelsen et al. 2002, S. 1313)

Commenges et al (2000, S. 360), konnte in der fünfhjährigen Paquid Studie ebenfalls positive Effekte der Flavonoide Entstehung feststellen, auch wenn er nicht nur Rotwein, sondern auch Früchte, Gemüse und Tee als Flavonoid-Quellen mit in seine Studie einbezieht. So fand er bei einer mittleren Flavonoid-Aufnahme von 14,4mg/Tag bei Männern und Frauen eine signifikante Risikoverminderung für AD. Der Wirkung förderlich ist, laut Comminges et al. (2000, S. 361) auch die Aufnahme des Vitamin Cs als Antioxidans über die Früchte und das Gemüse, das zusammen mit den Flavonoiden eine verstärkte Wirkung gegen AD erzielen könnte.

Die beste Quelle für Flavonide stellt laut Commenges et al. (2000, S. 360) nicht der Rotwein, sondern grüner Tee dar.

6.2.) Übergewicht, Fette und Cholesterin

Eine nicht unwesentliche Rolle in der Pathophysiologie von AD wird auch dem Vorhandensein von Übergewicht (Adipositas), vor allem mit Beginn in den mittleren Lebensjahren, zugewiesen. Laut der Cardiovascular risk factors, Aging and Dementia (CAIDE) Studie von Kivipelto et al. (2005, S. 1556-1560) sowie der Studie von Luchsinger et al. (2002, S. 1258-1263) haben Männer und Frauen, die im mittleren Alter eine hochkalorische und fettreiche Ernährung pflegen, und daraus folgend zu Übergewicht neigen, ein stark erhöhtes Risiko, an einer Demenzform wie AD zu erkranken.

Kivipelto et al. (2005, S.1559) begründet den Zusammenhang des Übergewichts und dem Risiko der Entstehung einer Demenz damit, dass Übergewicht im mittleren Lebensalter häufig kardiovaskuläre Erkrankungen nach sich ziehen. So gelten hoher Cholesterinspiegel, Arteriosklerose, Bluthochdruck, Dyslipidämie und Glukose-Intoleranz, die infolge des Übergewichts auftreten können, als eigenständige Risikofaktoren. Treten mehrere dieser Erkrankungen zur selben Zeit auf, so erhöht sich das Risiko additiv, an einer AD zu erkranken. Besondere Beachtung schenkt Kivipelto et al. (2005 S. 1558) vor allem dem Vorhandensein von Übergewicht und der Erhöhung des Plasma-Cholesterinspiegels durch die fettreiche Ernährung. So zeigte seine Studie (2005, S. 1559) bei Vorhandensein von hohem Cholesterinspiegel im mittleren Alter eine zweifache Erhöhung des Risikos, später an einer AD zu erkranken.

Cholesterin ist ein natürlicher Bestandteil der Zellmembranen, Myelinscheide und Lipoproteinen und dient als Ausgangspunkt für die Synthese von Gallensäure, Hormonen und einer Vorstufe des Vitamin D. Bei gemischter Kost stammt etwa die Hälfte des Cholesterins aus der körpereigenen Biosynthese aus der Haut, der Leber und dem Darm. Der Rest (ca. 50%) werden aus der Nahrung aufgenommen und zunächst bis zum weiteren Umbau in der Leber gespeichert. (Koolmann et al. 2003, S 172)

Da das Gehirn ebenfalls Cholesterin benötigt, es jedoch nicht über die Blut-Hirn-Schranke aus dem Körper beziehen kann, synthetisiert es das Cholesterin in den Neuronen und der Myelinscheide selber. Die Syntheserate ist jedoch abhängig von dem Vorhandensein von APOE und dem LDL Protein. Zum Transport nutzt das Cholesterin Lipoproteine mit unterschiedlicher Dichte (HDL, LDL, VLDL), wobei es dann meist mit Fettsäuren verestert ist. (Koolmann et al. 2003, S 172) Bei einer sehr fettreichen Ernährung, mit vielen gesättigten Fettsäuren, kommt es zu einem Anstieg des Blut-Cholesterinspiegels, aber auch zu einer vermehrten APOE Konzentration im Blut sowie im zentralen Nervensystem. Je

nach Allel-Art kann das APOE dann in unterschiedlicher Intensität zu einer vermehrten amyloiden Plaque- und Fibrillenbildung im Gehirn führen. (Harley et al. 2000, S.1411)

Neben den möglichen Folgewirkungen eines hohen Cholesterinspiegels beschäftigte sich Luchsinger et al. (2002, S. 1258-1263) in seiner vierjährigen Studie des Washington Ingwood columbia Aging Projecs mit 980 Senioren vor allem mit dem Einfluss von des APOE-4-Allels auf die AD Entstehung in Verbindung mit einer hochkalorischen und fettreichen Ernährung. Seine Studie zeigte, dass Träger eines oder zweier APOE-4-Allele (homozygote und heterozygote Träger) besonders stark von dem Risiko betroffen sind, durch eine zu fettreiche und hochkalorische Ernährungsweise den Metabolismus der Plaquebildung und somit ein erhöhtes Risiko zur AD Bildung zu fördern. Für die Senioren ohne eines der APOE-4-Alle konnte er jedoch bei gleichartiger Ernährungsweise keine Erhöhung des Risikos feststellen. So schließt Luchsinger et al. (2002 S. 1261) aus seinen Ergebnissen, dass eine kalorienreduzierte und fettarme Ernährungsweise, die Gefahren von oxidativem Stress, der Plaquebildung und die Entstehung einer AD bei APOE-4-Trägern möglicherweise verhindern, oder zumindest eindämmen könnte.

Doch nicht nur die aufgenommene Fettmenge scheint Einfluss auf die Entstehung der AD auszuüben. So wurde anhand dreier unterschiedlicher Studien von Laitinen et al. (2005, S. 99-106) Morris et al. (2003, S. 940-946) und Huang et al. (2005, S. 1409-1414) herausgefunden, dass vielmehr die Art des verzehren Fettes Relevanz besitzt.

Während Huang et al. (2005, S.1409f) und Morris et al. (2003, S.940f) mit dem aufgenommenen Fett aus Fischen beschäftigten untersuchte Laitinen et al. (2005, S. 99f) in seiner Langzeitstudie über 21 Jahre, mit 1449 Teilnehmern zwischen 65 und 80 Jahren die Auswirkungen von Fett aus Milchprodukten und Brotaufstrichen auf das AD Risiko.

Laitinen et al. (2002 S.105) fand übereinstimmend mit Huang et al. (2005, S. 1409) und Morris et al. (2003, S. 942) in seinen Untersuchungen heraus, dass Personen mit einer moderaten Aufnahme von einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren (omega-3 und omega-6 Fettsäuren) aus Fischen und Milchprodukten ein vermindertes AD Risiko, im Gegensatz zu Personen mit einer sehr hohen oder sehr niedrigen Aufnahme dieser Fettsäuren, haben. Die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren dagegen hat, laut Laitinen et al. (2002, S. 99), auch in moderater Menge in jedem Fall eine Steigerung des AD Risikos zur Folge. Auch er betont in Übereinstimmung mit Huang et al (2005, S. 1413), dass besonders die Träger des APOE-4-Allels betroffen sind eine AD bei ungünstiger oder zu hoher Fettaufnahme (mit vielen gesättigten Fettsäuren) zu entwickeln und rät daher zu

einer moderaten und bewussten Fettaufnahme und damit einer bewussten Auswahl der Lebensmittel.

Parallel zu Huang et al. und Laitinen et al. bestätigt auch Morris et al. (2003, S. 940-946) in der Studie des Chicago Health and Aging Project mit 815 teilnehmende Senioren zwischen 65 und 94 Jahren den positiven Effekt von mehrfach ungesättigten omega-3-Fettsäuren wie der Docosahexaensäure (DHA) ein reduziertes AD Risiko und konnte bei einem ein- bis mehrmalig wöchentlichen Fischverzehr sogar ein um 60% erniedrigtes Risiko für AD feststellen. Jedoch konnte auch Morris et al. (2003, S. 942) aus den Ergebnissen ihrer Studie, im Gegensatz zu Huang et al. (2005, S. 1409) keinen positiven Effekt der Eicosapentaensäure (EPA) auf die kognitive Leistungsfähigkeit bestätigen. Einschränkend macht Morris et al. (2003, S. 944) jedoch darauf aufmerksam, dass in ihrer Studie mit einer vergleichsweise geringen EPA-Aufnahme von 0-0,03g/Tag die Klärung der Wirkung von EPA in größeren Dosen noch ausstehe.

Im Unterschied zu Huang et al. und Laitinen et al. konnte Morris et al. (2003, S. 944) in ihrer Studie jedoch eine positive Wirkung der Linolensäure auf die Entstehung von AD bei Trägern des APOE-4-Allels beobachten.

Aus der „Cadiovascular Health Cognition“ Studie von Huang et al. (2005, S. 1413) geht hervor, dass DHA und EPA positiven Einfluss auf die kognitive Leistung im Alter haben, da sowohl die DHA, als auch die EPA schon bei einer moderat hohe Aufnahme die Ausschüttung der Arachidonsäure aus den Membranen vermindert und somit auch die Bildung von entzündungsfördernden Mediatoren (wie Prostaglandinen und Interleukinen) durch Cyclooxygenase-2 reduziert wird. (Combs et al. 2000, S. 558)

Außerdem unterdrückt die DHA, die normalerweise als Fettsäurekomponente von Phospholipiden Bestandteil von Nervenzellen und Membranen ist, laut Huang et al. (2005, S. 1409) die Beta-Amyloid Entstehung und Plaquebildung.

Gleichzeitig wirken sich die beiden Fettsäuren positiv auf den Blutcholesterinspiegel aus und können somit die Gefahr von Herz-Kreislauf-Beschwerden und Herzinfarkten senken.

Da die beiden Fettsäuren besonders in fettreichem Fisch vorkommen rät Huang beim Fischverzehr zu Sorten wie Lachs, Sardinen, Hering, Makrele oder Forelle. Laut seiner Studie haben Personen, die 2mal pro Woche fettreichen Fisch verzehren, ein um 41% geringeres Risiko an AD zu erkranken als Leute, die keinen oder sehr mageren Fisch verzehren.

Neben der Fischart zu beachten sei laut Huang et al. (2005, S. 1413) jedoch auch die Zubereitungsart des Fisches. So reduziere das Braten oder Frittieren eines Fisches den

DHA- Gehalt um bis zu ein Drittel, während Kochen und Dünsten kaum Auswirkungen auf den Gehalt habe.

Zusätzlich betont Huang et al. (2005, S. 1413), dass durch den Fischverzehr auch die Aufnahme des Antioxidans Vitamin E gefördert werde, da es in nicht unwesentlichen Mengen im Fisch enthalten sei und somit oxidativem Stress vorbeuge und dass ein ein- bis zweimaliger wöchentlicher Fischverzehr mit bevorzugt fettreichem Fisch das Risiko einer AD senken könnte.

Über die Wirkung von sog. MCT Fetten auf eine AD Entstehung (engl. Medium-chain triglycerides = MCT) wurde jedoch in keiner der Studien berichtet. MCI Fette gehören, im Gegensatz zu den langkettigen Fettsäuren DHA und EPA, zu den mittelkettigen Fettsäuren die natürlicherweise in Mutter- und Kuhmilch (und Milch andere Säugetiere) zu finden sind. Eine Antwort auf die Frage ob eine Aufnahme dieser Fettsäuren, die wegen ihrer schnellen Resorbierbarkeit bei Krankheiten im Darmbereich und der Bauchspeicheldrüse eingesetzt werden, ebenfalls wie die DHA und EPA Einfluss auf die AD Entstehung haben, obliegt also noch weiterer wissenschaftlicher Forschung.

Neben einer fischreichen Ernährung steht auch Knoblauch in der Diskussion, förderlich auf die AD Risikominderung zu wirken. Laut Berichten von Borek (2006, S. 810S-812S) von der Tufts University School of Medicine in Boston sowie von Rahman und Lowe (2006, S. 736S-740S) von der John Moores University in Liverpool, die sich mit der Auswertung vorhandener Studien über die Wirkung von Knoblauch in der AD Entstehung beschäftigen, soll „gealterter Knoblauch Extrakt“ (engl: aged-garlic extract) durch die enthaltenen Vitamin A, C und Cobalamine förderliche Wirkung gegen oxidativen Stress haben, indem es die Bildung von ROS verhindert und somit der Neurodegeneration sowie der Plaqueablagerung und damit auch hohem Blutdruck vorbeugt.

Außerdem wird diesem Extrakt die Eigenschaft zugesprochen, sich positiv auf den Cholesterinspiegel auszuwirken, indem es das LDL Cholesterin senkt und das HDL Cholesterin erhöht. Auch soll es die Bildung von entzündungsfördernden Prostaglandinen vermindern und auch senkende Wirkung auf den Homocysteinspiegel haben. Um diese Thesen jedoch zu belegen stehen jedoch noch weitere Studien und Untersuchungen aus. (Borek, 2006, S. 810S, Rahmann 2006, S. 736S)

6.3) Glucosestoffwechsel

Neben den oben schon ausgeführten negativen Effekten von Übergewicht im mittleren Lebensalter auf die Entstehung von Alzheimer können auch die daraus resultierenden vaskulären Krankheiten als potentielle Risikofaktoren für die spätere Entwicklung von AD von Bedeutung sein. Besonderes Augenmerk wurde dabei sowohl von Peila et al. Honolulu-Asia Aging Studie (2002, S. 1256-1262), als auch in der Rotterdam Studie von Ott et al. (1999; S. 1937-1942) und der Religious Order Studie von Arvanitakis et al. (2004, S. 661-666) auf das Vorhandensein der durch Übergewicht bedingten Diabetes Mellitus Krankheit vom Typ 2 im Zusammenhang mit der AD- Entstehung gelegt.

Normalerweise wird der Glucosestoffwechsel durch die Hormone Insulin und Glukagon geregelt. So steigert Insulin die Aufnahme der Glucose aus dem Blut in die Zellen (zum Beispiel Muskelzellen) und fördert im Zellinneren den Abbau der Glucose. Bei dem Typ 2 Diabetes liegt dagegen eine sog. Insulinresistenz vor, was bedeutet, dass die Wirkung des Insulins herabgesetzt und die Signalvermittlung vom Insulinrezeptor an die Zelle beeinträchtigt ist. Der durch die Nahrung aufgenommene Zucker kann also nicht richtig verarbeitet werden und die Menge des im Blut enthaltenen Zuckers steigt. Der Körper reagiert auf die viele Glucose im Blut, indem die Bauchspeicheldrüse immer mehr Insulin produziert, das die Glucose in die Zellen transportieren soll. Da die Wirkung des Insulins jedoch eingeschränkt ist, kann der Zucker nicht in die Zellen aufgenommen werden und verbleibt in hoher Konzentration im Blut. (Hyperglykämie). Die gleichzeitig vorliegende Gluconeogenese trägt zusätzlich zur Erhöhung bei. Bei länger bestehender Hyperinsulinämie können jedoch die Inselzellen, in denen das Insulin gebildet wird, durch Erschöpfung die Insulinsynthesekapazität nicht mehr halten und es kommt zur Überzuckerung im Körper. (Kellermann, 2001, S 313-314) (Der nun entstehende Bedarf an Insulin muss daher durch zusätzliche Insulingabe oder medikamentöse Behandlung geregelt werden).

Ein geregelter Glucosestoffwechsel ist jedoch für das Gehirn von enormer Wichtigkeit, da Glucose eine zentrale Rolle in der Energiegewinnung einnimmt und im Gehirn die Hauptquelle dazu bietet. In den Körperzellen wird der Zucker entweder in Energie in Form von Adenosintriphosphat (ATP) umgesetzt, der Fettsäure-, Aminosäure-, und Pentosephosphatsynthese zugeführt oder in Form von Glykogen gespeichert. Da das Gehirn jedoch kein Glykogen abspeichert, bezieht es seinen Glucosebedarf (von ca. 120g) über die Blut-Hirn-Schranke aus dem Körper, wobei es das sog. GLUT1 als Transport benutzt.

Neben der Glucose wird jedoch auch das steuernde Hormon Insulin über die Blut-Hirn-Schranke in das Gehirn befördert, da es dort selber nicht gebildet werden kann. Um wirksam werden zu können, bindet sich das Insulin im Gehirn an Rezeptoren, die die Aufnahme des Zuckers in die Zellen ermöglichen. (Kellermann, 2001, S.313-315)

Ist die Zuckerkonzentration im Gehirn zu niedrig, wird, auch über Insulin stimuliert, vermehrt GLUT1 ausgeschüttet, so dass Glucose ins Gehirn nachgeliefert wird. Mithilfe des GLUT 3 Transporters wird die Glucose von der Gehirnflüssigkeit in die Neuronen befördert, wo es dann zu Glucose- 6- Phosphat umgewandelt wird, damit es zum Glykogenabbau, der Glykolyse, genutzt werden kann. Eines der Endprodukte der Glykolyse ist das Pyruvat, welches zu Acetyl-CoA umgebaut werden kann, das zum einen zur Gewinnung von ATP und zum anderen für die Herstellung des Neurotransmitters Acetylcholin benötigt wird. (Kellermann, 2001, S.313-315; Koolmann, 2003, S.160, 356; Nelson et al. 2005, S. 1034)

Sowohl Peila et al. (2002, S. 1256) als auch Ott et al. (1999, S. 1940) fanden nun heraus, dass im AD Gehirn, ähnlich wie bei einem Typ 2 Diabetes, ein veränderter Glukosestoffwechsel vorliegt, dessen Folge eine erhebliche Reduktion des Glucosestoffwechsels bzw. Energiestoffwechsels im Gehirn der AD Patienten darstellen kann. Grund für diesen veränderten Stoffwechsel der Glukose könnte dabei, durch die verringerte Wirksamkeit des Insulins ausgelöst, eine Störung der neuronalen Signalvermittlung des Neurotransmitters Acetylcholin am Insulinrezeptor an die Zellen sein, was zu starken Einbußen in der kognitiven Leistungsfähigkeit führen kann. (Lenzen-Schulte, 2006, S. 251)

Laut Peila et al. (2002, S. 1261) und Ott et al. (1999, S. 1940) konnten als Folge des gestörten Glucosestoffwechsel eine vermehrte Ablagerung der sogenannte Advanced Glycation Endproducts (AGEs) im Gehirn, vor allem in den Plaqueablagerungen und Neurofibrillen der AD Patienten beobachtet werden.

Bei den AGEs handelt es sich um stark entzündungsfördernde intrazellulär aktivierte Glucose und deren Abbauprodukte, die durch irreversible Reaktion von reduzierten Zuckern mit Aminogruppen von Proteinen entstehen. Die schädliche Wirkung der Endprodukte entsteht dabei durch ihre Fähigkeit, sich über ihren Rezeptor (RAGE) auf der amyloiden Plaque ablagern zu können, was sowohl zu Entzündungen, als auch zu vermehrter oxidativer Stressbildung und zellulärer Schädigung im Gehirn der AD Patienten führen kann. Nachteilig auf die AD Entstehung wirkt sich dabei die Tatsache aus, dass die Bildung der AGEs besonders bei hohen Glucosekonzentrationen

(Hyperglykämie) abläuft, die bei der AD oder der Diabetes Mellitus Typ 2 anzutreffen ist. (Ott et al. 1999, S. 1940; Lenzen-Schulte, 2006, S. 252)

Eine randomisierte Studie von Fishel et al. (2005, S.1543), die sich mit dem Einfluss von Hyperinsulinämie auf entzündungsfördernde Marker bei AD beschäftigt, spricht auch dem Insulin selber ein AD förderndes Risiko zu. So konnte herausgefunden werden, dass hohe Plasma-Insulinkonzentrationen schon während der AD Frühphase die Bildung des stark aggregationsfreudigen Beta-Amyloids mit einer Länge von 42 Aminosäuren fördert. Gleichzeitig hemmt das Insulin die Wirkung des Insulin-degrading enzyme (IDE), welches normalerweise zur Spaltung des Beta-Amyloids dient, und verhindert so den Abbau im extrazellulären Bereich. Somit kann es bei Vorliegen einer Hyperinsulinämie zu einer Erhöhung der 42 Beta-Amyloid Konzentration im Gehirn der AD Patienten und einer weiteren Aggregation der Peptide zu amyloider Plaque kommen. (Fishel et al., 2005, S.1543)

Übereinstimmend mit Peila et al. (2002, S.1261) konnte Fishel et al. (2005, S. 1543) eine AD Risikosteigerung bei Trägern des APOE-4-Allels bei Hyperinsulinämie beobachten. So scheint ein erhöhter Insulinspiegel bei älteren Menschen auch die Menge des im Blut vorhandenen APOE's zu erhöhen, was wiederum zu vermehrtem oxidativen Stress und den dadurch bedingten neuronalen Schäden führen kann, vor allem bei Vorhandensein des APOE-4-Allels.

Während bei Ott et al. (1999, S. 1939) und Arvanitakis et al. (2004, S. 664) durch die oben aufgeführten Folgewirkungen einer diabetesbedingten Insulinresistenz eine Verdopplung des AD Risikos feststellen konnten, konnte Peila et al. (2002, S. 1259) für das zusätzliche Vorhandensein des APOE-4-Allels sogar eine Erhöhung des AD Risikos um den Faktor 4,4 beobachten.

Durch alle oben genannten Faktoren scheint eine Behandlung mit angepasster Insulineinstellung bei Diabetes im mittleren Alter sowie eine Übergewicht reduzierende Ernährung einen wichtigen Anteil zur Verminderung des AD Risikos beizutragen.

Erschwerend zu den genannten Risikofaktoren eines erhöhten Glucosespiegels kommt im Alter die Tatsache hinzu, dass, durch einen erhöhten Glucosespiegel, ausgelöst durch eine Insulinresistenz, das Hungergefühl der Senioren herabgesetzt ist was bei Mahlzeitaufnahmen zu einer früheren Sättigung führen kann. Da der Altersdiabetes nicht zwangsweise durch eine Überernährung ausgelöst wird, besteht bei den betroffenen

Patienten mit AD die Gefahr einer Mangelernährung, da sie die Speisenauswahl und Menge nicht mehr bewusst anpassen können. (Wojnar, 2005, S. 8)

6.4) Unterernährung und Veränderungen im alternden Körper

Genau wie ein gesunder Senior steht auch ein AD Kranker vor dem Problem, dass sein Körper „normale“ altersbedingte Veränderungen durchläuft. Diese Veränderungen, die sich nicht nur auf die nach außen hin sichtbare Alterung der Haut beziehen, sondern vor allem auf die Organfunktionen und das Muskelskelett, machen einer demenzkranken Person jedoch noch mehr zu schaffen als einem gesunden Senior.

Ein AD kranker Patient ist häufig nicht in der Lage, auf Probleme oder Schmerzen, die er hat, aufmerksam zu machen oder sie zu formulieren. Häufig weiß er auch gar nicht, dass ihn etwas quält, da er vergessen hat, wie sich dieses Problem äußern könnte oder dass es das Problem überhaupt gibt.

So ist auch der Ernährungsstatus eines AD Patienten zum größten Teil von seiner Mithilfe, der Möglichkeit, Hunger und Durst zu registrieren und verbal mitzuteilen und von der Bereitschaft, Speisen aufzunehmen, abhängig.

Zu den wichtigsten altersbedingten Veränderungen und Einflüssen auf den Ernährungszustand zählen die sich ändernde Körperzusammensetzung sowie der daraus resultierende veränderte Energiestoffwechsel. Zunächst findet im Seniorenalter eine Umverteilung des Körperfetts vom peripheren zum viszeral (um die Eingeweide) gespeicherten Körperfett statt, wobei gleichzeitig eine Verringerung des Anteils der Körperzellmasse am Körpergewicht sowie ein Abbau der fettfreien Körpermasse (Muskelskelett) stattfinden.

Bedingt durch die immer weniger werdende Bewegung sowie Einschränkungen durch akute Erkrankungen der Senioren werden die Muskeln immer weniger belastet und es kommt zu einer Abnahme der Muskelkraft und Knochendichte.

Zusätzlich kann es bei einer unzureichenden Ernährung, vor allem mit Calcium und Vitamin D, zu einer abnehmenden Knochendichte und damit zu Osteoporose kommen, die durch mangelnde Bewegung noch verstärkt wird. (DGE-Aktuell, 2001, S.1) Vor allem Frauen im Seniorenalter, nach der Menopause, bei denen das weibliche Hormon Östrogen verringert ist, sind von dieser Gefahr betroffen. Durch eine Auslagerung von Calcium und anderen Mineralsalzen aus der Knochenmasse wird der Knochen porös und es kommt zur

erhöhten Frakturanfälligkeit, Knochenbrüchen und einer insgesamt sehr unsicheren Gangart. (Kasper, 2000, S.367-368) Ereignisse wie akute Stürze können dann unter Umständen Verwirrheitszustände hervorrufen oder fördern.

Die Mobilität der Senioren ist jedoch von besonderer Wichtigkeit, denn ist diese erst einmal eingeschränkt, so beginnt ein fast unaufhaltsamer Kreislauf, der den allgemeinen Gesundheitszustand stark beeinflusst, denn eine schwindende Muskelmasse führt zu Kraftlosigkeit und einem erhöhten Risiko für Stürze und Knochenbrüche, was wiederum zu eingeschränkter Mobilität führt und die Muskelmasse schwindet weiter.

Solche Einschränkungen in der Bewegungsfreiheit sowie schmerzhafte Gelenkerkrankungen wie Arthritis oder Arthrose (Gelenkverschleiß) bewirken einen unmittelbaren Einfluss auf das Ernährungsverhalten der AD Patienten, z.B. bei der Beschaffung, Zubereitung oder Aufnahme der Mahlzeiten.

Der Rückgang der Muskelmasse sowie die Veränderungen in der Körperzusammensetzung wirken sich jedoch nicht nur auf den Proteinstoffwechsel, sondern auch auf den Energiebedarf des alten Körpers aus.

Allgemein sinkt der Grundumsatz im Alter laut den Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr der Deutschen Gesellschaft für Ernährung auf einen Bedarf von 1410 kcal für Senioren und auf 1170 kcal für Seniorinnen über 65 Jahre. Diese Kalorienzahlen werden mit dem sog. PAL (Physical activity level) multipliziert der den jeweiligen Bedarf an Energie für körperliche Aktivität bezeichnet. Für ältere gebrechliche Leute mit wenig Bewegungs- also fast ausschließlich sitzender oder liegender Tätigkeit - wird der PAL mit 1,2 berechnet.

Für männliche Senioren ergibt sich also eine Energiemenge von rund 1700 kcal und für Seniorinnen rund 1400 kcal, die die Aufrechterhaltung und gute Versorgung des Körpers mit Energie sicherstellen soll. (DGE, Referenzwerte, 2001, S. 25)

Als problematisch zeigen sich die Werte jedoch bei AD Patienten, die von innerer Unruhe gequält werden und einen enormen Bewegungsdrang verspüren. Diese Patienten können täglich mehrere km Wegstrecke in ihrer Wohnung zurücklegen. Für die Betroffenen sind die Werte zu niedrig angesetzt, denn durch Umherirren, Demenz bedingtes Gestikulieren, ständiges Aufstehen und wieder Setzen kann ein Zusatzbedarf an Energie von 1600 bis zu 1800 kcal am Tag entstehen. (Bundesministerium, 2002, S.173; White, 2005, S.308, Wojnar, 2005, S. 15)

Diese Patienten bedürfen einer sehr aufmerksamen Betreuung, denn bei einer normalen Haushaltskost (von durchschnittlich 1800-2200kcal) würden die Patienten nicht ausreichend versorgt werden, schnell abnehmen und der Gefahr einer Mangelernährung unterliegen. Mangelnde Nahrungsaufnahme und Mangelernährung (Malnutrition) sind in der AD Praxis jedoch eine der häufigsten und schwerwiegendsten Probleme. Laut dem vierten Bericht zur Lage der älteren Generationen sind rund 25% aller Betroffenen mit starken kognitiven Beeinträchtigungen untergewichtig. (Bundesministerium, 2002, S.172)

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin dagegen berichten von einem Vorliegen einer mäßigen bis schweren Mangelernährung bei 40-54% der geriatrischen Patienten. (Bauer et al. 2005, S. 15-16; Volkert, 2004, S.192-193)

Eine Mangelernährung ist in der Geriatrie als eine unzureichende Energie- und Nährstoffversorgung zu verstehen, die sich auf die kognitive Leistungsfähigkeit und den Gesundheitszustand je nach Schweregrad der Erkrankung und Alter ungünstig auswirken kann. (Bauer et al. 2006, S. 223)

Eine Unterversorgung durch Malnutrition ist häufig nicht auf den ersten Blick zu erkennen und nur durch ärztliche Blutuntersuchungen feststellbar. So geben Blutparameter wie das Gesamteiweiß, Albumin, Vitamin B₁₂, Zink, Eisen und Folsäure Aufschluss über den Ernährungszustand eines Patienten bzw. einen möglichen Mangel.

Schreitet die Unterversorgung jedoch fort, so ist sie auch bald im äußerlichen Erscheinungsbild eines AD Patienten sichtbar. Der Patient nimmt, je nach Ausmaß des Energiemangels, an Gewicht ab. Zur Feststellung eines Untergewichts wird dabei hauptsächlich, neben Messung der Hautfaltendicke am Oberarm und der sog. bioelektrischen Impedanz- Analyse, der Body Mass Index (BMI) benutzt, der durch Dividieren des aktuellen Körpergewichts in Kilogramm durch das Quadrat der in Metern gemessenen Körpergröße errechnet wird. Dabei werden für Werte zwischen 20 und 25 (kg/m²) als Normalbereich bezeichnet, wobei bei Senioren ein Bereich zwischen 24 und 29 wünschenswert ist. Diese Werte werden als günstig im Bezug auf die „Reserven“ bei möglichen Krankheiten angesehen und setzen das Mortalitätsrisiko herab. Liegen die Werte unter 20 so spricht man von einer Unterernährung, je geringer der Wert wird, desto stärker ist die Unterernährung und desto höher ist das Risiko der Verschlechterung des Gesundheitszustandes. Nimmt ein Patient mehr als 1-2% seines Körpergewichts in einer Woche ab, 5% innerhalb eines Monats oder 10% in 6 Monaten, so gilt dies als Warnsignal für eine sich anbahnende Unterernährung und Maßnahmen für eine Verbesserung der Versorgung sollten getroffen werden, denn der alternde Körper ist durch eine verlangsamte

Regenerationsfähigkeit weniger gut in der Lage, das Untergewicht und einhergehende Verluste auszugleichen. Ist eine Messung des Gewichtes des Patienten nicht möglich, so ist es sinnvoll, Beobachtungen von Familienmitgliedern in Bezug auf eine Gewichtsabnahme einzuholen (z.B. abnehmende Konfektionsgrößen) (White, 2005, S. 307-308; Menekebröcker, 2004, S. B30; Bauer et al. 2005; S.15)

6.4.1) Veränderungen im alten Körper - Zahnstatus und Geschmackssinn

Doch nicht nur der enorme Bewegungsdrang ist als Risikofaktor für eine Unterversorgung anzusehen. Ein multifaktionelles Zusammenspiel aus Stoffwechsel, organischen Veränderungen und Stärke der kognitiven Beeinträchtigung des Körpers und das Vorliegen chronischer Krankheiten bedingen den Ernährungsstatus.

So führen eine schlechte Mundhygiene (Karies) und schlechter Zahnstatus oder nicht richtig sitzende Zahnprothesen dazu, dass AD Patienten ihre Nahrung nicht richtig kauen können, und schwer kaubare Lebensmittel wie Brot, rohes Obst und manches Gemüse verweigert werden, was die Gefahr einer nicht ausreichenden Ernährung mit Vitaminen und Mineralstoffen erhöht. So kann ein Mangel an Vitamin C den Zustand des Zahnfleisches sowie der Zähne beeinflussen und verschlechtern, was in einem „Teufelskreis“ wiederum die Möglichkeiten der Nahrungsaufnahme beeinflusst. (Wojnar, 2005, S. 12) Hinzu kommen altersbedingte Veränderungen im Bereich der Speiseröhre (Ösophagus) sowie eine verminderte Speichelsekretion durch eine Atrophie der Schleimhäute und Mundtrockenheit (die auch durch krankheitsbedingte Medikamenteneinnahme ausgelöst/ verstärkt werden kann) hinzu, die das Schlucken erschweren. (Heseker, 2002, S. B18-B19; White, 2005, S 309-310)

AD Patienten, die aufgrund ihrer kognitiven Einbußen nicht realisieren, dass eine Nahrungsaufnahme zur Lebenserhaltung notwendig ist, verweigern das Essen häufig ganz, weil Speisen nicht als solche erkannt werden, oder sie verstauen das Essen in den Wangentaschen und vergessen es da. Ein Grund dafür kann, neben dem einfachen Unwillen, auch die veränderte Geruchs- und Geschmackswahrnehmung des Patienten sein. Durch Abnahme der Geschmacks- Papillen auf der Zunge verringert sich die Möglichkeit, „süß“ zu schmecken, was die Geschmacksrichtungen „bitter“ und „salzig“ für den Patienten hervorhebt und das Essen unattraktiv erscheinen lässt. Auch die Intensität der Geruchswahrnehmung sinkt, da die Riechzellen in der Nase weniger nachgebildet werden oder durch Viren (Grippeviren) geschädigt wurden, was die Appetitanregung mindert. Vor

allem bei AD Patienten ist die verschlechterte Wahrnehmung besonders stark zu beobachten und wird zu den ersten sich bemerkbar machenden Symptomen einer entstehenden AD gezählt. Störungen im Bereich des Geruchsinns sind bei ca. 60% der 65 bis 80 Jährigen und bei ca. 75% der über 80Jährigen vorhanden. (Wojnar, 2005, S. 10)

Ebenfalls wirkt sich anhaltender Medikamentenkonsum auf die Herabsetzung der Nahrungsaufnahme aus. So beeinflussen die Medikamente vielfach die Resorptionsfähigkeit von Vitaminen und Mineralstoffen, was einen Mangel nach sich ziehen kann. Ebenfalls können z.B. bei Vitamin B6 und B1 Mangel Begleiterscheinungen wie Appetitverlust, gestörtes Geschmacksempfindungen, Mundtrockenheit, Übelkeit und Schläfrigkeit bis hin zu Bewusstseinsstörungen (Somnolenz) auftreten. So sollte gerade hier auf eine ausreichende Aufnahme der Vitamine und Mineralstoffe geachtet werden. (Wojnar, 2005, S. 12)

6.4.2) Veränderungen im alten Körper - Verdauungsorgane

Auch Veränderungen im Magen- Darmtrakt haben Einfluss auf das Hunger- und Sättigungs- bzw. Appetitgefühl und damit auf die Verkleinerung der Verzehrsmengen.

Durch eine verlangsamte Magenbeweglichkeit (Magenmotilität) kommt es zu einer verzögerten Magenentleerung, wodurch die Verweildauer der Lebensmittel im Bereich des Magenausgangs erhöht wird und das Sättigungsgefühl länger erhalten bleibt. Verstärkend wirken hier gleichzeitig sog. Sättigungshormone, wie z.B. das Cholecystokinin, die durch die Nahrungsaufnahme aktiviert wurden und auch noch nach der Magenentleerung für ein längeres Ausbleiben des Hungergefühls sorgen. Auch kommt es durch eine verlangsamte und damit schlechtere Blutversorgung in der Magenschleimhaut (Mukosa) eines Senioren zu einer verringerten Zellteilungsrate sowie zu Zellverlusten in der Mukosa. Dies führt zu einer Einschränkung der Verdauungsfunktionen wie die Verringerung der Magensäure und des Pepsin. Aus der Nahrung aufgenommene Vitamine und essentielle Nährstoffe können so nicht mehr vollständig aufgeschlossen werden und eine verschlechterte Adsorptionsfähigkeit von vor allem Kalzium und Eisen und eiweißgebundenem Vitamin B₁₂ (Cobalamin) ist die Folge. Die Freisetzung von Vitamin B₁₂ kann zusätzlich durch eine mangelnde Produktion des sog. Intrinsic- Faktors - der in den Belegzellen der Magenschleimhaut gebildet wird und zusammen mit Cobalaminen im Dünndarm (Lleum) resorbiert wird - verschlechtert sein. (Volkert, 2004, S 190-192) Die anderen Verdauungsorgane sind weniger stark von einer altersbedingten Veränderung betroffen.

Allgemein kommt es zu einer Verringerung der Organmassen, wie z.B. bei der Bauchspeicheldrüse und der Leber. Außerdem sinkt der Wassergehalt der Schleimhautzellen durch eine Atrophie (Veränderung) der Schleimhäute in den Organen. Dies führt dazu, dass weniger Verdauungsenzyme abgesondert werden und es im hochbetagten Alter zu einer verschlechterten Calcium-, Eisen-, und Vitamin B₁₂- Absorption sowie zu einer steigenden Tendenz zur Laktoseintoleranz kommt, was sich wiederum negativ auf eine AD Entwicklung ausüben könnte. (Siehe dazu auch Glukosestoffwechsel Seite: 22-25) Bei den Hochbetagten über 85 Jahre verringert sich die Organmasse der Bauchspeicheldrüse und der Leber überproportional, was besonders verringerte Auswirkungen auf Bildung von Lipasen sowie die Produktion von Gallensäure hat. Ein Mangel an den fettspaltenden Enzymen (Lipasen) bewirkt eine verschlechterte Fettverdauung.

Insgesamt bleiben die wesentlichen Funktionen wie die Fähigkeit zur Nährstoffabsorption aus Dünn- und Dickdarm jedoch erhalten. (Heseker et al, 2002, S. B19; Volkert, 2004, S. 190-192) Aufgrund einer nachlassenden Muskulatur und Darmmotilität, mangelnder Bewegung, nachlassendem Verständnis, dem Drang zum Toilettengang nachzugehen und häufig mangelnder Flüssigkeitszufuhr nimmt die Häufigkeit der Obstipation (Verstopfung) zu.

6.4.3) Veränderungen im alten Körper - Flüssigkeitszufuhr

Ein nicht zu unterschätzendes Problem in der Ernährung des AD Patienten ist die zumeist mangelnde Flüssigkeitszufuhr. Ein Wassermangel kann im Gleichgewichtssystem eines Körpers erhebliche Schäden bewirken. Zunächst äußert er sich „nur“ in einem Rückgang der Speichelproduktion und damit verbundener Mundtrockenheit, was bei einem AD-Patienten schon als Grund für eine eingeschränkte Nahrungszufuhr reichen kann. Ein wirklicher Mangel an Flüssigkeit (Dehydrierung) wird meist erst sehr spät wahrgenommen. Gerade im Sommer oder in sehr heißen Räumen besteht die erhöhte Gefahr, dass AD- Patienten zu wenig trinken. Ihnen ist nicht bewusst, dass sie bei erhöhten Temperaturen mehr trinken müssen, um den Wasserverlust durch das Schwitzen sowie über die Niere (Harn) und Atmung auszugleichen. Auch die Angst vor Toilettengängen (vor allem in der Nacht) oder vor den Folgen einer Inkontinenz lässt die Patienten davor zurückschrecken, ausreichend zu trinken (DGE- Info, 2005, S. 1-2) Schon nach kurzer Zeit ist der Organismus nicht mehr in der Lage, harnpflichtige Substanzen auszuscheiden und

es kommt zu Veränderungen in der Blutdruckregulation. (DGE: Referenzwerte, 2001, S. 145; DGE- aktuell, 2005, S. 1-2) Die Folgen sind Schwindel, beschleunigtem Puls und Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit und später zur Bluteindickung, was zu starken Verwirrtheitszuständen, Apathie bis hin zu einem lebensbedrohlichen Kreislaufversagen führen kann. DGE- Info, 2005, S. 2)

Eine weitere Ursache für einen verschlechterten Wasser- und Elektrolythaushalt ist ein, vom Zwischenhirn aus gesteuertes, vermindertes Durstempfinden der Senioren. Obwohl der Körper Flüssigkeit benötigt um seine Stoffwechselfvorgänge aufrecht zu erhalten, nimmt der AD- Patient dieses Bedürfnis nicht wahr. Es kommt schnell zu einer Dehydrierung und den oben genannten möglichen Mangelerscheinungen. Auch Veränderungen der Niere tragen zu einer Verschlechterung des Wasserhaushalts bei. Nicht nur die Verringerung der Organmasse der Niere an sich, sondern auch die Verringerung der Anzahl der Nierenkörperchen (Glomeruli) bewirkt eine verschlechterte Konzentrationsrate der Niere. Ein schwerer Flüssigkeitsverlust kann im schlimmsten Fall auch zum Nierenversagen führen.

Vor allem beim Vorhandensein von Erkrankungen mit Fieber, Durchfällen oder Erbrechen, sowie der Einnahme von bestimmten Medikamenten (Diuretika, Laxantien) besteht die Gefahr einer Dehydrierung, so dass hier besonders auf einen ausgeglichenen Flüssigkeitshaushalt geachtet werden muss.

7) Zusammenfassung der Studienergebnisse:

Ernährungsempfehlungen bei Morbus Alzheimer und Umsetzung in den Alltag

Um nun Ernährungsempfehlungen für Patienten mit Morbus Alzheimer geben zu können, müssen nun sowohl die veränderten Bedarfe eines alternden Menschen als auch die Bedarfe eines AD Patienten beachtet und zusammengefasst werden.

Da aber nicht jeder Körper im gleichen Maße stark von den physiologischen Veränderungen des Alterungsprozesses betroffen ist, eine AD sehr verschieden verlaufen kann und Krankheiten (wie Diabetes Mellitus) zusätzlich Einfluss auf den Ernährungsstatus nehmen können, gilt es, eine möglichst abwechslungsreiche und bedarfsgerechte Ernährungsempfehlung zu geben, die den verschiedenen Gegebenheiten (Stadien) gerecht wird.

Als Grundlage für die Ernährungsempfehlungen sollen daher die Referenzwerte für Nährstoffzufuhr von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (2001) für Senioren ab 65 Jahren dienen, die die Bedarfe dieser Altersgruppe bereits erfasst und angepasst haben.

Aufbauend auf diese Grundlagen sollen dann die Erkenntnisse aus den oben genannten Studien über mögliche Einflussfaktoren aus der Ernährung auf die AD Entstehung eingebracht werden, um möglichst bedarfsgerechte Ernährungsempfehlungen für Patienten mit Morbus Alzheimer geben zu können.

7.1) Energie und Flüssigkeitszufuhr

Wie vorab (auf Seite 26) bereits beschrieben rät die DGE bei Männern über 65 Jahren zu einer täglichen Aufnahme von mindestens 1410kcal und bei Frauen 1170kcal, um eine Grundversorgung mit Energie und Nährstoffen sicherzustellen. Hinzu kommt der Bedarf, der durch die Höhe des jeweiligen Aktivitätsgrads bestimmt wird (PAL). Im Allgemeinen wird bei Senioren und bei Patienten mit weiter fort geschrittener AD jedoch von einem relativ geringen Bewegungsdrang, mit meist sitzender oder liegender Tätigkeit ausgegangen. Dieser Aktivitätsgrad entspricht einem PAL von 1,2 und ergibt somit für Männer eine tägliche Energieaufnahmemenge von 1700kcal und für Frauen 1400kcal. (DGE: Referenzwerte, 2001, S. 27f)

Obwohl die meisten Senioren durch die fehlende Bewegung nur sehr wenig Energie verbrauchen, haben sie dennoch einen gleich bleibend hohen, wenn nicht sogar einen durch Krankheiten und Medikamenteneinnahme bedingten Mehrbedarf an Vitaminen und Mineralstoffen.

Da sich jedoch die Nahrungsaufnahme mit dem Alter zunehmend schwierig gestaltet, da zum Beispiel das Essen weniger gut vertragen wird, eine frühe Sättigung eintritt (z.B. durch abgeschwächtes Hungergefühl in Folge eines erhöhten Zuckerspiegels, oder durch die AD bedingte Verwirrungszustände zu einer unzureichenden Ernährung führen, sollte besonders darauf geachtet werden, dass auch bei geringeren Verzehrsmengen die zu Lebensmittel einen hohen Anteil an Nährstoffen besitzen.

Um den AD Patienten einen einfacheren Tagesablauf und damit eine bessere Orientierung zu bieten, ist eine sehr regelmäßige (gleiche Uhr/Tageszeiten) Einnahme der Speisen sowie eine warme Mittagsmahlzeit sinnvoll. Außerdem sollte die gesamte Nahrungsmenge besser auf fünf als auf drei Mahlzeiten verteilt werden. Durch das mehrmalige/wiederholte Anbieten über den Tag verteilt wird eine bessere Bekömmlichkeit der Mahlzeiten bei den

Patienten erzielt und die Chance erhöht, dass der Patient genügend Nahrung aufnimmt, um seinen Energiebedarf zu decken, sollten Mahlzeiten häufiger abgelehnt werden.

Die Portionsgrößen bzw. Mengen der angebotenen Mahlzeiten sollten dabei immer individuell dem AD Patienten angepasst sein. AD belastete Senioren die, durch Verwirrung bedingt, einen sehr ausgeprägten Bewegungsdrang besitzen, haben auch je nach Aktivitätsgrad einen höheren Energieverbrauch. (Wojnar, 2005, S.15) Personen, die die jeweiligen Betroffenen pflegen, sollten daher genau auf Veränderungen im Gewicht achten und bei einer Abnahme des Körpergewichts mit einer erhöhten Lebensmittelzufuhr bzw. Nahrungsmenge bei den Mahlzeiten reagieren, um einer Mangelernährung vorzubeugen.

Auch die Konsistenz der Nahrung sollte den Möglichkeiten des Patienten angepasst zubereitet werden. Bei Kau- oder Schluckbeschwerden sollte die Nahrung von weicher Konsistenz sein und ein Getränk dazu gereicht werden, um das Schlucken zu erleichtern. Püriertes Essen wird jedoch von den meisten Patienten weniger gut akzeptiert, da es weder den Appetit anregt, noch dem gewohnten Bild einer Mahlzeit entspricht. Es eignet sich daher, Speisen erst am Tisch zu zerschneiden und nett anzurichten. Um bei den AD Patienten zusätzlich Appetit anzuregen, können die Speisen auch nach Belieben der Patienten kräftig gewürzt werden, wobei jedoch von scharfe Zutaten eher abzuraten ist.

Häufig hilft auch schon die Gesellschaft einer vertrauten Person bei der Nahrungsaufnahme. (Menekebröcker, 2004, S B31)

Zur Bestimmung, ob ein Patient ausreichend mit Nahrung versorgt ist, dient neben einer ärztlichen Untersuchung und dem Augenmaß der Pflegenden auch der sog. „Mini Nutritional Assessment“- (MNA) Fragebogen (Fragebogen als Anhang auf Seite 78). In ihm enthalten sind Fragen über Appetitverlauf, Gewichtsstatus, Krankheiten etc., deren Antworten anhand eines Punkte-Bewertungssystems Aufschluss über den jeweiligen Ernährungszustand geben können. Bei einem Ergebnis einer unzureichenden Ernährung des Patienten sollte jedoch auch ein Arzt zur eingehenderen Untersuchung aufgesucht werden, denn mit fortschreitendem Alter ist es zunehmend schwierig, entstandene Verluste im Körpergewicht wieder auszugleichen. Der Test sollte daher vorsichtshalber ca. alle 3 Monate durchgeführt werden. (Menekebröcker, 2004, S. B30; Guiyoz et al. 1999, S.1)

Um eine ausreichende Zufuhr mit Flüssigkeit und den darin enthaltenen Mineralstoffen zu gewährleisten sollen, laut der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, Senioren (> 65 Jahren) täglich eine Flüssigkeitsmenge von 2,25 Litern zu sich nehmen. Inbegriffen in dieser Menge ist auch mit ca. 680 ml der Anteil der Flüssigkeitsmenge, der über die feste

Nahrung aufgenommen wird. (z.B. durch Obst, Gemüse etc) Die restlichen 1,5 Liter sollten möglichst mit energiearmen Getränken wie Wasser, ungesüßten Tees oder Fruchtschorlen gedeckt werden. (DGE: Referenzwerte, 2001, S. 145)

Da reine Säfte, wie Orangen- oder Apfelsaft, häufig durch ihre Säure und dem veränderten Geschmacksempfinden nicht gern von den Patienten getrunken werden, eignen sich stattdessen mit Milch andickte süßere Säfte wie Pfirsich, oder Bananensaft, wodurch außerdem ein leichteres Schlucken ermöglicht wird.

Da AD Patienten auch in frühen Stadien die Flüssigkeitsaufnahme häufig durch ihre kognitive Einschränkung nicht mehr bewusst steuern können, sollten Getränke über den ganzen Tag hinweg mehrfach angeboten werden. Es können auch sog. „Trinkstationen“ eingerichtet werden, an denen die Patienten häufig vorbei kommen und immer wieder zum Trinken angeregt werden. Um einer möglichen Dehydrierung vorzubeugen sollten jedoch Trinkprotokolle geführt werden, in denen die aufgenommenen Trinkmengen der Patienten über den Tag hinweg aufgeführt werden, wobei die Summe der Getränke später einen Überblick über die gesamte Flüssigkeitsaufnahme verschafft.

Die Bilanz der aufgenommenen Flüssigkeit sowie dunkler Harn und trockener Mund, sehr blasse Haut, Risse in der Haut oder Zittern sind ebenfalls Hinweise auf eine mögliche Unterversorgung mit Flüssigkeit (DGE-info, 2005, S. 4) Bei einem Vorliegen einer Nierenerkrankung kann der Flüssigkeitsbedarf erniedrigt sein und der Bedarf sollte mit einem Arzt abgesprochen werden.

7.2) Proteine, Kohlenhydrate und Fette

Für die Deckung des täglichen Energiebedarfs spielen sowohl Kohlenhydrate, Proteine als auch Fette eine wichtige Rolle.

So soll laut der DGE die Nahrung eines Senioren so zusammengestellt werden, dass der größte Teil der täglich aufgenommenen Energie, >50%, aus möglichst komplexen Kohlenhydraten besteht. (DGE: Referenzwerte, 2001, S. 50f)

Eine besondere Bedeutung haben Kohlenhydrate jedoch in der Ernährung des AD Patienten. Wie die Ergebnisse der Studien von Peila et al (2002, S. 1261) und Ott et al. (1999, S. 1940) (siehe dazu auch Seite 23-24) zeigen, scheint der Glucosestoffwechsel im Gehirn der AD Patienten, ähnlich einer Diabetes Mellitus Krankheit, durch eine herabgesetzte Insulinwirkung gestört zu sein, wodurch es zu einem eingeschränkten

Abbau der Glucose im Blut kommt, was wiederum zu einem erhöhtem Blutglucosespiegel führt.

Für den AD Patienten ist es jedoch wichtig, trotzdem eine ausreichende Zufuhr an Kohlenhydraten, wie sie auch die DGE für Senioren vorschlägt, aufzunehmen, um die Versorgung des Gehirns mit Energie in Form von Glucose zu gewährleisten und damit kognitiven Einbußen vorzubeugen. Jedoch sollte bei dem Verzehr der Kohlenhydrate darauf geachtet werden, dass die Kohlenhydrate ballaststoffreich sind, um zum Beispiel Verdauungsproblemen wie Obstipation oder Darmdivertikulose entgegen zu wirken und zum anderen einen möglichst niedrigen glykämischen Index besitzen, damit der Blutzucker (Glucosespiegel) nach der Aufnahme der Nahrung nicht zu schnell ansteigt und Blutzuckerspitzen vermieden werden.

Glykämischer Index Definition: „Parameter zur Angabe des Blutzuckeranstiegs nach dem Verzehr einer best. Menge eines Nahrungsmittels, bezogen auf dieselbe Menge einer reinen Glucosemahlzeit (GI=100%).“ (Zitat Bach et al. 2004, S. 858)

Lebensmittel mit einem niedrigen glykämischen Index sind unter anderen Blattsalate, die meisten Gemüsesorten, Hülsenfrüchte, Milch und Vollkornprodukte, wogegen Weißbrot, Cornflakes, gekochte Kartoffeln und Reis u.a. einen hohen glykämischen Index haben. Wenn auch bei Senioren sehr beliebt, sollten auch zuckerreiche Produkte wie Honig, Süßwaren (Kuchen) oder süße Getränke nur in geringen Mengen aufgenommen werden, um hohe Blutglukose, aber auch Karies und damit einher gehende Kaubeschwerden zu vermeiden.

Bei stark erhöhten Blutzuckerwerten sollte eine medikamentöse Behandlung mit dem behandelnden Arzt besprochen werden, da eine hohe Blutzuckerkonzentrationen auf Dauer zur Zelldegeneration im Gehirn beitragen und unter anderem auch zu Verlusten der Sehfähigkeit führen können. Jedoch sollte diese Behandlung auch im Hinblick auf möglichen Nutzen (Stadium AD und Lebenserwartung) sowie Lebensqualität abgewogen werden.

Da der Körper im Alter die Fähigkeit zur Muskelproteinsynthese beibehält und der Proteinstoffwechsel weiterhin funktioniert, ist der Bedarf an Proteinen im Vergleich zu jüngeren Lebensjahren mit 0,8g/kg/Tag, also ca. 54g/Tag für Senioren und 44g/Tag für Seniorinnen, nahezu gleich bleibend. Da sich ein AD Patient etwa in demselben Maße wie ein normaler Senior bewegt, (es sei denn er leidet unter Rastlosigkeit) und sich die Alzheimer Krankheit nicht wesentlich auf den Proteinstoffwechsel in den Muskeln

auswirkt, sollten diese Empfehlungen auch für AD Patienten beibehalten werden. (DGE: Referenzwerte, 2001, S.35f; Volkert, 2004, S. 191)

Als gute Proteinquellen eignen sich bei AD Patienten besonders Milch- und Milchprodukte, die gut in Getränke gemischt werden können wie Joghurt, Buttermilch, aber auch Quark oder Milchreis sowie leicht weicher Streich- und Schnittkäse. Auch Fleisch- und Wurstwaren, Fisch und Eier sind gute Eiweißlieferanten, jedoch sollte hier die Verträglichkeit und Kaubarkeit beachtet werden.

Wie aus der CAIDE Studie von Kivipelto et al. (2005, S. 1559) und der Studie von Luchsinger et al. (2002, S. 1258) hervorgeht ist bei der Wahl der Lebensmittel jedoch besonders auch auf die Fettgehalte der Produkte zu achten. So scheint eine fettreiche Ernährung nicht nur den Cholesterinspiegel zu erhöhen, Übergewicht und die Gefahr kardiovaskulärer Erkrankungen (wie Diabetes) zu fördern, sondern sich auch negativ auf die Plaque und Neurofibrillen Bildung auszuwirken.

In Anlehnung an die DGE Empfehlungen sollte daher auch zur AD Prävention ein moderater Umgang mit Fett in den Alltag eingebaut und nicht mehr als 30% der Gesamtenergie über die Fettaufnahme bezogen werden. Vorzuziehen sind also fettarme Milch- und Käseprodukte, sowie mageres Fleisch und Geflügel.

Wichtig, nicht nur bei dem gesunden Senioren, sondern vor allem für die AD Prävention, ist jedoch auch die Fettzusammensetzung der Produkte. So scheint der Verzehr von Lebensmitteln mit vielen einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren (omega-3 und omega-6 Fettsäuren) wie der DHA, EPA und der Linolsäure (besonders bei APOE-4-Trägern) laut Laitinen et al (2005, S.100), Morris et al (2003, S. 940) und Huang et al (2005, S. 1409) einer AD Entstehung und möglichen Begleiterkrankungen entgegenzuwirken, während eine erhöhte Aufnahme von gesättigten Fettsäuren, die reichlich in den meisten Tier- und Milchfetten sowie in geringeren Mengen in einigen Pflanzenfetten vorkommen, das Risiko einer AD Entstehung zu verstärken scheint. (Siehe dazu auch Seite 19-21)

Außerdem wirkt sich die Aufnahme von mehrfach ungesättigten Fettsäuren, wie der Linolsäure und der Linolensäure, sowie der Ölsäure, einer einfach ungesättigten Fettsäure, positiv auf den Cholesterinspiegel aus, indem sie einen Anstieg der HD Lipoproteine sowie die Verringerung der LD Lipoproteine bewirken und die Gefahr von Plaqueablagerungen in den Blutgefäßen des Körpers und des Gehirns verringern. Ähnlich einem gesunden Senioren sollten also auch zur AD Prävention hohe Cholesterinspiegel vermieden werden

oder ggf. durch eine Umstellung der Ernährung bzw. Fettart von vielen gesättigten auf ungesättigte Fettsäuren eine Senkung herbeiführen.

Um also einer AD Entstehung oder Förderung sowie kariovaskulären Begleiterkrankungen und hohem Cholesterinspiegel vorzubeugen, sollte besonderes Gewicht auf die Sorte des Fettes und den darin enthaltenen Fettsäuren gelegt und in Übereinstimmung mit den DGE Empfehlungen vermehrt mehrfach und einfach ungesättigte Fettsäure aufgenommen werden. (DGE Empfehlungen: 2,5% omega 6 und 0,5% omega 3 Fettsäuren der Energie)

Gute Quellen für einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (wie der Linol- Linolen- und Ölsäure) bieten vor allem pflanzliche Öle, wobei insbesondere Walnussöl, Oliven- Raps- und Sojaöl hohe Gehalte aufweisen.

Da Fisch in der Regel von Senioren gut vertragen wird und ebenfalls einen hohen Anteil an DHA und EPA aufweist sollte wöchentlich, besser zweimal wöchentlich, fettreicher Fisch wie Lachs, Makrele, Sardine, Hering oder Forelle in den Speiselan integriert werden. (Huang et al. 2005, S. 1413)

Nebenbei ist Fisch, neben jodiertem Speisesalz, auch eine der Hauptquellen zur Deckung des Iodbedarfs von 180 µg für Senioren und 150 µg für Seniorinnen (DGE: Referenzwerte, 2001, S. 174) und ist außerdem eine gute Quelle für das Antioxidans Vitamin E.

7.3) Vitamine und Mineralstoffe

Neben einer ausgewogenen Nahrungsmenge scheinen jedoch auch die in der Nahrung enthaltenen Vitamine und Mineralstoffe sowohl in der Ernährung des gesunden Senioren als auch in der AD Prävention eine entscheidende Rolle zu spielen.

So spricht man einer Vermehrten Aufnahme von verschiedenen Antioxidantien die Wirkung zu, durch ihre Eigenschaft, der Entstehung von oxidativem Stress und ROS entgegenwirken zu können und dem Zellschutz förderlich zu sein, das Risiko an einer AD zu erkranken signifikant herab zu setzen bzw. eine Verzögerung des Fortschreitens einer AD zu bewirken sowie die Abwehrkraft des Immunsystems zu stärken.

Die DGE empfiehlt den Senioren zur Gesunderhaltung, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, eine abwechslungsreiche Kost mit verschiedenem Obst und Gemüse, die eine ausreichende Zufuhr an Mineralstoffen und Vitaminen gewährleistet.

| Nährstoff | Senioren | Seniorinnen |
|-------------------------|----------|-------------|
| Vitamin A | 1,0g | 0,8g |
| Vitamin D | 10µg | 10µg |
| Vitamin B1 (Thiamin) | 1,0mg | 1,0mg |
| Vitamin B2 (Riboflavin) | 1,2mg | 1,2mg |
| Vitamin B6 (Pyridoxin) | 1,4mg | 1,2mg |
| Folsäure | 400µg | 400µg |
| Vitamin B12 (Cobalamin) | 3,0µg | 3,0µg |
| Vitamin C | 100mg | 100mg |
| Calcium | 1000mg | 1000mg |
| Phosphor | 700mg | 700mg |
| Magnesium | 350mg | 300mg |
| Eisen | 10mg | 10mg |
| Zink | 10mg | 7mg |
| Vitamin E | 12mg | 11mg |
| Vitamin K | 80µg | 65µg |
| Pantothensäure | 6mg | 6mg |
| Biotin | 30-60µg | 30-60µg |
| Selen | 30-70µg | 30-70µg |
| Kupfer | 1-1,5mg | 1-1,5mg |
| Mangan | 2-5mg | 2-5mg |
| Chrom | 30-100µg | 30-100µg |
| Molybdän | 50-100µg | 50-100µg |
| Natrium | 550mg | 550mg |
| Chlorid | 830mg | 830mg |
| Kalium | 2000mg | 2000mg |
| Niacin | 13mg | 13mg |

Tabelle 1) Übersicht über die Referenzwerte der Deutschen Gesellschaft für Ernährung für die Nährstoffzufuhr von Personen über 65 Jahren (DGE: Referenzwerte, 2001, S. 230-232)

Um nun eine protektive Wirkung gegen die Entstehung der Hauptrisikofaktoren der AD wie ROS, oxidativem Stress und der einhergehenden Neurodegeneration erreichen zu können, ist eine ausreichende Zufuhr von Antioxidantien bei den AD Patienten notwendig. Wie die Rotterdam Studie von Engelhard et al. (2002, Seite 3223-3229) und Zandi et al. (2004, Seite 82-88) in der Cache Coutry Studie aus ihren Studienergebnissen zeigen konnten, scheint eine erhöhte Zufuhr von 133mg/Tag Vitamin C und 15,5mg Vitamin E

aus der Nahrung einen guten Schutz der Membranen vor Neurodegeneration bieten zu können, wobei die kombinierte Aufnahme der Vitamine die antioxidative Wirkung zu verstärken scheint. Eine Mehraufnahme, über die der DGE Empfehlungen hinaus, erscheint für die AD Patienten also sowohl als protektive Maßnahme als auch zur Verhinderung weiterer Zelldegeneration bei einer vorliegenden AD sinnvoll zu sein.

Obwohl bei einer ausgewogenen Ernährungsweise normalerweise eine ausreichende Zufuhr mit fast allen Nährstoffen gewährleistet ist, zeigt die Studie von Zandi et al, dass bei Vorliegen einer AD eine Anwendung von Supplementen mit stark erhöhten Vitamindosen von 1000IE Vitamin E und 500-1000mg/Tag Vitamin C zur Reduzierung des AD Risikos sinnvoll sein könnte. Ob eine Supplementierung der Vitamine jedoch im Einzelfall sinnvoll ist (z.B. auch um durch Gewichtsverlust entstandene Mängel auszugleichen) sollte mit dem behandelnden Arzt besprochen werden und auf die Möglichkeiten und Bereitschaft des AD Patienten, Nahrung aufzunehmen, abgestimmt werden.

In jedem Fall trägt eine ausreichende Aufnahme von Vitamin C dazu bei, den Zustand von Zahnfleisch und Zähnen sowie allgemeine Müdigkeit und Antriebslosigkeit mancher Patienten positiv zu beeinflussen.

Um eine ausreichende Zufuhr von Vitamin C sicher zu stellen, bietet sich vor allem der Verzehr von Gemüse und Obst wie z.B. Zitrusfrüchten an, wobei die Lagerungsweise und -dauer sowie die Zubereitung Einfluss auf den Gehalt der Lebensmittel hat.

Gute Quellen für Vitamin E stellen vor allem Getreide, Nüsse, Milch, Eier und Gemüse, aber auch fast alle pflanzlichen Öle dar. Bevorzugt sollten hier, (wie auf Seite 20 und 36 schon erwähnt), Öle mit einem hohen Gehalt an einfach- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren verwendet werden.

Ebenfalls protektive Wirkung konnte in den Studien von Quadri et al (2005, S. 1096-110) und Wang et al. (2001, S. 1188-1194) für Aufnahme von Folsäure und Vitamin B₁₂ auf die AD Entstehung gezeigt werden.

Ihre Studien ergaben, dass ein Mangel an Folsäure und den Cobalaminen sowohl die Entstehung von ROS als auch die Erhöhung des Homocysteinspiegels zur Folge hat. (siehe dazu Seite 12-13). Da ein erhöhter Homocysteinspiegel als eigenständiger Risikofaktor für die Entstehung von AD gilt, sollte (bei einem durch den Arzt festgestelltem erhöhtem Homocysteinspiegel) durch eine Gabe (Supplementierung) von Folsäure und Cobalaminen eine Senkung des Homocysteinspiegels herbeigeführt werden. Obwohl die DGE zwar mit

ihrer Empfehlung von 400µg Folsäure am Tag für Senioren bereits eine gute Versorgung des Körpers sicherstellt, sollte hier trotzdem eine Supplementierung für den AD Schutz in Betracht gezogen werden, da auch schon die 400µg Folsäure der DGE nur schwer über die Nahrung zu decken sind, vor allem wenn der Patient Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme aufweist.

Zusätzlich zu einer möglichen Risikosenkung von AD führt die Aufnahme von Cobalaminen auch zu einem Ausgleich möglicher Vitamin B₁₂ Verluste durch eine altersbedingt eingeschränkte Magenfunktion. (vgl. Seite 29-30)

Obwohl auch die Vitamine A, B₁ (Thiamin), B₂ (Riboflavin) und B₆ (Pyridoxin) antioxidative Wirkung besitzen und B₆ ebenfalls zur Normalisierung des Homocysteinspiegels dient, wurde bislang aber der genaue Einfluss auf die AD Entstehung bzw. Förderung bei vorliegender AD noch nicht durch Studien geklärt/belegt. Daher sollten hier die Empfehlungen der DGE einer täglichen Aufnahme von 1g Vitamin A für Senioren und 0,8g für Seniorinnen, 1mg Vitamine B₁, 1,2mg Vitamin B₂ sowie 1,4mg Vitamin B₆ für Senioren und 1,2mg für Seniorinnen beibehalten werden. Ebenfalls kann durch die Aufnahme dieser Vitamine der Appetitlosigkeit, Mundtrockenheit sowie allgemeiner Lethargie vieler AD Patienten entgegengewirkt werden, was wiederum zu einer verbesserten Nahrungsaufnahme führen kann.

Gute Lebensmittelquellen für Folsäure sind eiweißreiche Lebensmittel, Gemüse, Vollkornprodukte und Hefe.

Gute Quellen für B- Vitamine bieten dagegen: Vollkornprodukte, Hefe, Kartoffeln, Fisch, Geflügel, Milch- und Sauer Milchprodukte sowie Hülsenfrüchte, Ei und Gemüse wie Kohl. Für die Aufnahme von Vitamin A (siehe oben) eignen sich besonders: Fisch (Fischleberöle), Leber, Butter, Eigelb, Milch- und Milchprodukte, Gemüse wie Broccoli und Karotten sowie Obst.

Eine weitere protektive Wirkung scheint, laut der EPIDOS Studie von Gillette-Guyonnet et al. (2005, Seite 637S-642S) auch die Aufnahme von Silizium (0,04mg/L bis zu 89,2mg/L) aus dem Trinkwasser auf die AD Entstehung zu haben. Da jedoch für Silizium keine Empfehlungen der DGE vorliegen und sich die Untersuchungen der Studie auf die normalen Gehalte des Trinkwassers beziehen, sollte zur AD Prävention nur die vermehrte Verwendung von Trinkwasser empfohlen werden, da die Wirkung einer Substitution mit Silizium auf die AD Entstehung erst weiterer Studien bedarf.

Obwohl aus der Studie von Gillette- Guyonnet et al.(2005, S.901) ebenfalls hervor geht, dass Aluminium in erhöhten Konzentrationen in AD Gehirnen gefunden wurde und toxisches Potential auf Neurone aufweist, konnte die Studie auch zeigen, dass die Aluminiumkonzentrationen (bis 0,189mg/L), die allgemein im Trinkwasser enthalten sind, so gering sind, dass sie keinen signifikanten Einfluss auf eine mögliche AD Entstehung zu haben scheinen und somit auch für Aluminium keine speziellen Empfehlungen aufzustellen sind. (Siehe dazu auch Seite 14-15)

Ebenfalls kann für die Zufuhr von Eisen, welches offenbar die toxische Wirkung des Aluminiums auf die Neurone verstärkt und bei einem Überangebot, wie es in Gehirnen bei AD Patienten gefunden wurde, die Bildung von ROS fördert, keine eigenen Empfehlung für eine AD Prävention ausgesprochen werden, da hierfür entsprechende Studien noch ausstehen. Eisen ist jedoch für die Blutbildung (Bestandteil des Hämoglobins) sowie für Sauerstofftransport und -speicherung verantwortlich und somit auch für die kognitive Leistungsfähigkeit von Bedeutung. Besonders Senioren, die wenig oder keine Fleisch- oder Wurstwaren aufnehmen, wie reine Vegetarier, sollten besonders die von der DGE empfohlenen 10mg Eisen über andere eisenreiche Lebensmittel wie Getreide (Hirse) oder Gemüse und Hülsenfrüchte aufnehmen, um einen Eisenmangel zu vermeiden. Die Aufnahme von Vitamin C fördert dabei die Absorption (Aufnahmefähigkeit) des Eisens aus dem Darm.

Von einer Supplementation mit Eisen, um den Bedarf zu decken, sollte jedoch bislang abgesehen werden, da ein Zusammenhang zwischen AD Entstehung und Eisenaufnahme nicht ausgeschlossen werden kann und durch Studien belegt oder widerlegt werden sollte.

Weiterhin konnte Gillette- Guyonnet et al. (2005, S. 899) für die Wirkung von Calcium aus dem Trinkwasser von sehr geringen Konzentrationen von 0,6mg/L bis hin zu hohen Konzentrationen von 1593,3g/L keine förderliche oder negative Wirkung die AD Entstehung feststellen, wodurch hier keine speziellen Empfehlungen bei AD ausgesprochen werden können. Jedoch sollte laut den Referenzwerten der DGE (DGE-aktuell, 2001, S. 1) eine tägliche Aufnahme von 1000 mg Calcium zur Prävention einer Osteoporose und damit der Gesunderhaltung der Knochen und Zähne aufgenommen werden. Calcium und reiche Lebensmittel sind vor allem Milch- und Milchprodukte sowie Gemüse und Nüsse.

Zusätzlich sollte darauf geachtet werden, dass die Senioren eine ausreichende Zufuhr an Vitamin D, mit 10µg pro Tag, erhalten, z.B. aus Milch- und Milchprodukten, Fischölen, Ei oder Butter und ausreichend Zeit im Tageslicht verbringen, da Vitamin D sowohl die Funktion des Calcium- als auch den Phosphatstoffwechsel positiv beeinflusst. (DGE, 2001, S.80)

Als weitere wichtige Antioxidantien zur AD Prävention wurde von Morris et al. (2006, S. 1093-1099) das Niacin und Tryptophan beschrieben. (Siehe dazu Seite 16) So konnte Morris et al. bei Niacin für Aufnahmemengen von 15 bis 22,2mg pro Tag aus der Nahrung sowie aus Multivitaminpräparaten eine signifikante AD Risikoreduktion feststellen. Da die Empfehlung der DGE für die tägliche Niacinaufnahme mit 13mg unterhalb der für die AD Risikoreduktion als wirksam befundenen Aufnahmemengen liegt, sollte hier zu einer erhöhten Niacinaufnahme geraten werden.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam Morris et al. (2006, S.1095-1096) in ihrer Studie für antioxidative Wirkung von Tryptophan. Sie fand heraus, dass, je mehr Tryptophan aufgenommen wurde, (getestet wurden Tryptophan-Mengen von 0,56mg bis 0,94mg/Tag) eine steigende Reduktion des AD Risikos zu beobachten war, wodurch die Empfehlung einer erhöhten Tryptophan Zufuhr sinnvoll zu sein scheint.

Da in Lebensmitteln wie magerem Fleisch, Milch, Eiern, Brot und Backwaren sowie Kartoffeln neben Niacin auch Tryptophan enthalten ist, kann also bei einer Mehraufnahme von niacinreichen Lebensmitteln auch gleichzeitig eine größere Menge an Tryptophan aufgenommen und eine erhöhte kombinierte Wirkung der beiden Nährstoffe zur AD Risikoreduktion erreicht werden.

Ebenfalls als gegen die AD Entstehung bzw. Plaquebildung möglicherweise wirksam beschreibt Bayer et al. (2003, S. 14187-14192) die Substitution von Kupfer über das Trinkwasser. (Siehe dazu Seite 15) Da Bayer et al. jedoch seine Vermutung, eine erhöhte Kupfergabe könne auch beim Menschen zu einer Verringerung der Plaquebildung führen, bislang nur an Labormäusen testen konnte, sollte weiterhin die Empfehlung der DGE mit einer täglichen Zufuhr von 1 bis 1,5mg Kupfer beibehalten werden, bis weitere Studien diese These be- oder widerlegt haben.

Sinnvoll scheint jedoch laut Truelsen et al. (2002, S. 1313-1319) und Commenges et al. (2000, S. 357-363) eine vermehrte Aufnahme von Flavonoiden zur AD Prävention bzw.

Verzögerung zu sein. So konnte in ihren Studien festgestellt werden, dass eine Aufnahme von 14,4mg pro Tag an Flavonoiden, wie sie z.B. in Früchten, Gemüse, grünem Tee oder Rotwein vorkommen, durch deren Eigenschaft als Radikalfänger (Antioxidantien) der Entstehung von oxidativem Stress vorbeugen und eine signifikante AD Risikoreduktion bewirken kann. (Siehe dazu Seite 17).

Die vermehrte Aufnahme der Flavonoide über Gemüse, Obst oder grünen Tee erscheint hier, wie auch für andere Antioxidantien, sinnvoll; jedoch sollte von der Gabe von Rotwein für AD Kranke abgesehen werden, da der enthaltene Alkohol zu verstärkten Verwirrungszuständen oder Orientierungslosigkeit und unter Umständen zu einer Abhängigkeit führen kann.

Von einer Empfehlung für eine gezielte Supplementierung der Flavonoide ist jedoch abzusehen, da bislang keine Studien über die Wirkung von hohen Flavonoid-Dosen auf die AD Entstehung vorliegen.

Die restlichen Nährstoffe, die in den Studien nicht angesprochen wurden, für die also auch kein Zusammenhang zur AD Entstehung gezeigt werden konnte, wie z.B. für Pantothensäure, Biotin, Zink, Selen, Mangan, Chrom oder Molybdän, sollten daher weiterhin nach den Empfehlungen der DGE (siehe Tabelle Nr.1, Seite 38) aufgenommen werden, um eine ausreichende Versorgung der Nährstoffe zu gewährleisten.

7.4) Die Magensonde

Sollte die AD bereits soweit vorangeschritten sein, dass ein Patient bettlägerig ist und sich die Nahrungsaufnahme als nicht ausreichend erweist, da der Patient nicht mehr genügend aufnehmen will oder kann, sollte der Einsatz einer Magensonde zusammen mit dem behandelnden Arzt überdacht werden.

Die Gefahr einer Mangelernährung, begleitet von schnellen, häufig rapiden Gewichtsverlusten ist in diesem Stadium besonders hoch und wirkt sich unmittelbar negativ auf den Gesundheitsstatus des Patienten aus und erhöht ebenfalls, durch ein schwächer werdendes Immunsystem, das Mortalitätsrisiko.

Die PEG Sonde (Perkutane Endoskopische Gastroenterostomie, siehe Abbildung 4, Seite 44), wie die Magensonde genannt wird, kann zum Einsatz kommen wenn abzusehen ist, dass das Energie und Wasser Defizit eines Patienten nicht mehr über die normale Nahrung oder Nahrungssupplemente ausgeglichen werden kann. Über die Sonde kann der Patient

mit einem Cocktail aus energiereichen Nähr- sowie Ballaststoffen versorgt werden, jedoch sollten neben dieser Versorgung auch weiterhin feste Nahrung und Getränke angeboten werden, um zum Einen die Darmtätigkeit anzuregen, den Befall von Rachen und Mundraum mit Bakterien zu vermeiden und den engen Kontakt der Pflegenden zum Patienten aufrecht zu erhalten. Meist führt der Einsatz der Sonde zu einer raschen Besserung des Gesundheitsstatus des AD Patienten, wodurch die Ernährung des Betroffenen auch ohne Sonde wieder weitergeführt werden kann. Jedoch birgt die Sonde auch einige Nachteile, weshalb der Einsatz mit dem Arzt besprochen werden sollte. Neben der Frage, ob ein Sondeneinsatz auch dem Willen und der Vorstellung des AD Patienten von Lebensqualität entspricht, sollte auch beachtet werden, dass beim Einsetzen der Sonde Verletzungen entstehen können. Der Eingriff hat möglicherweise entzündliche Reaktionen zur Folge. Auch kann ein Rückfluss der Nahrung aus dem Magen in die Speise- und Luftröhre auftreten, was eine Lungenentzündung hervorrufen kann. Der Einsatz einer Sonde sollte in jedem Fall als letzte Möglichkeit gesehen werden, den AD Patienten zu versorgen, und immer die herkömmliche Ernährungsweise bevorzugt werden. (Deutsche Alzheimer Gesellschaft, 2005, S. 1-4; Wirth, 2005, S.14-16, Ockenga et al. 2004, S.1)

Beispiele einer Magensonde:

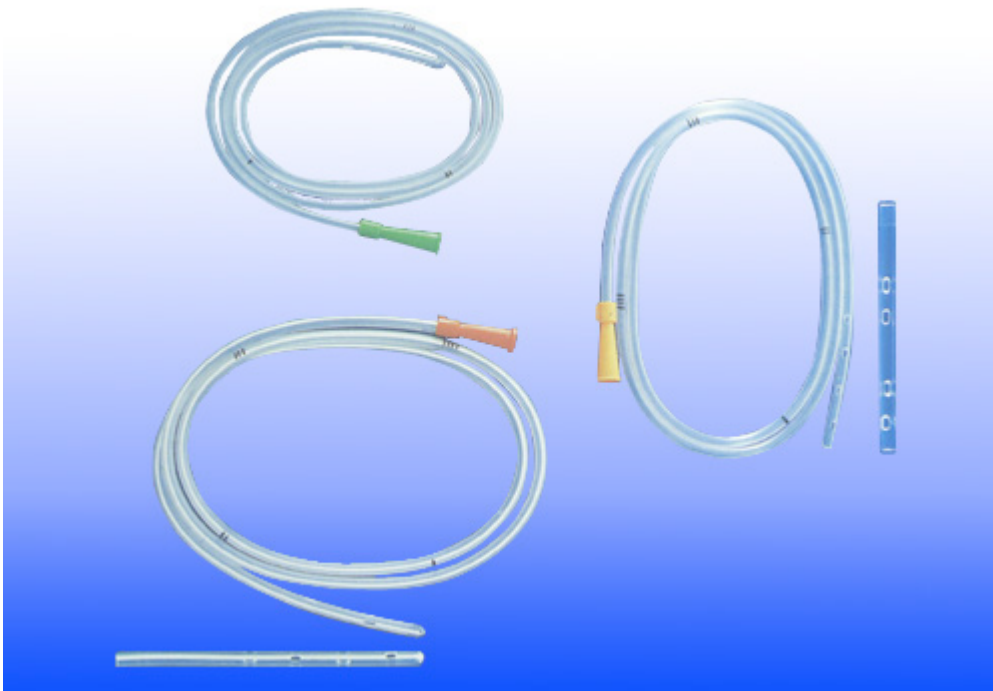


Abbildung 4), „Stomach Tube“ (Puerto Rico Inc.)

**8) Broschüre: Ernährungsempfehlungen bei Morbus Alzheimer- eine
Hilfestellung für Angehörige und pflegendes Personal**

Deckblatt

**Ernährungsplaner bei Morbus Alzheimer
Eine Hilfestellung für Angehörige und Pflegendes Personal**

Anmerkung zur Broschüre:

Der Schwerpunkt der Broschüre soll hier dem Inhalt der Texte gelegt werden.

Die graphische Gestaltung in Text und Bild soll nach Bedarf im Nachhinein vollzogen werden.

„Morbus Alzheimer!“, oder auch „Alzheimer Demenz!“: Nach dieser Diagnose stellen sich bei Betroffenen und Angehörigen zumeist schlagartig Ängste und Ratlosigkeit ein. Die Fragen nach dem „Warum?“ und „Wie geht es weiter?“ stehen offen im Raum und die Suche nach Informationen und einem Weg mit dieser Diagnose und den damit verbundenen Veränderungen im Leben der Betroffenen sowie Angehörigen umzugehen, beginnt.

In den meisten Fällen ist es den Angehörigen möglich sich bei dem behandelnden Arzt über die Krankheit, ihren Ablauf, sowie über rechtliche Befugnisse im Falle eines Krankenhausaufenthaltes zu informieren.

Doch was ist im Alltag zu tun, wenn sich die Nahrungsaufnahme zunehmend schwieriger gestaltet, wenn Mahlzeiten vergessen, oder verweigert werden?

Als Hilfestellung dazu wurde diese Broschüre entwickelt. Sie soll helfen den Alltag von Angehörigen und pflegendem Personal zu erleichtern, indem sie Informationen über die richtige Ernährung, über veränderte Bedarfe und Bedürfnisse der Betroffenen vermittelt sowie Vorschläge zur Darreichung geben.

Bei der Alzheimer Demenz handelt es sich um eine langsam aber stetig fortschreitende Erkrankung des Gehirns die durch fehlerhafte Stoffwechselfvorgänge zum Absterben von Nervenzellen und damit einhergehenden Verlusten im Denk-, Sprach- und Orientierungsvermögen führen.

Wesentliche Faktoren bilden dabei die so genannten Plaque-Ablagerungen zwischen den Nervenzellen sowie die Neurofibrillen innerhalb der Nervenzellen. Als Plaque bezeichnet man Eiweißbruchstücke (Amyloide), die sich zu einer festen Masse verklumpen und im Gehirn oder kleineren Blutgefäßen ablagern. Neurofibrillen entstehen dagegen aus einem normalen Eiweiß (Tau) des Gehirns, das sich zu unlöslichen Faserknäulen zusammenlagert und zum allmählichen Absterben der Nervenzellen führt.

Ursachen:

Die Ursachen einer Alzheimer Demenz sind bislang nur teilweise bekannt. Man geht jedoch von einem Zusammenspiel mehrerer Faktoren aus, die zu einer Alzheimer Entstehung beitragen: Dazu gehören neben dem Alter auch erbliche Veranlagungen, wie z.B. das Vorhandensein von Chromosomenmutationen, oder dem Apolipoprotein 4, als Hauptrisikofaktoren. Aber auch Depressionen, Vorschädigungen des Gehirns (wie Schlaganfall oder Arteriosklerose) und einschneidende Veränderungen der Lebensumstände (Tod des Partners, Krankenhausaufenthalte) können einer Alzheimer Entstehung förderlich sein.

(Arendt, 1999, S. 1-2, Füsgen, 2005, S. 21-22)

Siehe dazu Kapitel 5) Veränderungen im Gehirn: Alzheimer Plaque und Fibrillenbündel

Seite 6- 10

Einteilung:

In welchem Alter die ersten Symptome einer Alzheimer Demenz auftreten ist, genau wie der Verlauf und die Krankheitsdauer, individuell sehr unterschiedlich.

Im Allgemeinen tritt die Krankheit jedoch erst im Seniorenalter nach dem 65. Lebensjahr auf. Die durchschnittliche Krankheitsdauer liegt dabei zwischen vier und acht Jahren, wobei mit zunehmendem Alter besonders Frauen betroffen sind Morbus Alzheimer zu entwickeln. Um den Verlauf besser beurteilen zu können unterteilt man die Krankheit nach ihrer Intensität in die Stadien: leichte, mittel und schwere Alzheimer Demenz.

Morbus Alzheimer im Alltag:**Leichte Demenz:**

Zu Beginn der Krankheit lässt sich eine Alzheimer Demenz nur sehr schwer als solche erkennen, da sich die Symptome zunächst nur als leichte Konzentrationsstörungen, schnelle Erschöpfung, Interesselosigkeit oder leichte Vergesslichkeit äußern, die meist nur von den Betroffenen selbst wahrgenommen werden, das Alltagsleben (Arbeit, Haushalt) aber nicht belasten.

Mittel schwere Demenz:

Schreitet die Demenz jedoch voran so können offensichtliche Gedächtnisstörungen, Orientierungslosigkeit und Verhaltensänderungen, wie Aggressivität, depressive Schübe oder starke innere Unruhe mit Bewegungsdrang den Alltag für die Betroffenen und Angehörigen erheblich erschweren und es bedarf einer ständigen Beaufsichtigung und Hilfe bei alltäglichen Dingen (Hygiene, Haushalt, Ernährung etc.). Auch das Ausüben eines Berufes ist nicht mehr möglich.

(Weyerer, 2005, S. 9,16; Zukunftsforum Demenz, 2005, S. 23; Füsgen, 2000, S.415)

Siehe dazu auch Kapitel: 3) Morbus Alzheimer Seite 3-4 und Kapitel 4) Morbus Alzheimer- Auswirkungen auf den Alltag, Seite 4-6

Schwere Demenz:

Seite 4

Bei der schweren Form der Alzheimer Demenz sind die Folgen der Nervenverluste soweit fortgeschritten, dass die Betroffenen nicht mehr in der Lage sind ihren Lebensalltag allein zu bewältigen. Wohnung, Freunde und Angehörige werden als solche nicht mehr erkannt, Lang und Kurzzeitgedächtnis funktionieren nicht mehr und die Betroffenen haben zunehmend Schwierigkeiten sich nach außen hin verständlich zu machen. Auch die Kontrolle über Blase oder Harn zu halten ist vielen Betroffenen dann nicht mehr möglich.

Im Schlimmsten Fall kann die Demenz soweit fortschreiten, dass die Betroffenen bettlägerig werden und nicht mehr auf ihre Umgebung oder körperliche Reize reagieren können.

Ernährung bei Morbus Alzheimer:

Ein besonderes Problem stellt bei der Pflege eines Alzheimer Kranken die Ernährung dar. Während bei einem leichtem Stadium der Alzheimer Demenz die Betroffenen durchaus noch fähig sich selber zu versorgen und Mahlzeiten zuzubereiten, nimmt die Hilfsbedürftigkeit mit fortschreitender Demenz jedoch zu, da die Betroffenen das Essen und Trinken entweder vergessen, nicht für wichtig halten, strikt verweigern, oder im schweren Stadium nicht mehr zu einer selbstständigen Nahrungsaufnahme in der Lage sind.

Eine ausreichende und ausgewogene Ernährung ist jedoch für die Gesunderhaltung und dem allgemeinen Wohlbefinden äußerst wichtig und beugt der Gefahr von Mangelernährungen und Dehydrierung vor, die das Voranschreiten der Demenz fördern könnten.

Auf den folgenden Seiten finden Sie daher eine Übersicht über eine ausgewogene und der Alzheimer Krankheit angepasste Ernährungsweise.

(Zukunftsforum Demenz, 2005, S. 8f; Füsgen, 2000, S.415)

Siehe dazu auch Kapitel: 3) Morbus Alzheimer Seite 3-4 und Kapitel 4) Morbus Alzheimer- Auswirkungen auf den Alltag, Seite 4-6

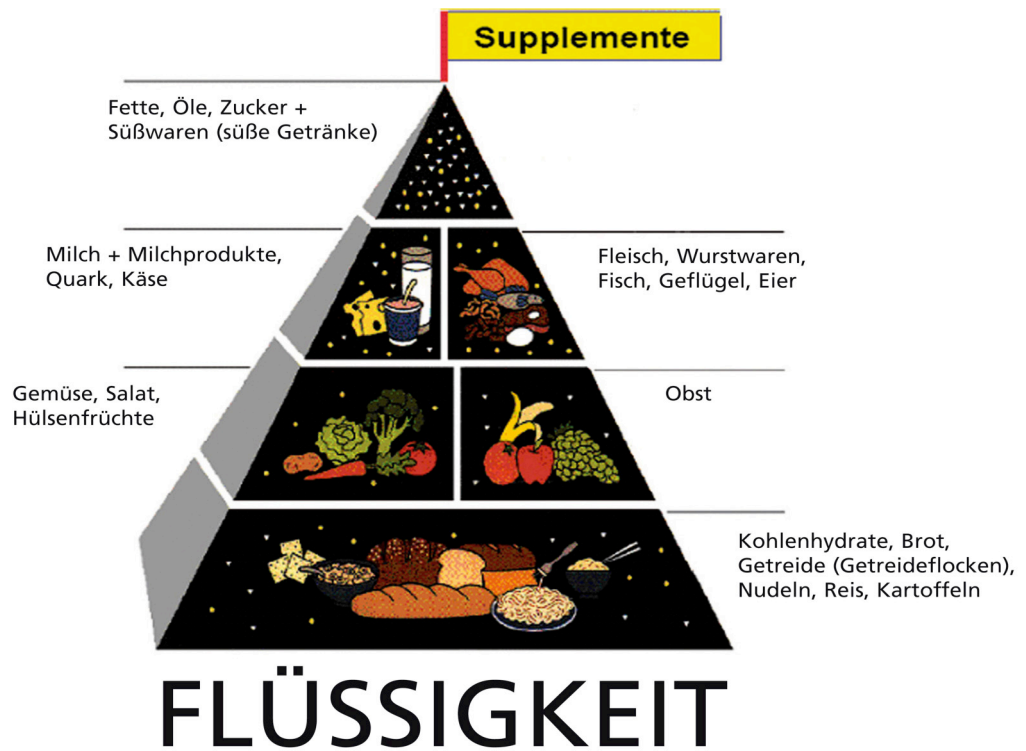
Um eine ausgewogene Ernährung bei Morbus Alzheimer zusammen zu stellen, sollen Ihnen folgende Ernährungsempfehlungen für die Auswahl der Speisen helfen:

- Verteilen Sie die Mahlzeiten auf 5 kleinere Mahlzeiten am Tag. So wird es besser von den Betroffenen angenommen und ermöglicht dem Körper eine bessere Verwertung der Inhaltsstoffe.
- Reichen Sie täglich Kohlenhydrate und Ballaststoffe- am besten aus Vollkornprodukten Etwa die Hälfte der Nahrung sollte hierüber bezogen werden.
- Bieten Sie täglich Gemüse und Salat zu den Mahlzeiten und reichen Sie häufiger über den Tag verteilt auch Obst als kleine Zwischenmahlzeit.
- Bieten Sie täglich Milch- und Milchprodukte, oder Käse an
- Auch Fisch sollte ein bis mehrmals wöchentlich im Speiseplan vorkommen.
- Fleisch, Wurstwaren, und Eier sollten nur in geringeren Mengen gereicht werden
- Achten Sie auf eine geringe moderate Zufuhr an Fetten und Ölen. Auch Fleisch und Wurstwaren, sowie Milchprodukte sollten eher in fettarmen Varianten gereicht werden.
- Zucker und Süßspeisen sollten nur sehr geringen Mengen verzehrt werden.
- Achten Sie jedoch in jedem Fall auf eine ausreichende Versorgung mit Flüssigkeit. Etwas 1,5 Liter sollten über den Tag hinweg aufgenommen werden.

(Wetzel, 2004, S. 21-23)

Ernährungspyramide:
Darstellung der Mengenverhältnisse der

Seite 6



Lebensmittel für die Alzheimer Ernährung

Abbildung 5) Ernährungspyramide (Teile entnommen aus: Hesecker, 2004, S. 33)

| Tagesplan: Verzehrsmengen für einen Alzheimer Patienten mit wenig Bewegung Seite 7 | |
|---|--|
| Getreideprodukte, Kartoffeln | 200g (4 Scheiben) Vollkorn- oder Graubrot, oder Getreideflocken 200g Kartoffeln, oder Nudeln bzw. 150g Naturreis (gekochtes Gewicht) |
| Gemüse | 400g Gemüse (z.B. 200g gegartes Gemüse, 100g rohes Gemüse und eine große Portion Salat) (Auch Tiefkühl- und Konservengemüse zählen dazu) |
| Obst | Täglich 250g (2 Portionen) Obst, (Auch Tiefkühl- und Konservenobst, oder Fruchtsaft zählen dazu) |
| Milch, Milchprodukte | 200ml fettarme Milch oder Joghurt (1,5% Fett) und ca.60g (2 Scheiben) fettarmer Käse |
| Fisch, Fleisch, Wurst Eier | 300g Fleisch und Wurst pro Woche (z.B. 3 kleine Portionen Fleisch, und 3 mal fettarmer Wurstaufschnitt pro Woche) 1-2 mal Seefisch pro Woche (z.B. Hering, Lachs, Makrele etc) 2-3 Eier pro Woche (inkl. Versteckter Eier im Kuchen etc) |
| Fette, Öle | 15g Streichfett (Butter, Margarine), 10g Zubereitungsfett (Oliven-Raps-, Walnuss, Soja oder Sonnenblumenöl) |
| Getränke | ca. 1,5 Liter Flüssigkeit (Wasser, Kräuter- und Früchtetees, Gemüsesaft, Fruchtschorlen), in Maßen Kaffee, schwarzer Tee |

(Wetzel, 2004, S. 21)

| Tagesplan: Verzehrsmengen für einen Alzheimer Patienten mit viel Bewegung | | Seite 8 |
|--|---|---------|
| Getreideprodukte, Kartoffeln | Bis 300g (4 Scheiben) Vollkorn- oder Graubrot, oder Getreideflocken 250g Kartoffeln, oder Nudeln bzw. 180g Naturreis (gekochtes Gewicht) | |
| Gemüse | 400g Gemüse (z.B. 200g gegartes Gemüse, 100g rohes Gemüse und eine große Portion Salat) (Auch Tiefkühl- und Konservengemüse zählen dazu) | |
| Obst | Täglich 250g (2 Portionen) Obst, (Auch Tiefkühl- und Konservenobst, oder Fruchtsaft zählen dazu) | |
| Milch, Milchprodukte | Bis 250ml fettarme Milch oder Joghurt (1,5% Fett) und ca. 60g (2 Scheiben) fettarmer Käse | |
| Fisch, Fleisch, Wurst Eier | Bis 600g Fleisch und Wurst pro Woche (z.B. 3 kleine Portionen Fleisch und 3 mal fettarmer Wurstaufschnitt pro Woche) 1-2 mal Seefisch pro Woche (z.B. Hering, Lachs, Makrele etc) 2-3 Eier pro Woche (inkl. Versteckter Eier im Kuchen etc) | |
| Fette, Öle | Bis 30g Streichfett (Butter, Margarine), 10g Zubereitungsfett (Oliven-, Raps-, Walnuss, Soja, oder Sonnenblumenöl) | |
| Getränke | ca. 1,5 Liter Flüssigkeit (Wasser, Kräuter- und Fruchtttees, Gemüsesaft, Fruchtschorlen), in Maßen Kaffee, schwarzer Tee | |

(Wetzel, 2004, S. 21)

Energie:

Seite 9

Die Energieversorgung ist für den Alzheimer Patienten von besonderer Wichtigkeit. Neben der Versorgung des Körper und der damit verbundenen Aufrechterhaltung der Stoffwechselfunktionen und Stärkung des Immunsystems ist besonders die Versorgung des Gehirns mit Energie von Bedeutung. Sie sorgt dafür dass die Leistungsfähigkeit des Gehirns (soweit es eben, durch die Nervenzellverluste eingeschränkt, möglich ist) aufrechterhalten wird.

Während des leichten Stadiums der Alzheimer Demenz sind die Betroffenen in der Regel noch selbstständig und erledigen ihre täglichen Aufgaben im Haushalt, haben jedoch ansonsten meist nur wenig Bewegung, wodurch ihr Energiebedarf mit 1700 kcal für Männer und 1400 kcal für Frauen, dem eines gesunden Senioren entspricht. (Siehe dazu Tagesplan: Verzehrsmengen für einen Alzheimer Patienten mit wenig Bewegung).

Je nachdem wie sich jedoch der weitere Verlauf der Alzheimer Demenz darstellt sollte die Energieversorgung entsprechend angepasst werden. Betroffene die durch die Demenz bedingt einen sehr ausgeprägten Bewegungsdrang besitzen, haben auch je nach Aktivitätsgrad einen höheren Energieverbrauch. In diesem Fall sollten Sie die Werte des Tagesplans: Verzehrsmengen für einen Alzheimer Patienten mit viel Bewegung, berücksichtigen.

Ob der jeweilige Betroffene mit ausreichender Energie versorgt ist, können Sie am besten daran feststellen ob der Betroffene sein Gewicht hält, ab- oder zunimmt, oder bisherige Konfektionsgrößen sich ändern. Wird das Gewicht gehalten, so können Sie davon ausgehen, dass der Energiebedarf gedeckt ist. Bei einer Gewichtszu- oder abnahme sollten Sie entsprechend die Portionsgrößen anpassen.

Eine andere gute Möglichkeit, um einen Überblick über den Ernährungsstand zu erhalten bietet auch das Führen von Ernährungstagebüchern, indem Sie festhalten können, was der Betroffene am Tag zu sich genommen hat.

(DGE: Referenzwerte, 2001, S.27f; Menekebröcker, 2004, S.B30, Wojnar, 2005, S.15)

Siehe Dazu auch Kapitel: 6.4) Unterernährung und Veränderungen im alternden Körper, Seite 25-28 sowie Kapitel 7.1)Energie und Flüssigkeitszufuhr, Seite 32-34.

Da die Betroffenen häufig nicht in der Lage sind große Portionen auf einmal aufzunehmen, oder gelegentlich die Nahrungsaufnahme ganz verweigern, bietet es sich an, 5 kleinere Mahlzeiten über den Tag zu verteilen. Das wird besser vertragen und die Chance erhöht sich, dass durch das mehrmalige Anbieten über den Tag hinweg eine ausreichende Nahrungsmenge aufgenommen wird.

Auch wenn die Betroffenen nur kleine Mengen aufnehmen so sollte besonders darauf geachtet werden, dass die zu verzehrenden Lebensmittel einen hohen Anteil an Vitaminen und Mineralstoffen besitzen, um eine ausreichende Versorgung mit Nährstoffen zu gewährleisten. Auch das Einnehmen der Speisen zu den Gleichen Uhr/Tageszeiten hilft den Betroffenen bei der Nahrungsaufnahme und suggeriert Normalität.

TIPP: Zubereitung der Speisen:

Da die Betroffenen häufig durch schlechte Mundhygiene (Karies), schlecht sitzende Zahnprothesen oder durch verringerte Speichelsekretion, Kau- oder Schluckbeschwerden haben, sollte die angebotene Nahrung von weicher Konsistenz sein und zu jeder Mahlzeit ein Getränk gereicht werden, um das Schlucken zu erleichtern. Püriertes Essen wird von den meisten Betroffenen jedoch weniger gut akzeptiert, da es nicht dem gewohnten Bild einer Mahlzeit entspricht. Es eignet sich daher den Betroffenen bei der Mahlzeit Gesellschaft zu leisten und die Speisen erst am Tisch zu zerkleinern und nett anzurichten.

TIPP: Vermeiden Sie harte Lebensmittel wie Nüsse, harte Brotrinden, zähes Fleisch etc.

Durch eine veränderte Geruchs- und Geschmackswahrnehmung der Betroffenen können Speisen nach Belieben auch kräftig gewürzt werden um den Appetit anzuregen.

Vorsicht ist jedoch bei scharfen Gewürzen geboten die das Schlucken zusätzlich erschweren können.

(Heseker 2002 S.B18-B19; White 2005,S.309-310; Bauer et al. 2005, S. 12)

Siehe dazu auch Kapitel: 6.4.1) Veränderungen im alten Körper – Zahnstatus und Geschmackssinn Seite 28-29)

Für die Deckung des Energiebedarfs spielen Kohlenhydrate, Proteine und Fette eine wichtige Rolle:

Seite 11

Kohlenhydrate:

Kohlenhydrate sind wie Fette und Proteine Energielieferanten: Sie sorgen dafür dass der Körper und das Gehirn ausreichend mit Energie versorgt werden.

Ähnlich einer Diabetes Mellitus, stehen auch Alzheimer Patienten dem Problem einer eingeschränkten Glucosetoleranz gegenüber. Um starke Blutzuckerschwankungen zu vermeiden, sollten Sie daher darauf achten, dass etwa die Hälfte der gesamten Nahrung über ballstaststoffreiche Kohlenhydrate aus Brot (am besten Vollkorn- oder Graubrot), Getreideflocken, Kartoffeln, Nudeln, Hülsenfrüchte, Salat oder Reis gedeckt wird.

Nebenbei sorgen die unverdaulichen Ballaststoffe dafür, dass die Verdauung der Betroffenen angeregt und der Speisebrei schneller in den Darm transportiert wird.

TIPP: Reichen Sie immer viel Getränke zu den Mahlzeiten dazu, so sorgen Sie auch dafür, dass die Lebensmittel leichter zu kauen sind und Obstipation (Verstopfung) ausbleiben.

Zucker und zuckerhaltige Lebensmittel, wie Kuchen und andere Süßspeisen aber auch süße Getränke (Limonade) sollten Sie nur in sehr kleinen Mengen reichen um Karies und hohe Blutzuckerspiegel zu vermeiden.

TIPP: Bei zu hohen Blutzuckerwerten sollte mit dem behandelnden Arzt eine medikamentöse Behandlung besprochen werden, da auf Dauer auch hohe Blutzuckerwerte dem Fortschreiten der Alzheimer Demenz beitragen können.

(Volkert, 2004, S. 191, Peila et al, 2002, S. 1256, Ott et al, 1999, S. 1940; DGE: Rerefenzwerte, 2001, S. 50f)

Siehe dazu auch Kapitel: 6.3) Glucosestoffwechsel, Seite 22-25.

Proteine (Eiweiß):

Seite 12

Wie die Knochenmasse nimmt auch die Muskelmasse während des Alterungsprozesses ab. In wieweit jedoch der Einzelne davon betroffen ist, hängt vorwiegend von der jeweiligen körperlichen Aktivität ab. Insgesamt ist der Bedarf an Proteinen jedoch, im Vergleich zu jüngeren Jahren, auch bei den Betroffenen nahezu gleich bleiben. Empfohlen wird daher eine tägliche Aufnahmemenge von 0,8g Protein pro Kilogramm Körpergewicht, was in etwa 54g/Tag für Männer und 44g/Tag für Frauen ergibt.

Gute Quellen für die tägliche Versorgung mit Proteinen sind Lebensmittel wie: fettarme Milch- und Milchprodukte sowie Käse, Fleisch, Fisch und Eier.

Fett:

Fett ist einer der Hauptgeschmacksträger in unserer Nahrung. Da Nahrungsfette jedoch mehr als doppelt so viele Kalorien liefern und somit die Entstehung von Übergewicht und anderen Erkrankungen wie Diabetes Mellitus, Arteriosklerose, hoher Cholesterinspiegel und hohem Blutdruck fördern, die sich wiederum negativ auf die Entwicklung der Alzheimer Demenz auswirken, sollten Sie darauf achten, dass die Betroffenen nicht mehr als 30% der Gesamtenergie über die Fettaufnahme beziehen.

Greifen Sie bei der Auswahl der Lebensmittel zu fettarme Varianten: 3 Portionen fettarmes Fleisch oder Geflügel und 3 Portionen fettarmer Wurstaufschnitt, sowie 2-3 Eier pro Woche reichen um den Energiebedarf aus Fetten zu decken.

Zusätzlich sollten Sie 1-2 Mal pro Woche auch Seefisch, wie Makrele, Hering, Lachs, Sardine oder Forelle anbieten. Die darin enthaltenen ungesättigten Fettsäuren wirken sich positiv auf den Cholesterinspiegel aus und das in Fisch enthaltene Iod und Vitamin E helfen, den jeweiligen Bedarf zu decken.

(Volkert, 2004, S. 191, Wetzels, 2004, S. 21, DGE: Referenzwerte, 2001, S.35f, 43f,174; Huang et al, 2005, S.1413)

Siehe dazu auch Kapitel: 6.2)Übergewicht, Fette und Cholesterin, Seite 18-21 und Kapitel 7.2) Proteine, Kohlenhydrate und Fette, Seite 34-37

Auch die Auswahl der Speiseöle und Fette zur Zubereitung sollten bei Vorliegen einer Alzheimer Krankheit beachtet werden: Da die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren aus tierischen Fetten (Fleisch, Wurst, Schmalz etc.) die Alzheimer Entstehung fördern kann, sollten Sie daher Öle mit einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren aus pflanzlichen Lebensmitteln wie: Wallnuss-, Oliven-, Raps-, Sonnenblumen-, oder Sojaöl bevorzugen.

TIPP: Achten Sie auf eine fettarme Zubereitungsart der Lebensmittel. Garen (im Römertopf oder Folie), sowie Dünsten und leichtes Schmoren in einer beschichteten Pfanne erhalten mehr Vitamine und Mineralstoffe sowie ein Großteil der einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren in den Lebensmitteln, die beim Braten oder Frittieren verloren gehen würden.

Erhöhter Bedarf an Vitaminen und Mineralstoffen:

Gerade Alzheimer Patienten haben einen erhöhten Bedarf an Vitaminen und Mineralstoffen. Sie dienen dazu, der Entstehung von so genannten „freien Radikalen“ vorzubeugen, die im Gehirn zu einer vermehrten Plaqueablagerung und Fibrillenbildung beitragen und das Fortschreiten der Alzheimer Demenz begünstigen können.

Besonders wichtig ist daher eine ausreichende Zufuhr der Vitamine A, B, C und E, sowie Folsäure, und Niacin.

Aber auch Eisen, Calcium, Iod und Zink tragen zur Aufrechterhaltung der Stoffwechselfvorgänge bei und sollten in ausreichenden Mengen aufgenommen werden.

(Huang et al, 2005, S.1413; Morris et al. 2003, S. 940f, Laitinen et al, 2002, S. 99) Volkert, 1997, S. 135-136; Christen, 2000, S. 621Sf)

Siehe dazu auch Kapitel: 6.1) Oxidativer Stress, Seite 11-17.

Doch in welchen Lebensmitteln ist welcher Nährstoff enthalten?

Seite 14

Vitamin A: Fisch, Leber, Butter, Eigelb, Milch- und Milchprodukte sowie Gemüse, wie z.B. Broccoli und Karotten und Obst

B Vitamine (B₁, B₂, B₆ und B₁₂): Vollkornprodukte, Hefe, Kartoffeln, Hülsenfrüchte, Milch- und Sauermilchprodukte, Fisch, Geflügel, Schweinefleisch, Eier und Gemüse, wie z.B. Kohl und Bohnen

Vitamin C: alle Gemüse und Obstsorten (besonders aber in Zitrusfrüchten)

TIPP: Achten Sie auf schonende Zubereitungsarten und möglichst kurze Lagerungen. Beides hat Einfluss auf den Gehalt der enthaltenen Vitamine!

Vitamin E: Brot, Getreideprodukte, Nüsse, Milch- und Milchprodukte, Eier und Gemüse aber auch fast alle pflanzlichen Öle. Bevorzugen Sie hier wiederum Öle mit einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren. (Siehe Fettaufnahme, Seite 12)

Folsäure: Vollkornprodukte, Eigelb, Gemüse wie z.B. Kohl, Spinat, Gurken, Paprika, Tomaten, Sojabohnen und Obst wie Orangen, Erdbeeren, Kirschen und Trauben. Folsäure ist gerade bei der Alzheimer Demenz von besonderer Bedeutung: Vor allem in Kombination mit Vitamin B₁₂ ist es in der Lage, gegen einen erhöhten Homocysteinspiegel anzuwirken, der einen der Hauptrisikofaktoren in der Alzheimer Demenz Entstehung darstellt.

Niacin (Tryptophan): magerem Fleisch, Milch, Eiern, Brot und Backwaren sowie Kartoffeln

Je nach Ernährungsstatus der Betroffenen, vor allem aber bei Mangelernährungen, sollte in Absprache mit dem Arzt evtl. eine Gabe von Supplementen für die Vitamin A, B₁₂, C und E sowie der Folsäure und Niacin in Erwägung gezogen werden, um einem Voranschreiten der Alzheimer Demenz entgegen zu wirken.

(Volkert, 1997, S. 135-136)

Siehe dazu Kapitel: 7.3) Vitamine und Mineralstoffe, Seite 37-43

Eisen: fettarme Fleisch- und Wurstwaren, Fisch, Eigelb, sowie Brot und Getreideprodukte und Gemüse.

Um eine bessere Aufnahmefähigkeit des Eisens zu erzeugen reichen Sie Vitamin C-haltige Säfte zu den Mahlzeiten.

Wogegen Milch- und Milchprodukte, sowie schwarzer Tee, eher zu einer Verschlechterung der Eisenaufnahme aus den Lebensmitteln führen.

Vegetarier: Besonders bei Betroffenen die sich rein vegetarisch ernähren, sollte darauf geachtet werden, dass eine ausreichende Eisenversorgung über andere eisenhaltige Lebensmittel erreicht wird. Von einer rein veganen Ernährungsweise ist jedoch dringend abzuraten, da die Versorgung mit allen lebenswichtigen Nährstoffen gerade bei Alzheimer Patienten nicht mehr gewährleistet werden kann.

Calcium: fettarme Milch- und Milchprodukte, Gemüse, Nüssen und Samen wie Sesam und Sonnenblumenkerne, sowie calciumreiches Mineralwasser.

Calcium ist wichtig für die Gesunderhaltung und Stabilität der Knochen und Zähnen, sowie als Schutz vor Osteoporose. Zusätzlich sollte hier auf eine ausreichende Zufuhr von Vitamin D z.B. aus Milch- und Milchprodukten, Butter und Ei geachtet werden. Außerdem sollten die Betroffenen so viel Zeit wie möglich im Freien verbringen. Zum einen kann so über die körpereigene Synthese ebenfalls Vitamin D produziert werden und zum anderen stärkt die Bewegung die Muskeln und fördert die allgemeine Gesunderhaltung.

Zink: Fleisch, Geflügel, Ei, Milch- und Milchprodukte, Fisch und Meeresfrüchte

Iod: Für eine ausreichende Iod- Zufuhr sollten sie 1-2 mal pro Woche Seefisch zu sich nehmen und jodiertes Salz verwenden.

(DGE: Referenzwerte, 2001, S. 193)

Siehe dazu Kapitel: 7.3) Vitamine und Mineralstoffe, Seite 37-43

WICHTIG: Krankheiten mit Fieber und Durchfall, oder Erbrechen, sowie die Aufnahme von Medikamenten können einen erhöhten Bedarf an Vitaminen und Mineralstoffen nach sich ziehen. Hier sollte ggf. ein Arzt zu Rate gezogen werden. Auch sollte beachtet werden, dass gerade bei diesen Krankheiten sowie im Sommer durch das Schwitzen ein erhöhter Bedarf an Flüssigkeit besteht, so dass es nicht zu einer Dehydrierung kommt.

Flüssigkeit:

Besonders wichtig ist neben einer ausgewogenen Ernährung, dass die Betroffenen genügend Flüssigkeit über den Tag verteilt aufnehmen. Mindestens 1,5 Liter sollten über (calciumreiches) Wasser, Mineralwasser, ungesüßten Früchte- oder Kräutertees, grüner Tee, sowie Fruchtschorlen aufgenommen werden um den Tagesbedarf zu decken. Auch Kaffee, schwarzer Tee oder Cola dürfen gereicht werden, jedoch nur in sehr geringen Mengen (2-3 Tassen pro Tag). Gerade bei Alzheimer Patienten sollten Sie vor allem auf die Gabe von Alkohol verzichten, da dieser die Verwirrungszustände und Unsicherheiten unter Umständen noch verschlimmern kann.

Beispiel einer Flüssigkeitsverteilung über einen Tag:

Morgens: 1-2 Tassen Kaffee/Tee/Kakao
(Je nach Unruhe und Gemütslage ggf. entkoffeinierten Kaffee wählen)
Vormittags: 1 Glas Saft/ Saftschorle/ Buttermilch (oder Saft mit Buttermilch angedickt)
Mittags: 1 Tasse Frucht-/ Kräutertee
1 Glas Mineralwasser
Nachmittags: 1-2 Tassen
Abends: 1-2 Frucht-/ Kräutertee
1 Glas Mineralwasser/ Saftschorle

(Heseker, 2004, S.35; DGE-aktuell, 2005, S.1)

Siehe dazu auch Kapitel:6.4.3) Veränderungen im alten Körper – Flüssigkeitszufuhr, Seite 30-31 und Kapitel 7.1) Energie und Flüssigkeitszufuhr, Seite: 32-34.

TIPP: Durch die veränderte Geschmackswahrnehmung werden saure Säfte wie Orangen- Apfelsaft weniger gern von den Betroffenen getrunken. Süße Säfte wie Bananen-, Birnen-, oder Pfirsichsaft werden hingegen gut akzeptiert.

Bei Schluckbeschwerden hilft es häufig die Getränke mit Milch oder Joghurt etwas anzudicken. Sehr flüssige Getränke bereiten gelegentlich Probleme bei Schlucken.

Da es oft schwierig ist die Betroffenen zum Trinken zu bewegen, können „Trinkstationen“ oder „Nachtcafés“ an denen die Betroffenen häufig vorbei kommen, dem Problem Abhilfe schaffen. Hier werden sie immer wieder an das Trinken erinnert.

Auch klein geschnittene Obststücke können hier angeboten werden um den Bedarf an Vitaminen leichter decken zu können.

Auch das gemeinsame Trinken sowie die das Reichen der Getränke in von den Betroffenen bevorzugten Trinkgefäßen können die Flüssigkeitsaufnahme erleichtern.

Trinkprotokoll:

Sollte es Ihnen schwer fallen einen Überblick über die aufgenommene Trinkmenge des Betroffenen über den Tag zu behalten, so eignet es sich so genannte „Trinkprotokolle“ zu führen, in denen Sie die aufgenommene Flüssigkeitsmenge eintragen und am Ende des Tages ansehen können ob der Bedarf von 1,5 Litern gedeckt werden konnte.

(DGE-aktuell, 2005, S. 1, DGE-info, 2005, S.1; Menekebröcker, 2004,S. B 30-31)

Siehe dazu auch Kapitel: 7.1) Energie und Flüssigkeitszufuhr, Seite: 32-34.

Mangelernährung:

Mangelernährung bzw. unzureichende Energie- und Nährstoffversorgung ist im höheren Lebensalter, vor allem aber bei Morbus Alzheimer Patienten, eines der häufigsten und schwerwiegendsten Probleme, da sie sich unmittelbar negativ auf den Gesundheitszustand und die Mobilität des Betroffenen auswirken und sogar das Mortalitätsrisiko heraufsetzen kann. Eine Mangelernährung entwickelt sich meist über einen längeren Zeitraum und ist zunächst für Angehörige und pflegendes Personal nicht mit bloßem Auge zu erkennen. Erst ein Arzt kann hier durch eine Blutuntersuchung Aufschluss über den Ernährungszustand des Betroffenen geben. Hält die Unterversorgung jedoch über einen längeren Zeitraum an, so macht sie sich auch im äußeren Erscheinungsbild, je nach Ausmaß des Energiemangels, in einer Gewichtsabnahme, schlaffer blasser Haut, Wassereinlagerungen und allgemeiner „Auszehrung“ sichtbar. Nimmt ein Betroffener mehr als 1-2% innerhalb einer Woche ab (5% innerhalb eines Monats bzw. 10% innerhalb von 6 Monaten), so sollte dies als Warnsignal, für eine sich anbahnende Unterernährung unbedingt ernst genommen und Maßnahmen für eine Verbesserung der Ernährungszufuhr ergriffen werden. Höhere Zufuhrmengen, wie im Tagesplan „Verzehrmengen für einen Alzheimer Patienten mit viel Bewegung“ auf Seite 8, sollten in diesem Fall berücksichtigt werden.

Hat der Patient erst einmal an Gewicht verloren so ist es extrem schwer den Verlust wieder auszugleichen und Nährstoffmängel zu beheben. In jedem Fall sollten Sie sich ärztlichen Rat einholen und die Gabe von Nahrungssupplementen (Vitamine und Mineralstoffe) zum schnellen Ausgleich der Mängel abstimmen.

TIPP: Zur Kontrolle des Ernährungszustands des Betroffenen kann hier der „Mini-Mental-Assessment“(MNA)Fragebogen dienen, der durch kurze Fragen zu Gewichtsverläufen, Essverhalten etc. einen Überblick verschaffen kann.

Siehe dazu auch Kapitel: 6.5) Unterernährung und Veränderungen im alternden Körper

Übergewicht:

Seite: 19

Leichtes Übergewicht wird im Seniorenalter als unbedenklich bezeichnet und gilt als „Energiereserve“, wenn Krankheiten auftreten, oder soziale Veränderungen (z.B. Tod des Partners, Umzug ins Heim etc) die allgemeine Situation erschweren.

Wenn Zucker- und Cholesterinspiegel daher im Normalbereich liegen, sollten bei Alzheimer Patienten bei leichtem Übergewicht in jedem Fall von einer Gewichtsreduktion abgesehen werden. Die Gewichtsabnahme würde neben der Alzheimer Krankheit an sich eine zusätzliche Belastung darstellen würde und im Endeffekt nur den Unmut und Unruhe der Betroffenen zur Folge hätte.

Im Falle eines sehr starken Übergewichts oder dem Vorliegen von Begleiterkrankungen wie z.B. Bluthochdruck, Arteriosklerose sowie hohem Cholesterin- oder Zuckerspiegel (Diabetes Mellitus), sollte in jedem Fall ärztlicher Rat zu einer angepassten Ernährung und Nutzen einer Gewichtsreduktion eingeholt werden und gegebenenfalls eine verminderte Aufnahme des Energie-, und Fettgehalts in der Ernährung der Betroffenen sowie einer medikamentösen Behandlung überdacht werden.

TIPP:

In jedem Fall sollte der Betroffene soweit es die Krankheit zulässt möglichst viel Bewegung an der frischen Luft bekommen. Das fördert nicht nur einen höheren Energieumsatz, sondern hält Muskel und Knochen fit, verschafft Abwechslung für den Betroffenen und kurbelt Immunsystem und Stoffwechsel an.

Siehe dazu auch Kapitel: 9) Zusammenfassung/Beurteilung, Seite 69-70

Sollte die Alzheimer Demenz bereits soweit vorangeschritten sein, dass ein Betroffener bettlägerig ist und sich die Nahrungsaufnahme als nicht ausreichend erweist, da der Patient nicht mehr genügend aufnehmen will oder kann, sollte der Einsatz einer Magensonde zusammen mit dem behandelnden Arzt überdacht werden.

Die Gefahr, dass es durch die fehlende Nahrungsaufnahme zu Mangelernährungen -begleitet von schnellen, häufig rapiden Gewichtsverlusten- kommt, ist in diesem Stadium besonders hoch und wirkt sich unmittelbar negativ auf den Gesundheitsstatus des Patienten aus.

Über die Magensonde (PEG Sonde) kann den Betroffenen ein Cocktail aus Energie, Ballaststoffen, Vitaminen, Mineralstoffen und Flüssigkeit verabreicht werden. Häufig lässt sich schon nach kurzer Zeit eine sichtbare gesundheitliche Verbesserung erzeugen, wodurch meist auch die Ernährung ohne Sonde wieder möglich wird. In jedem Fall sollten die Betroffenen auch bei einer Sondenernährung weiterhin mit fester Nahrung und Flüssigkeit versorgt werden, um einen möglichst normalen Alltag zu gewährleisten, aber auch die Verdauung weiterhin anzuregen.

In jedem Fall ist das Einsetzen einer PEG Sonde jedoch mit dem behandelnden Arzt abzuklären, um im Vorhinein Risiken wie Lungenentzündungen, die durch den Rückfluss der Nahrung hervorgerufen werden können auszuschließen, und sollte als letzte Möglichkeit zur Ernährung der Betroffenen betrachtet werden. Auch sollten ethische Fragestellungen nach dem Willen und dem Nutzen einer Sonde in dem jeweiligen Stadium erörtert werden.

TIPP: Da es für die Angehörigen meist eine sehr schwierige Angelegenheit ist, wenn es daran geht zu entscheiden: Sonde ja –oder nein, empfiehlt es sich frühzeitig, in klaren Momenten, den Willen der Betroffenen zu besprechen. Somit lastet die Entscheidung was der Patient wohl wollen würde, nicht auf Ihnen.

(Heseker et al., 2002, S.B 24; Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V., 2005, S. 1-3)

Siehe dazu auch Kapitel: 7.4) Die Magensonde, Seite 43-44.

Wie gehe ich mit Unsicherheit und Berührungsängsten um?

Seite 21

Seien Sie locker! Auch wenn sich das Verhalten, Gedächtnis und Ausdrucksvermögen ihres Angehörigen stark verändert und Sie plötzlich einer schier unlösbaren Aufgabe gegenüber stehen: Machen Sie sich bewusst, dass Sie immer noch die Ihnen einst bekannte Person vor sich haben, auch wenn diese nun ihrer Hilfe bedarf. Behandeln Sie diese Person daher mit Respekt und Würde und versuchen Sie dem Betroffenen einen Eindruck von Normalität zu verleihen, denn auch Alzheimer Patienten merken was mit Ihnen vor sich geht und das verursacht Unmut. Noch mehr Unmut entsteht allerdings wenn bemerkt wird, dass die Außenwelt sie nicht mehr als vollwertige Person ansieht und ihre Fehler ständig korrigiert werden. Versuchen Sie daher sich nicht anmerken zu lassen, wenn der Betroffene Zeitabläufe, Geschehnisse o.ä. nicht mehr richtig darstellen kann und gehen Sie auf die Belange der Betroffenen ein. So schaffen Sie ein vertrautes Verhältnis zwischen Ihnen und bauen durch den Kontakt Berührungsängste mit den Betroffenen bei Ihnen selber ab.

Was hilft bei Alzheimer Demenz?

Obwohl die Alzheimer Prävention mittlerweile in das Interesse der Wissenschaft geraten ist und intensiv geforscht wird, konnte leider bislang keine Möglichkeit gefunden werden um die Entstehung, oder das Fortschreiten einer vorhandenen Alzheimer Demenz gänzlich zu verhindern.

Einzig die Kombination aus symptomstillenden Medikamenten z.B. gegen Verwirrung, oder Depressionen, ausreichend Bewegung und gezieltem Gedächtnistraining, liebevoller Pflege mit intensivem Kontakt zu den Betroffenen sowie einer ausgewogenen Ernährung scheint eine gute Möglichkeit zu bieten um zumindest das Fortschreiten bzw. die Entstehung der Alzheimer Demenz zu verzögern und dem Betroffenen ein angenehmes und würdevolles Leben gestalten zu können.

*Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V.
Friedrichsstr.236
10969 Berlin
Alzheimer Telefon: 01803/ 171017
Internet: www.deutsche-alzheimer.de

*Alzheimer Forschung Initiative e.V.
Grabenstr. 5
40213 Düsseldorf
email: info@alzheimer-forschung.de
Internet: www.alzheimer-forschung.de

*Alzheimer online Informationssystem
Pfizer Pharma GmbH
Internet: www.alois.de

Literatur:

* „Wenn das Gedächtnis nachlässt“.
Ratgeber für die häusliche Betreuung
demenzkranker älterer Menschen.
Bundesministerium für Gesundheit
Bestellung: Tel: 01805/ 5278-527-1
Internet: www.bmg.bund.de

* Nahrungsverweigerung bei Demenzen
PEG Sonde, Ja oder Nein?
Christian Kolb
Mabuse Verlag
ISBN: 3935964218

*“Demenzerkrankungen und Morbus
Alzheimer“
Johannes Kornhuber
UNI-MED Verlag
ISBN: 3895998028

Anamnesebogen zur Bestimmung des
Ernährungszustands älterer Menschen:

* Mini Nutritional Assessment (MNA)“
Société des Produits Nestlé S.A. Schweiz
Internet: http://www.mna-elderly.com/practice/forms/MNA_german.pdf

Autorin: Katharina Maaß

Broschüre erstellt aus den Ergebnissen der Diplomarbeit: „Ernährungsempfehlungen bei Morbus Alzheimer“

Fakultät: Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg

Fachbereich: Ökotrophologie

Jahr: Sommersemester 2006

Anmerkung: Hier wäre im Falle einer Veröffentlichung Platz für Angaben über Layout/Graphik, Druck und Fotos sowie Angaben zu Bestellmöglichkeiten etc.

9) **Fazit: Einfluss der Ernährung auf die Morbus Alzheimer Entstehung**

Wie eingangs bereits beschrieben ist AD eine der folgenschwersten psychiatrischen Erkrankungen weltweit. Beeinträchtigend stellt sie sich jedoch nicht nur für den Betroffenen selber dar sondern auch für das ganze soziale Umfeld, das sich mit neuen Verhaltensweisen und auch neuen Bedarfen und Bedürfnissen im pflegerischen wie ernährungstechnischen Bereich in den verschiedenen Stadien der AD auseinandersetzen muss. Um dabei den Angehörigen, wie auch dem pflegenden Personal eine Hilfestellung geben zu können, wurde aus den Ergebnissen der (in Kapitel 6-6.4.3) genannten Studien eine Broschüre zur Ernährung bei Morbus Alzheimer verfasst, in der sowohl die Bedarfe eines Senioren als auch die veränderten Bedarfe bei einer AD berücksichtigt und entsprechend in die Ernährungsempfehlungen integriert worden sind.

Offen blieb während der Ausarbeitung der Broschüre bis zuletzt jedoch die Frage, in wieweit die Ernährung Einfluss auf die Morbus Alzheimer Krankheit bzw. deren Entstehung und Verlauf nehmen kann:

Wie aus den Studien gezeigt werden konnte, können durch die Ernährung einige Risikofaktoren, wie durch Übergewicht bedingter Diabetes Mellitus, hoher Cholesterinspiegel und Hypertonie sowie andere kardiovaskuläre Erkrankungen verhindert bzw. ausgeschaltet werden. Außerdem scheint die gezielte Aufnahme von Antioxidantien die Entstehung von oxidativem Stress, freien Radikalen, sowie der Plaque- und Neurofibrillenbildung entgegen zu wirken, wodurch die Entstehung einer AD bzw. das Voranschreiten einer vorliegenden AD verzögert werden kann.

Obwohl eine gesunde und ausgewogene Ernährungsweise (sowie eine gezielte Behandlung von Erkrankungen wie Diabetes Mellitus) somit einen Schutz gegen eine AD Entstehung bieten kann - vor allem wenn sie bereits in den mittleren Lebensjahren beachtet umgesetzt wird - scheint die Ernährung letztendlich eine AD Entstehung bei z.B. familiärer Häufung, Genmutationen etc. bzw. das Voranschreiten der AD nicht verhindern zu können.

Da die Erforschung der Ursachen einer AD Entstehung erst in den Anfängen liegt und sich die Behandlungsmöglichkeiten der Ärzte bislang auf die Linderung der bei AD auftretenden Symptome wie Vergesslichkeit, Depressionen oder andere Begleiterkrankungen erstrecken, scheint es auch fraglich, ob es Sinn hätte, Senioren mit einer familiären AD Häufung einer Gen- Untersuchung auszusetzen, die zeigen könnte, ob sie Träger eines APOE-4-Allels sind oder Mutationen auf bestimmten Chromosomen (1,14, oder 21) aufweisen und damit einem höheren Risiko einer AD Entstehung unterliegen, solange die Krankheit als irreversibel gilt und letztendlich zum Tode führt.

Auch wenn der Kenntnisstand über medikamentöse Präventionsmöglichkeiten sehr gering ist, sollte der AD Patient dennoch entsprechend der veränderten Bedarfe ernährt und durch medikamentöse Behandlung versorgt werden, um das Voranschreiten der AD so lange wie möglich hinauszuzögern. Neben einem intensiven Kontakt der Angehörigen bzw. des pflegenden Personals zu dem AD Patienten, sowie viel Bewegung (je nach Möglichkeiten des Krankheitsstadiums) und gezieltem Gedächtnistraining, um die Hirnleistung möglichst lange aufrecht zu erhalten, scheint die Ernährung bislang einen wichtiger Faktor zur Eindämmung einer AD bzw. zur Prävention einer AD darzustellen, obgleich sie die Krankheit letztendlich nicht zu verhindern vermag. Primäres Ziel bei der Versorgung eines AD Patienten, sowohl im pflegerischen als auch ernährungstechnischen Bereich, bleibt jedoch, die Würde des Betroffenen zu wahren und einen möglichst langen und angenehmen Lebensabend zu ermöglichen.

10) Literaturverzeichnis

Zeitschriften

- (1) Arvanikitakis Z, et al. "Diabetes Mellitus and the Risk of Alzheimer Disease and Decline in Cognitive Function" *Archives of Neurology* (2004), Vol. 61: 661-666
- (2) Bayer T.A. et al. "Dietary Cu stabilizes brain superoxide dismutase 1 activity and reduces amyloid A β production in APP23 transgenic mice", *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS)*(2003), Vol.100(24): 14187-14192
- (3) Bauer J., Sieber C. ;"Pathophysiologie und Diagnostik der Malnutrition im Alter", *Ernährung: Pathophysiologie in: Geriatrie Journal* (2005) Vol. 1: 12-16
- (4) Bauer J. M. et al. „Diagnostik der Mangelernährung des älteren Menschen“ *Deutsche Medizinische Wochenschrift, Ernährungsmedizin*(2006) Vol 131: 223-227
- (5) Borek C."Garlic Reduces Dementia and Heart-Disease Risk", *American Society for Nutrition* (2006), Vol. 136: 810S-812S
- (6) Christen Y.; "Oxidative stress and Alzheimer disease", *Journal of clinical nutrition, American Society for Clinical Nutrition*, (2000), 71 (suppl):621S-629S
- (7) Combs C.K. et al. "Inflammatory Mechanisms in Alzheimer's Disease: Inhibition of β -Amyloid Stimulated Proinflammatory Responses and Neurotoxicity by PPAR Agonists", *The Journal of Neuroscience* (2000), Vol.20(2):558-567
- (8) Commenges D. et al. "Intake of flavonoids and risk of dementia", *European Journal of Epidemiology* (2000), Vol. 16: 357-363
- (9) Dhritavat S. et al. "Folate, vitamin E, and acetyl-L-carnitin provide synergistic protection against oxidative stress resulting from exposure of human neuroblastoma cells to amyloid-beta", *Brain Research* (2005) Vol. 1061:114-117
- (10) Engelhart M.et al. "Dietary Intake of Antioxidants and the Risk of Alzheimer Disease", *JAMA* (2002), Vol. 287 (24): 3223-3229
- (11) Fishel M.A. et al. "Hyperinsulinemia Provokes Synchronous Increases in Central Inflammation and β -Amyloid in Normal Adults", *Archives of Neurology* (2005), Vol. 62: 1539-1544
- (12) Füsgen I; "Prävention, Risikofaktoren und Früherfassung", *Neurologie: Alzheimer Demenz in: Geriatri Journal, Deutsche Gesellschaft für Geriatrie e.V.*, (2005), Vol.1: 21- 26
- (13) Ganguli M et al; "Alzheimer Disease and Mortality- A 15-Year Epidemiological Study", *Archives of Neurology*, (2005) Vol 62: 779-784
- (14) Gillette-Guyonnet S., et al; "Weight loss in Alzheimer disease", *Journal of clinical nutrition, American Society for Clinical Nutrition*, (2000), 71 (suppl): 637S-642S
- (15) Gillette- Guyonnet S. et al."Cognitive impairment and the composition of drinking water in women: findings of the EPIDOS Study", *American Journal of Clinical Nutrition* (2005), Vol. 81: 897-902
- (16) Haley R.W., Dietschy M.D., John M." Is there a Connection Between the Concentration of Cholesterol Circulating in Plasma and the Rate of Neuritic Plaque Formation in Alzheimer Disease?" *Archives of Neurology*, (2000), Vol. 57: 1410-1412
- (17) Hesecker H.; Schmid A.: „Ernährung im hohen Alter und in der Geriatrie-Ursachen und Folgen von Unter- und Mangelernährung, Teil 1“,

- Ernährungslehre und Praxis in: Ernährungsumschau, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, (2002) Vol. 5: B17-B20
- (18) Heseker H.; Schmid A.: „Ernährung im hohen Alter und in der Geriatrie-Diagnostik der Mangelernährung und Möglichkeiten zur Verbesserung der Ernährungssituation, Teil 2“, Ernährungslehre und Praxis in: Ernährungsumschau, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, (2002), Vol. 6: B21-B24
 - (19) Huang T.L. et al. “ Benefits of fatty fish on dementia risk are stronger for those without APOE 4”, Neurology (2005), Vol. 65:1409-1414
 - (20) Irizarry M.C; „ Biomarkers of Alzheimer Disease in Plasma“, The American Society for Experimental Neuro Therapeutics (2004), Vol.1: 226-234
 - (21) Juurlink B., Thorburne S., Hertz L; „ Peroxide-Scavenging Deficit Underlies Oligodendrocyte Susceptibility to Oxidative Stress“, GLIA (1998), Vol. 22: 371-378
 - (22) Kellermann J. et al. „ Alzheimer –Demenz: Mögliche Ursachen und begünstigende Faktoren“, Ernährungs-Umschau (2001) Vol 48 (8): 312-317
 - (23) Kivipelto M. et al. “ Obesity and the Vascular Risk Factors at Midlife and the Risk of Dementia and Alzheimer’s Disease” CAIDE Studie, Archives of Neurology (2005), Vol. 62: 1556-1560
 - (24) Laitinen M.H. et al.” Fat Intake at Midlife and the Risk of Dementia and Alzheimer’s Disease: A Population-Based Study”, Dementia and Geriatric Cognitive Disorders (2006), Vol.22: 99-107
 - (25) Lenzen-Schulte M. “ Alzheimer als Diabetesvariante-Diabetes mellitus als Alzheimerisiko”, Deutsche Medizinische Wochenschrift (2006), Vol. 131(6): 251-252
 - (26) Luchsinger J.A. et al.” Antioxidant Vitamin Intake and Risk of Alzheimer Disease”, Archives of Neurology (2003), Vol. 60: 203-208
 - (27) Luchsinger J.A. et al. ” Caloric Intake and the Risk of Alzheimer Disease”, Ingwood Columbia Aging Project, Archives of Neurology (2002), Vol. 59: 1258-1263
 - (28) Markesbery W.R. et al; “ Neuropathologic Substrate if Mild Cognitive Impairment”, Archives of Neurology (2006), Vol. 63: 38-46
 - (29) Menebröcker C. “ Ernährungsprobleme von Senioren mit Demenz” Ernährungslehre und Praxis in: Ernährungsumschau, Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2004), Vol 7: B29-B32
 - (30) Morris M.C.et al.” Dietary niacin and the risk of incident Alzheimer’s disease and of cognitive decline”, Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry (2004), Vol. 75: 1093-1099
 - (31) Morris M.C. et al. ” Consumption of Fish and n-3 Fatty Acids and Risk of Incindet Alzheimer Disease”, Chicago Health and Aging Project Archives of Neurology (2003), Vol. 60: 940-946
 - (32) Nelson T.J., Alkon D.L. „ Insulin and cholesterol pathways in neuronal function, memory and neurodegeneration” The Honolulu- Asia Aging Study, Biochemical Society (2005), Vol. 33(5): 1033-1036
 - (33) Nourhashémie F, et al; „Alzheimer disease: Protective factors“, American Journal of clinical nutrition, American Society for Clinical Nutrition, (2000), 71 (suppl): 643S- 649S
 - (34) Ott A.MD et al. ” Diabetes mellitus and the risk of dementia: The Rotterdam Study” Neurology (1999), Vol. 53: 1937-1942

- (35) Peila R., Rodriguez B.L., Launer J.L. "Type 2 Diabetes, APOE Gene, and the Risk for Dementia and Related Pathologies", *Diabetes* (2002), Vol. 51: 1256-1262
- (36) Quadri P. et al. "Homocysteine and B vitamins in mild cognitive impairment and dementia", *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* (2005), Vol. 43 (10): 1096-1100
- (37) Rahman K, Lowe G.M., "Garlic and Cadiocascular Disease: A critical Review", *American Society for Nutrition* (2006), Vol. 136: 736S-740S
- (38) Seshadri S. et al; "Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and alzheimer's disease", *The New England Journal of Medicine* (2002), Vol. 346 (7): 476-483
- (39) Stewart R. et al. "A 32-Year Prospective Study of Change in Body Weight and Incident Dementia" *The Honolulu-Asia Aging Study*, *Archives of Neurology* (2005), Vol. 62: 55-60
- (40) Smith M.A: et al. "Iron accumulation in Alzheimer disease is a source of redox-generated free radicals" *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS)*, (1997) Vol. 94: 9866-9868
- (41) Truelsen T. et al. "Amount and type of alcohol and the risk of dementia- The Copenhagen City Heart Study", *Neurology* (2002), Vol.59: 1313-1319
- (42) Volkert D.; Öckl P.; Stahl A.; „ Ernährung und Demenzrisiko- was ist gesichert?“, *Forschung und Praxis in: Ernährungsumschau*, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Jahrgang 52 (2005), Vol. 5: 172-178
- (43) Wang H-X. et al; " Vitamin B₁₂ and folate in relation to the development of Alzheimer's disease", *Neurology* (2001) Vol.56: 1188-1194
- (44) Wirth R." Therapie der Mangelernährung im Alter", *Ernährungsmedizin in: Geriatrie Journal* (2005), Vol. 7 (2):14-18
- (45) White H.K; „Nutrition in Advanced Alzheimer's Disease", *North Carolina Medical Journal*, North Carolina Institut of Medicine, July /August 2005, Vol. 66 (4): 307- 312
- (46) Zandi P. et al. " Reduced Risk of Alzheimer Disease in Users of Antioxidant Vitamin Supplements- The Cache County Study", *Archives of Neurology* (2004), Vol. 61: 82-88

Internetquellen

- (47) Arendt T. „ Die Neurobiologischen Grundlagen der Alzheimer-Krankheit“, Deutsche Alzheimer Gesellschaft, 1999 (gefunden am: 06.06.2006)
<http://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/FactSheet02.pdf>
- (48) Alzheimer Forschung Initiative e.V. „Gehirn mit Alzheimer Krankheit“ (gefunden am: 06.06.2006)
http://www.alzheimer-forschung.de/web/alzheimerkrankheit/illus_gehirnmit.htm
- (49) Bickel H.;, Die Epidemiologie der Demenz“ Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V., 2002 (gefunden am: 06.06.2006)
<http://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/FactSheet01.pdf>
- (50) Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V. „ Empfehlungen zum Umgang mit Ernährungsstörungen bei Demenz-Überlegungen zum Einsatz einer Magensonde“, Empfehlungen der Deutschen Alzheimer Gesellschaft, Berlin 2005, (gefunden am: 08.11.2005)

- http://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/empfehlungen-zum-umgang-mit-schluckst_rungen0605.pdf
- (51) DGE Aktuell „ Knochen stärken bei Osteoporose“, Deutsche Gesellschaft für Ernährung , 2001, (gefunden am 13.5.2006)
<http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=151>
- (52) DGE-Aktuell“ Zu wenig Flüssigkeit- ein häufig unterschätztes Problem bei älteren Menschen“ Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (2005), (gefunden am: 04.04.2006)
www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=503
- (53) DGE-info,“Prävention von Austrocknungszuständen im Alter“, Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE), Beratungspraxis 08/2005, (gefunden am 8.11.2005) www.dge.de/modules.php?name=News&file=print&sid=518
- (54) Engel M; „ Essen im Alter- Zu wenig? Zu viel? Das Falsche?, Dossier zu Seniorenernährung in Deutschland, Verbraucherzentrale Bundesverband e.V. (vzbv), Januar 2004 (gefunden am 12.04.2006)
http://www.vzbv.de/mediapics/essen_im_alter_januar_2004.pdf
- (55) Guiyoz Y., et al. „Anamnesebogen zur Bestimmung des Ernährungszustands älterer Menschen Mini Nutritional Assessment MNA“, Société des Produits Nestlé S.A. Schweiz, 1999, (gefunden am: 25.04.2006)
http://www.mna-elderly.com/practice/forms/MNA_german.pdf
- (56) Müller U. „Das Wichtigste: Die Genetik der Alzheimer-Krankheit“, Deutsche Alzheimer Gesellschaft, 1999, (gefunden am: 06.06.2006)
<http://www.deutsche-alzheimer.de/fileadmin/alz/pdf/FactSheet04.pdf>
- (57) Ockenga J, et.al; „Ballaststoffe in der enteralen Ernährung“, Leitlinie Enterale Ernährung der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin und DGG in: Aktuelle Ernährungsmedizin, Stuttgart (Thieme Verlag), 2004 (gefunden am: 14.05.2006)
www.dgem.de/leitlinien/I.A.pdf
- (58) Ullrich O., Grune T.; „Freie Radikale, Angriff auf Neurone“, Pharmazeutische Zeitschrift (2001), GOVI- Verlag, Seite 1-12 gefunden am 20.06.2006
<http://www.pharmazeutische-zeitung.de/fileadmin/pza/2001-46/titel.htm>
- (59) Urmoneit B. „ Die Molekularbiologie der Alzheimer-Krankheit“, Alzheimer Forum, 1999, (gefunden am: 19.04.2006)
<http://www.alzheimerforum.de/4/2/molekula.html>
- (60) Volkert D.; „Ernährungszustand, Energie- und Substratstoffwechsel im Alter“, Leitlinie Enterale Ernährung der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin und DGG in: Aktuelle Ernährungsmedizin, Stuttgart (Thieme Verlag), 2004, Vol. 29:190-197 (gefunden am: 13.06.2006)
<http://www.dgem.de/leitlinien/01ernstat100804.pdf>
- (61) Weyerer Siegfried, Robert Koch Institut, Statistisches Bundesamt, Gesundheitsberichtserstattung des Bundes, Heft 28, November 2005, (gefunden am 12.04.2006)
www.rki.de/clm_006/nn_220928/DE/content/GBE/Gesundheitsberichtserstattung/GBEDownloadsT/altersdemenz,template/d=row,property=publicationFile.pdf

Literatur/ Bücher

- (62) Bach M. et al; „Klinisches Wörterbuch“, Psyhrembel, Berlin (Walter de Gruyter Verlag), 2004 , Auflage 260
- (63) Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend; „Vierter Bericht zur Lage der älteren Generationen“, Berlin (Medien und Kommunikations-GmbH) 2002
- (64) Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE) „Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr“, Frankfurt am Main, (Umschau Braus Verlag), 2001, 1 Auflage
- (65) Fügen; Der ältere Patient, Problemorientierte Diagnostik und Therapie“ München (Urban & Fischer Verlag), 2000, 3. Auflage, Kapitel 37
- (66) Ganten D., Ruckpaul K.;“ Molekularmedizinische Grundlagen von altersspezifischen Erkrankungen“, Berlin/Heidelberg (Springer Verlag), 2004
- (67) Heun R; Kölsch H; „Neurobiologie und Molekulargenetik der Demenzen“, in Demenzen, Referenz-Reihe Neurologie-Klinische Neurologie, (Hrsg): Wallesch C.W; Förstl H.; Stuttgart (Thieme), 2005
- (68) Kasper H; „ Ernährungsmedizin und Diätetik“ München/Jena, (Urban& Fischer), 2000, 9.Auflage
- (69) Koolmann J.; Röhm K.-H.; „ Taschenatlas der Biochemie“, Stuttgart, (Thieme Verlag), 2003, 3.Auflage
- (70) Kornhuber J.; Bleich S., Wiltfang J.; „Demenzerkrankungen und Morbus Alzheimer“, Bremen, (UNI-MED Verlag AG), 2005
- (71) Poeck K.; Hacke W.: “Epidemiologie der Demenzkrankheit“, Neurologie, Berlin (Springer) 2001, Auflage 11
- (72) Wallesch C.W; Förstl H.; „Epidemiologie und Gesundheitsökonomie“, Demenzen, Referenz-Reihe Neurologie-Klinische Neurologie, Stuttgart, (Thieme- Verlag), 2005
- (73) Wetzel, Stephanie „Ernährung im hohen Alter. Ratgeber für Angehörige und Pflegende“, (Hrsg.) AID- Infodienst, Verbraucherschutz Ernährung, Landwirtschaft e.V. und Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V., Bonn (DGE-Medienservice), 2004
- (74) Wojnar J. “ Ernährung in der häuslichen Pflege Demenzkranker”, Praxisreihe der Deutschen Alzheimer Gesellschaft e.V., Berlin, 2005, Band 6, 4 Aktualisierte Auflage
- (75) Zukunftsforum Demenz, “Leben mit Demenzkranken- Informationsbroschüre für betreuende Angehörige und Interessierte”, (Hrsg) Deutschen Alzheimer Gesellschaft, Frankfurt am Main (2005)

10.1) Abbildungsverzeichnis

- (76) Abbildung 1) Alzheimer Forschung Initiative e.V. „Gehirn mit Alzheimer Krankheit“ Gehirn- Querschnitt; 2006 (gefunden am 19.04.2006)
http://www.alzheimer-forschung.de/web/alzheimerkrankheit/illus_gehirnmit.htm
- (77) Abbildung 2) Heiz M. „Blick ins lebendige Gehirn“ Symposium an der Universität Leipzig zum Jubiläum von Alzheimers Fallbeschreibung, Pressemitteilung, Universität Leipzig, 2006

- <http://db.uni-leipzig.de/aktuell/index.php?pmnummer=2006117>
- (78) Abbildung 3) Alzheimer Forschung Initiative e.V. "Alzheimer Plaque und Fibrillen", 2006 (gefunden am 19.04.2006)
www.alzheimer-forschung.de/images/illu_plaquefibrillen.jpg
- (79) Abbildung 5) Hesecker H. "Ernährungspyramine", aus „Nährstoff und Flüssigkeitsbedarf im Alter“, Universität Paderborn, 2004 (gefunden am: 14.06.2006)
<http://www.dgem.de/termine/ern2004/hesecker.pdf>
- (80) Abbildung 4) „Stomach tube“, Medical Devices, NSC Puerto Rico Inc.
http://www.nscpr.com/products/productimages/md/4stomach_tube.jpg

10.2) Tabellenverzeichnis

- (81) Tabelle 1) Übersicht über die Referenzwerte der Deutschen Gesellschaft für Ernährung für die Nährstoffzufuhr für Personen über 65 Jahren.
Entnommen aus: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE) „Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr“, Umschau Braus Verlag, Frankfurt am Main, 1 Auflage (2001), Seiten 230-232

12) Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbstständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Katharina Maaß

13) Anhang

Anamnesebogen zur Bestimmung des Ernährungszustandes älterer Menschen (Guiyoz, 1999) Siehe dazu auch Seite: 33

NESTLÉ NUTRITION SERVICES



Anamnesebogen zur Bestimmung des Ernährungszustandes älterer Menschen Mini Nutritional Assessment MNA™

| | | | |
|---------------|--------------|-------------|---|
| Name: | Vorname: | Geschlecht: | Datum: |
| Alter, Jahre: | Gewicht, kg: | Größe, cm: | Kniehöhe, cm: (bestimmen, wenn Körpergröße nicht meßbar ist) |

Füllen Sie den Bogen aus, indem Sie die zutreffenden Zahlen in die Kästchen eintragen. Addieren Sie die Zahlen in den ersten 6 Kästchen. Wenn der Wert 11 oder kleiner 11 ist, fahren Sie mit der Anamnese fort, um den Gesamt-Index zu erhalten.

| Vor-Anamnese | |
|---|--|
| A | Hat der Patient einen verminderten Appetit? Hat er während der letzten 3 Monate wegen Appetitverlust, Verdauungsproblemen, Schwierigkeiten beim Kauen oder Schlucken weniger gegessen (Anorexie)? 0 = schwere Anorexie 1 = leichte Anorexie 2 = keine Anorexie |
| B | Gewichtsverlust in den letzten 3 Monaten 0 = Gewichtsverlust > 3 kg 1 = weiß es nicht 2 = Gewichtsverlust zwischen 1 und 3 kg 3 = kein Gewichtsverlust |
| C | Mobilität / Beweglichkeit 0 = vom Bett zum Stuhl 1 = in der Wohnung mobil 2 = verläßt die Wohnung |
| D | Akute Krankheit oder psychischer Stress während der letzten 3 Monate? 0 = ja 2 = nein |
| E | Psychische Situation 0 = schwere Demenz oder Depression 1 = leichte Demenz oder Depression 2 = keine Probleme |
| F | Körpermassenindex (Body Mass Index, BMI) (Körpergewicht / (Körpergröße) ² , in kg/m ²) 0 = BMI < 19 1 = 19 ≤ BMI < 21 2 = 21 ≤ BMI < 23 3 = BMI ≥ 23 |
| Ergebnis der Vor-Anamnese (max. 14 Punkte) | |
| 12 Punkte oder mehr: normaler Ernährungszustand | |
| 11 Punkte oder weniger: Gefahr der Mangelernährung | |

| Anamnese | |
|----------|---|
| G | Wohnsituation: Lebt der Patient unabhängig zu Hause? 0 = nein 1 = ja |
| H | Medikamentenkonsum: Nimmt der Patient mehr als 3 Medikamente (pro Tag)? 0 = ja 1 = nein |
| I | Hautprobleme: Schorf oder Druckgeschwüre? 0 = ja 1 = nein |

| | |
|---|---|
| J | Mahlzeiten: Wieviele Hauptmahlzeiten ißt der Patient pro Tag? (Frühstück, Mittag- und Abendessen)? 0 = 1 Mahlzeit 1 = 2 Mahlzeiten 2 = 3 Mahlzeiten |
| K | Lebensmittelauswahl: Ißt der Patient • mindestens einmal pro Tag Milchprodukte? ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> • mindestens ein- bis zweimal pro Woche Hülsenfrüchte oder Eier? ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> • jeden Tag Fleisch, Fisch oder Geflügel ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> 0.0 = wenn 0 oder 1 mal «ja» 0.5 = wenn 2 mal «ja» 1.0 = wenn 3 mal «ja» |
| L | Ißt der Patient mindestens zweimal pro Tag Obst oder Gemüse? 0 = nein 1 = ja |
| M | Wieviel trinkt der Patient pro Tag? (Wasser, Saft, Kaffee, Tee, Wein, Bier...) 0.0 = weniger als 3 Gläser / Tassen 0.5 = 3 bis 5 Gläser / Tassen 1.0 = mehr als 5 Gläser / Tassen |
| N | Essensaufnahme mit / ohne Hilfe 0 = braucht Hilfe beim Essen 1 = ißt ohne Hilfe, aber mit Schwierigkeiten 2 = ißt ohne Hilfe, keine Schwierigkeiten |
| O | Glaubt der Patient, daß er gut ernährt ist? 0 = schwerwiegende Unter-/Mangelernährung 1 = weiß es nicht oder leichte Unter-/Mangelernährung 2 = gut ernährt |
| P | Im Vergleich mit gleichaltrigen Personen schätzt der Patient seinen Gesundheitszustand folgendermaßen ein: 0.0 = schlechter 0.5 = weiß es nicht 1.0 = gleich gut 2.0 = besser |
| Q | Oberarmumfang (OAU in cm) 0.0 = OAU < 21 0.5 = 21 ≤ OAU ≤ 22 1.0 = OAU > 22 |
| R | Wadenumfang (WU in cm) 0 = WU < 31 1 = WU ≥ 31 |

| | | | |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Anamnese (max. 16 Punkte) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Ergebnis der Vor-Anamnese | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | |
| Gesamt-Index (max. 30 Punkte) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

| Auswertung des Gesamt-Index | | |
|-----------------------------|----------------------------------|--------------------------|
| 17-23.5 Punkte | Risikobereich für Unterernährung | <input type="checkbox"/> |
| Weniger als 17 Punkte | schlechter Ernährungszustand | <input type="checkbox"/> |

Ref.: Guiyoz Y, Vellas B and Garry P.J. 1994. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology*, Supplement #2:15-59.
Rubenstein LZ, Harker J, Guigoz Y and Vellas B. Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) and the MNA: An Overview of CGA, Nutritional Assessment, and Development of a Shortened Version of the MNA. In: "Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and Practice in the Elderly". Vellas B, Garry PJ and Guigoz Y, editors. Nestlé Nutrition Workshop Series. Clinical & Performance Programme, vol. 1. Karger, Bale, in press.

© 1998 Société des Produits Nestlé S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners

0898 D