

Franz J. Schneider

Gehirn, Gesundheit, Gymnásion

Zur zerebralen Leistungsförderung
in Schule und Sport



Cuvillier Verlag Göttingen

Franz J. Schneider

Gehirn, Gesundheit, Gymnásion

Zur zerebralen Leistungsförderung in Schule und Sport

 Cuvillier Verlag Göttingen

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

1. Aufl. - Göttingen : Cuvillier, 2008

Zugl.: (TH) Karlsruhe, Univ., Habil., 2006

978-3-86727-702-0

© CUVILLIER VERLAG, Göttingen 2008

Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen

Telefon: 0551-54724-0

Telefax: 0551-54724-21

www.cuvillier.de

Alle Rechte vorbehalten. Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es nicht gestattet, das Buch oder Teile daraus auf fotomechanischem Weg (Fotokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen.

1. Auflage, 2008

Gedruckt auf säurefreiem Papier

978-3-86727-702-0

Prolog

Innovative Elemente

Die Arbeit beschäftigt sich erstmalig mit der Entwicklung eines genuin schulischen Konzeptes zur Gesundheitsförderung auf der Basis neurowissenschaftlicher Forschungsergebnisse. Dabei richtet sich der erkenntnisleitende Fokus auf promotorische Faktoren wie Ernährung, Bewegung, Schlaf etc. und auf inhibitorische Momente wie Umweltschadstoffe, Nikotin- und Alkoholkonsum, Streß etc. Allen Faktoren ist gemeinsam, daß sie sich entweder fördernd oder hemmend auf die neuro-psycho-physische Individualität und damit auf den Lehr-, Lern- und Erziehungsprozeß auswirken. Eine Förderung der neurobiologischen Gesundheit im schulischen Kontext schafft eine biologische Grundlage für eine optimierte Entwicklung von Schülern und Entfaltung von Lehrern, sie legt den Grundstein für eine „gesunde Schule“¹ und somit für eine gesündere Gesellschaft. Insofern kommt diesem Modell eine fundamentale Bedeutung im Rahmen von Lehren, Lernen und Erziehen zu.

Dieser Ansatz impliziert ferner eine Anwendbarkeit sowohl im Leistungs- und Breitensport als auch im Gesundheits- und Rehabilitationssport sowie im Schul- und im Alterssport. In Abhängigkeit des jeweiligen Bereichs sind entsprechende Schwerpunktsetzungen erforderlich.

Innovativen Charakters ist ferner die Konzeptualisierung einer integrierten Gesundheitslehre (iGeL) zur Realisierung der Kenntnisvermittlung als Voraussetzung und Bestandteil einer effektiven und systemischen schulischen Gesundheitsförderung. Gesundheitsbildung wird hier als solide Basis einer fundierten Allgemeinbildung verstanden, in der geisteswissenschaftliche und naturwissenschaftliche Bildung zusammenfließen.

Eine Qualitätsverbesserung von Unterricht und Erziehung sowie von Schule in ihrem Bedingungsgefüge ist ohne eine erweiterte Professionalisierung des Lehrerberufs nicht zu erreichen. Dazu sind verschiedene Veränderungen erforderlich. Eine inhaltliche Veränderung in dem Professionalisierungsprozeß der Aus- bzw. Fortbildung zukünftiger bzw. derzeitiger Lehrer wird die Auseinandersetzung mit der Funktion und Struktur des für die Lehr- und Lerntätigkeit zentralen Organs, dem Gehirn, darstellen, nicht zuletzt, weil die Neurowissenschaft neben der Molekularbiologie zu den modernen Leitdisziplinen zählt (s. Kap. 2.2.3). Auch dieses Element ist innovativ.

¹ Der Begriff „gesunde Schule“ wurde aus der gesundheitswissenschaftlichen Literatur übernommen und ist in dieser Arbeit im Sinne des Komparativs „gesündere Schule“ zu verstehen, da die Annahme, Krankheit verbannen zu können, utopisch wäre.

Intention des präsentierten neurobiologischen Ansatzes zur Gesundheitsförderung in der Schule ist es außerdem, die die Schule konstituierenden Personen, d.h. Lehrer und Schüler, zu vitalisieren, damit Deutschland wieder einen „Spitzenplatz“ in internationalen schulischen Leistungstests sowie – in dessen Folge – im globalen Innovationswettbewerb gegenüber den „Hauptkonkurrenten“ einnehmen kann.

Formale Aspekte

Einzelne Kapitel sind an unterschiedliche Zielgruppen gerichtet oder aus unterschiedlichen Perspektiven geschrieben. Der rein leistungssportlich interessierte Leser kann auf die Lektüre der Kapitel 1 (Einleitung) und 2 (u.a. Voll-Professionalisierung der Lehrer) verzichten (außer Kapitel 2.2.2), obwohl die Anforderungen an den professionellen Trainer ebenfalls ständig wachsen. Zur Erhöhung der Leserfreundlichkeit wurde – außer den einleitenden – allen Kapiteln eine Zusammenfassung vorangestellt. Auf die Gestaltung des Literaturverzeichnisses sei hingewiesen: Die bibliographischen Angaben befinden sich immer am Ende des jeweiligen Textes eines (Teil-)Kapitels. Auf ein Gesamtliteraturverzeichnis wurde aus quantitativen Gründen verzichtet.

In der gesamten Schrift werden Begriffe wie Lehrer, Schüler, Sportler etc. der besseren Lesbarkeit wegen geschlechtsneutral im Sinne des *Genus commune*, d.h. als generisches Maskulinum verwendet. Die verwendete Rechtschreibung ist (vorwiegend) an dem „alten“ System orientiert; die Orthographie medizinischer Begriffe ist an jene des Klinischen Wörterbuchs Pschyrembel (2002) angelehnt (z.B. Glukose statt Glucose) oder – wenn die Begriffe nicht im Pschyrembel eingetragen sind – an Frequenzzählungen im Internet (z.B. Neurotrophine statt Neurotropine).

Perspektivenwechsel

Manche Kapitel sind mit intensiverem Blick auf die Schule geschrieben, in manchen Kapiteln ist der Fokus stärker auf den (Leistungs-)Sport gerichtet (z.B. Kap. 7.2). Dieser Aspekt ergibt sich zum einen aus der Genese des Werkes, zum anderen aus der beruflichen Biographie des Autors, der sowohl der Schule und dem Schulsport nahesteht als auch dem Leistungssport. Unter der Prämisse, daß zwischen intensiven psycho-kognitiven Prozessen (Lernen, Gedächtnisbildung, Abrufen etc.) und psycho-physischen Beanspruchungen (motorischem Lernen, motorischer Koordination und Bewegungsaktivität etc.) eine sehr enge (phylogenetische) Beziehung besteht und daß kognitive und motorische Lernprozesse auf einer strukturellen und funktionellen Synapsenmodifikation beruhen, verliert die jeweilige Perspektive ohnehin an Bedeutung.

Gymnásion

Bei der Verwendung des griechischen Begriffs *Gymnásion* im Titel des Buches handelt es sich um ein Wortspiel: Ursprünglich bezeichnete griech. *gymnásion*, das sich aus griech. *gymnázesthai* „mit nacktem Körper Leibesübungen praktizieren“ ableitet, einen öffentlichen Platz, an dem sich die männliche Jugend zusammenfand, um sich dem freien Spiel körperlicher Übungen und geistiger Schulung in der Diskussion zu widmen.

Das Gymnasium in seiner heutigen Form verdankt seine Bezeichnung den Humanisten des 15./16. Jahrhunderts. Als Vorbild für die Benennung diente ihnen die übertragene Verwendung des griechischen Begriffs *gymnásion* in der Bedeutung „Versammlungsstätte der Philosophen und Sophisten“.

In diesem Buch steht der klassische Begriff – thematisch passend – für die Fokussierung auf die Schule (Schwerpunkt Gymnasium in seinen verschiedenen Varianten) sowie auf den Schul- und Leistungssport.

Relativität

In der Schrift wird mit Begriffen wie „Qualität“, „Gesundheit“, „guter Unterricht“, „Erziehung“, „gesunde Schule“, „schöne Schule“, „Vorbild“ oder „Persönlichkeit“ operiert, die sich allesamt der relativen Sichtweise ihres Betrachters nicht entziehen können. Sie sind schillernd und keine fixen Größen, eine griffige Definition ist oft nicht möglich. Manche suggerieren leicht eine Klarheit der Normen. Normen sind jedoch personen-, kultur- und zeitabhängig.

Eine Bitte zum Schluß: Trotz intensiven Korrekturlesens kommt es immer wieder vor, daß Fehler im Text übersehen werden. Es wird freundlichst um Mitteilung von orthographischen, formalen und inhaltlichen Fehlern gebeten; dafür sei im voraus gedankt!

Inhaltsverzeichnis

	Prolog	5
	Inhaltsverzeichnis	9
1	Einleitung	11
1.1	„Human Resources“: Gesundheit als Fundament der Qualitätsentwicklung	11
1.2	Zielsetzungen	15
	Aspekte der qualitativen Schulentwicklung	
2	Professionalisierung, Gesundheitsförderung	17
2.1	Voll-Professionalisierung des Lehrerberufs: Lehrerzentriertes, professionswissenschaftliches Modell	17
2.2	Gesundheit, Gesundheitsförderung und Schule – eine komplexe, fundamentale Trias	20
2.2.1	Lehrer- und Schülersgesundheit – Fakten, Analysen und Lösungsansätze	21
2.2.2	Professionswissenschaftlich begründetes neuropädagogisches Modell einer Theorie von Lehren, Lernen, Erziehen, (Sozial-) Verhalten, Bewegung und Sport	38
2.2.3	Integrierte Gesundheitslehre (iGeL) – ein Unterrichtskonzept für allgemeinbildende Schulen	49
2.2.4	Besonderheiten der Gesundheitsförderung im Sportunterricht	66
	Neurobiologische Aspekte von Kognition und Verhalten	
3	Anatomische, morphologische und physiologische Aspekte der Gehirnfunktion	75

4	Nutritive Effekte auf Funktion und Struktur des Gehirns	95
4.1	Einführung in die Thematik	95
4.2	Funktionen der Makronährstoffe	112
4.2.1	Kohlenhydrate – Betriebs- (und Bau-)stoffe	112
4.2.2	Lipide – Bau- und Strukturbestandteile	133
4.2.3	Proteine – Übertragungs-, Verbindungs- und Kommunikations- substanzen	163
4.3	Mikronährstoffe (Vitamine, Mineral- und sekundäre Pflanzen- stoffe) und Wasser – Schutz-, Regenerations- und Transport- stoffe	186
5	Effekte ausgewählter Neurotoxine auf Funktion und Struk- tur des Gehirns	213
6	Zur interdependenten Beziehung zwischen Gehirn und Mo- torik	249
7	Gesundheitspädagogische Impulse zur Qualitätsentwick- lung	295
7.1	Schulische Maßnahmen gegen Adipositas	295
7.2	Schlaf: Regeneration, Adaptation und Lernen	314
7.3	Nikotinkonsum und psycho-physische Leistungsfähigkeit	335
7.4	Alkoholkonsum: Prosit – wem nützt es?	359
7.5	Bekleidung im Sport: Vom Stoff, der unter die Haut geht	372
8	Ausblick: <i>Brain matter(s)</i>	385
9	Anhang	395
9.1	Abkürzungsverzeichnis	395
9.2	Abbildungsverzeichnis	399
9.3	Tabellenverzeichnis	403
9.4	Labortest-Apparatur: <i>Rotarod</i>	405
9.5	Illustration unterschiedlicher experimenteller Käfigtypen	406

1 Einleitung

1.1 ‚Human Resources‘: Gesundheit als Fundament der Qualitätsentwicklung

Großbetrieb Schule

Die Institution Schule sowie die Bildung und Erziehung stehen in der Kritik, und das nicht erst seit der PISA-Studie. Zu den kritisch diskutierten Problemen tragen viele Faktoren bei, von denen einige in der Literatur häufig genannt werden. In dieser Schrift werden weitere, bisher wenig beachtete Faktoren aufgezeigt und Konzepte für Problemlösungen entwickelt.

Die Schule ist in personeller und finanzieller Hinsicht als Großbetrieb zu charakterisieren. In Zahlen heißt dies:

Tab. 1.1-1: Struktur und Personal des Unternehmens Schule (hier: allgemeinbildende Schulen) (Statistisches Bundesamt, Wiesbaden, Stand: November 2006)²

UNTERNEHMEN SCHULE	
16	Konzernzentralen (Schulministerien)
33	Konzernfilialen (Regierungspräsidien)
ca. 36.300	Betriebsstätten (Schulen)
ca. 668.000	Mitarbeiter (Lehrer) ³
ca. 9.356.000	Stammkunden (Schüler)

Ein solcher „Großbetrieb“ kann nicht „managementfrei“ und „semi-professionell“ arbeiten. Er braucht Konzepte für eine sinnvolle Steuerung, er braucht „Unternehmenschefs“ und „Filialleiter“ mit hoher fachlicher und überfachlicher Kompetenz, er braucht professionalisierte „Mitarbeiter“ und „be-

² In dieser Statistik und den weiter unten bezifferten Kosten sind weder die Berufsschulen (ca. 2.725.000 Schüler und ca. 148.600 Lehrer), noch die Lehrerausbildungsseminare und auch nicht die Hochschulen (ca. 231.500 Hochschullehrer inklusive ca. 37.000 Professoren und ca. 2,0 Millionen Studenten) (*Forschung & Lehre* 2004 [1], 2) berücksichtigt, die im Prinzip zu einer Gesamtbetrachtung hinzugehören.

³ Bei der hier und in der obigen Fußnote genannten Lehrerstatistik handelt es sich nicht um sog. Vollzeit-Äquivalente; eine Umrechnung reduziert die vorbenannten Daten um ca. 20 %.

triebswirtschaftliche Analyse“ im Sinne von (interner und externer) Evaluation und Inspektion.

Der relative Anteil der Schule an den Budgets der Länder ist hoch. Rund 20% der Länderhaushalte, zusammen rund 50 Milliarden €, stehen direkt als Personalkosten in den Schuletats. Hinzu kommen Investitionen, Abschreibungen auf Schulgebäude, Sachkosten und andere Kosten im Bereich der Kommunen (Koetz, 1993). Im Rechnungsjahr 2000 gaben die öffentlichen Haushalte (Bund, Länder und Gemeinden) für Bildungswesen, Wissenschaft, Forschung und kulturelle Angelegenheiten 101,1 Milliarden € (das sind sog. Grundmittel, also Nettoausgaben abzüglich Einnahmen; darin enthalten sind auch Zusetzungen und Beihilfen für Beamtenversorgung) aus, das Land Nordrhein-Westfalen z.B. stellte dafür 17,6 Milliarden € bereit. Die jährlichen staatlichen Bildungsausgaben belaufen sich auf ca. 4.500 € pro Schüler (2001), die staatlichen Hochschulausgaben betragen im Jahr 2001 durchschnittlich 7.170 € pro Student, 78.250 € pro Absolvent (Mitteilung des Instituts der deutschen Wirtschaft, Köln, März 2005)⁴.

Die Krisenstimmung im Bildungssystem betrifft Menschen: fast 10 Millionen Schüler und 745.000 Lehrer (ohne die in der Bildungsverwaltung tätigen Personen, das nicht lehrende Personal, die Eltern etc.). Neben kognitivem „Kapital“ steht hier emotionale „Kapazität“ auf dem Spiel. Der Zusammenhang zwischen Gesundheit und schulischem und beruflichem (sowie leistungssportlichem) Erfolg wird weitgehend unterschätzt. Die Auswirkungen auf die Gesellschaft als kreatives, kommunikativ-soziales Gefüge sind gravierend. Eine Verbesserung des Fundaments, auf dem die Qualität des Bildungswesens wachsen und gedeihen kann, ist daher dringlicher als allgemein (an-)erkannt. Dazu bedarf es eines umfassenden professionellen Prozesses.

Qualitätsmanagement in einer „lernenden Organisation“

Es darf herausgehoben werden, daß die Bundesrepublik Deutschland sich ein weltweit anerkanntes und hochdifferenziertes Bildungssystem sowohl im sekundären als auch im tertiären Sektor aufgebaut hat. Alle sog. Krisen und Klagen sind vor diesem Hintergrund einzuordnen. Dennoch ist eine systematische Weiterentwicklung der institutionalisierten Bildung und Erziehung, wie sie in jedem System – kontinuierlich oder zyklisch – erforderlich ist, angezeigt. „Lebenslanges Lernen“ und „lernende Organisation“ sind die Maximen zum einen für das Individuum und zum anderen für organisierte Gruppen von Individuen – Lernen

⁴ Im Hinblick auf die Bildungsfinanzstatistik liegen bundesweit vergleichbare Daten erst über die Werte der Rechnungsjahre 2000 und teilweise 2001 vor (Mitteilung des Instituts der deutschen Wirtschaft, Köln, März 2005).

allein sowie Lernen mit und von anderen. Die Märkte für Geistkapital (im „Wettrennen der Gehirne“ [Senge, 1996]) werden die Leistungsfähigkeit unserer Gesellschaft zukünftig immer stärker dominieren (Biedenkopf, 1985). Allgemeines strukturiertes und vernetztes Wissen und Wissen, wie man lernt, werden noch stärker als zuvor über die Lebenschancen eines Menschen entscheiden. Die Bedeutung der Schule, des Lehrens und Lernens, wird folglich weiter wachsen.

Auch für eine „lernende Organisation“ ist der Qualitätsbegriff bedeutsam. Das Interesse an einer „lernenden Organisation“ konvergiert mit dem *Total Quality Management* in der Privatwirtschaft. Viele der wichtigsten Ergebnisse des Organisationslernens sind jedoch nur schwer quantitativ meßbar: z.B. Offenheit, Innovationsbereitschaft, Arbeitsmoral, Mut und Zuversicht, Interesse, Verantwortungsbereitschaft, das Interesse an dem Mitmenschen und am gemeinsamen Ziel (Kleinschmidt, 1997). Um die Qualität der Schule zu evaluieren, sind die Unterrichts- und Erziehungsleistung der Lehrer, das Schulsystem, die sozialen und personellen Beziehungen und Ressourcen, das bildungspolitische Umfeld sowie die Finanzen, die einer Schule zur Verfügung stehen, zu berücksichtigen (Weibel, 1997). Wie die Privatwirtschaft, die sich grundsätzlich schneller am Maßstab der Effektivität orientieren muß als staatliche Institutionen, so wird sich auch die staatliche Schule qualitativen Ansprüchen stellen müssen.⁵ Maßnahmen zur externen und internen Qualitätssicherung schulischer Leistungen werden zukünftig das Feld schulischen Handelns mitbestimmen.

Moderne Unternehmen setzen vermehrt auf die Philosophie des *Quality Managements*. Die totale Kundenorientierung eines Unternehmens (*Total Quality Management*) hat natürlich die Gewinnmaximierung zum obersten Ziel. Im pädagogischen Prozeß hat dagegen die individuelle Entwicklung von Fähigkeiten, Fertigkeiten, Talenten und Persönlichkeit oberste Priorität. Eine Übertragbarkeit ökonomischer Denkmodelle auf den Bildungsbereich und eine betriebswirtschaftliche Engführung im Sinne des Primats der Ökonomie („McKinsey-Gesellschaft“) müssen angesichts gewichtiger Differenzen allerdings intensiv überprüft bzw. vermieden werden – am besten von der Profession selbst und, je nach Bedarf, mit Beratung von außen, damit Bildung durch eine solche Reduktion nicht warenförmig gestaltet wird. Dennoch, beide gesellschaftlichen Segmente sollten sich vermehrt den Ansprüchen externer und interner Evaluation stellen. Die Wirtschaft (Dienstleistungssektor) hat sich bereits ihre Norm geschaffen: z.B. DIN EN ISO 9000. Die Bildungsinstanzen könnten sich mit Orientierung am britischen System der Inspektion von Schulen ein eigenes Prüfsiegel geben (vielleicht: „BEST 2010“ – **B**ildungs- und **E**rziehungs**S**tandard 2010).

⁵ Hierbei handelt es sich um eine schulexterne Perspektive; einige Aspekte der internen Sichtweise sind andernorts beschrieben (z.B. Schneider, 2000).

Nach derzeitigem Diskussionsstand sind als wesentliche Dimensionen von Schulqualität

- Ergebnisse und Erfolge der Schule (Lernleistungen der Schüler),
- Lernkultur (Qualität der Lehr- und Lernprozesse),
- Schule als Lebensraum,
- Schulmanagement,
- Ziele und Strategien der Qualitätsentwicklung und, nicht zuletzt,
- Lehrerprofessionalität und Personalentwicklung

zu nennen (u.a. Arnold & Faber, 2001; Holtappels, 2002; Rolff, 2001). In allen sechs Qualitätsdimensionen spielt die Gesundheitsförderung der Lehrer und Schüler eine bedeutsame Rolle. Sie ist dabei nicht – wie bisher – als Additum zu verstehen, sondern als Fundament. Lernstand bzw. Leistungsfähigkeit und Gesundheitsstatus der Schüler bzw. Lehrer stehen in einem wechselseitigen Verhältnis.

Literatur

- Arnold, R., Faber, K. (2001). *Qualität entwickeln, aber wie?* Seelze/Velber: Kallmeyer
- Biedenkopf, K. (1985). *Die neue Sicht der Dinge*. München: Pieper.
- Holtappels, H. G. (2002). *Schulqualität durch Schulentwicklung und Evaluation. Neue Konzepte – Strategien – Instrumente. Beiträge zur Schulentwicklung*. Neuwied: Luchterhand Verlag.
- Kleinschmidt, G. (1997). *Die Schulleitung in der Schule als Lernende Organisation*. Stuttgart: Landesinstitut für Erziehung und Unterricht.
- Kultusministerium des Landes Nordrhein-Westfalen (Hrsg.) (1991). *Organisationsuntersuchung im Schulbereich*. Gutachten der Kienbaum Unternehmensberatung GmbH. Frechen: Verlagsgesellschaft Ritterbach.
- Koetz, A. G. (1993). Schulmanagement als Aufgabe. Bundesarbeitsgemeinschaft Schule Wirtschaft (Hrsg.), *Dokumentation Modernes Schulmanagement* (7-17). Köln.
- Pfitzinger, E. (1995). *DIN EN ISO 9000 für Dienstleistungsunternehmen*. Berlin u.a.: Beuth Verlag.
- Rolff, H.-G. (2001). *Schulentwicklung konkret*. Seelze/Velber: Kallmeyer.
- Schneider, F. J. (2000). Von der Muße zum Muß – Über die institutionellen Rahmenbedingungen des Lehrens. *schulmanagement* 31 (3), 31-42.
- Senge, P. M. (1996). „*Die Fünfte Disziplin – Theorie und Kunst der lernenden Organisation*“. Stuttgart: Klett-Cotta, Stuttgart.
- Weibel, W. (1997). Qualitätssicherung durch Qualitätsentwicklung in der Schule. *Pädagogische Führung* 8, 58-65.

1.2 Zielsetzungen

Aufgrund ihrer Interdisziplinarität und Mehrdimensionalität (Forschung, Theorie, Modellbildung, Praxis, Projekte etc.) ergibt sich mit der vorliegenden Schrift eine Vielzahl von Zielen. Zu den wesentlichen Zielsetzungen dieser Arbeit gehört,

1. den Prozeß der Vollprofessionalisierung des (Gymnasial-)Lehrers als Motor der schulischen Qualitätsentwicklung wissenschaftlich zu fundieren,
2. den neuropädagogischen und -didaktischen Ansatz von Vester und anderen Autoren (s. Kap. 2.2.2) um die Aspekte nutritive Versorgung und neurotoxische Belastungen des Gehirns weiterzuentwickeln und ihn in seinen Grundlagen für die Aus- und Fortbildung von Lehrern didaktisch aufzubereiten,
3. ein Konzept für ein interdisziplinäres Schulfach zur Gesundheitsförderung (Integrierte Gesundheitslehre) zu entwerfen,
4. den Beitrag von Sport und Bewegung im allgemeinen und Sportunterricht im besonderen für die neuro-psycho-physiologische Individualität des Lehrers und Schülers herauszuarbeiten,
5. einer Legitimation des Unterrichtsfaches Sport als unverzichtbare Komponente im schulischen Kanon über die neurowissenschaftlichen Erkenntnisse zum Zusammenhang zwischen Lernen und Bewegen dienlich zu sein,
6. das Konzept der Gesundheitsfördernden Schule weiterzuentwickeln,
7. einen genuinen Beitrag zu einer gesünderen Schule zu leisten sowie zur Verstetigung der Gesundheitsförderung beizutragen,
8. zur Reform des Gesundheitswesens⁶ und zur allgemeinen Leistungsfähigkeit der Gesellschaft beizusteuern und, nicht zuletzt,
9. den Begriff der Allgemeinbildung zu erweitern und die Befreiung der Bildung aus der sog. „Zweikulturenfalle“ (Markl, 2002) zu unterstützen.

Über die Arbeit hinaus, aber auf ihrer Basis, soll ein Lehrwerk zur Neuropädagogik geschaffen werden, dessen Inhalte im Studium oder im Rahmen von Lehrerfortbildungen in Kooperation mit einem Fachgremium zu vermitteln beabsichtigt werden.

⁶ Eine systematische Gesundheitsförderung zählt, wie die Reformversuche im Gesundheitswesen veranschaulichen, zu den schwierigsten Gegenwartsproblemen und den wichtigsten Zukunftsaufgaben (vgl. Badura, 1993).

Literatur

- Badura, B. (1993). Soziologische Grundlagen der Gesundheitswissenschaften. In Hurrelmann, K., Laaser, U. (Hrsg.), *Gesundheitswissenschaften. Handbuch für Lehre, Forschung und Praxis* (63-87). Weinheim: Beltz.
- Markl, H. (2002). Bildung in der Zweikulturenfalle. In Schlaffke, W., *Wie wird unsere Schule wieder Weltklasse?* (12-23). Köln: Kölner Universitätsverlag.

Aspekte der qualitativen Schulentwicklung

2 Professionalisierung, Gesundheitsförderung

2.1 Voll-Professionalisierung des Lehrerberufs: Lehrerzentriertes, professionswissenschaftliches Modell

Zusammenfassung

Ausgangspunkt des Modells ist die Annahme, daß das Lehrpersonal das „Kapital“ der (guten) Schule bildet. Im Modell wird der Lehrer einerseits als Experte für Unterricht und Erziehung dargestellt. Neu in diesem Denkansatz ist andererseits die zentrale Rolle des Lehrers im Entwicklungsprozeß des Bildungssystems. Er entwickelt nicht nur die Qualität von Unterricht und Erziehung, sondern auch die internen und externen konstitutiven Merkmale der Institution Schule. Dazu bedarf es eines „neuen“ Lehrertypus, des vollprofessionalisierten Lehrers, einer umfassenderen beruflichen Qualifikation und veränderter Statusbedingungen.

In dem präsentierten Modell steht der Lehrer als Experte für Unterricht und Erziehung aus professionswissenschaftlicher Sicht gleichzeitig im Mittelpunkt der Entwicklung des Bildungssystems (Abb. 2.1-1). Auf der Basis seiner Expertise entwickelt er nicht nur die proximalen (internen) Bedingungen seiner Tätigkeit, die Rahmenbedingung Lehrer / Schüler (Ziele, Inhalte, Methoden, Medien etc.) systematisch und kontinuierlich fort, sondern auch die distalen (externen) konstitutiven Merkmale der Schule, die Rahmenbedingungen des Unterrichts.

Er

- optimiert die Schulstruktur (Schultypen, Oberstufenreform, Permeabilität des Systems etc.) (s. Schneider, 1999),
- verbessert die Arbeitsbedingungen, d.h. das institutionelle Zusammenwirken von Lehrpersonal, Schülern, sächlichen Gegebenheiten und außerschulischer Umwelt (s. Schneider, 2000),
- baut Schulen und Sportstätten, die funktionalen und ästhetischen Ansprüchen von Kindern und Erwachsenen genügen,
- legt Maßnahmen zur Qualitätssicherung fest, d.h. die Steuerung des Zusammenwirkens der Komponenten mit dem Ziel der Optimierung des Übertragungsprozesses (Zugangsvoraussetzungen; interne und externe Evaluation, Inspektion etc.) (s. Schneider, 1998 & 2002),
- macht Schule zu einer „lernenden Organisation“, in der Lernen als Verstehen und nicht als Methodentraining o.ä. praktiziert wird,

- evaluiert alte und neue Unterrichtsmethoden, um Unterricht auf eine wissenschaftliche Basis zu stellen, bevor immer wieder neue ideologisch-methodische Heilsbotschaften die Lehrer- und Klassenzimmer überfluten,
- entwickelt die Fachdidaktik der einzelnen Unterrichtsfächer fort,
- schafft ein gutes Schulklima als notwendige Voraussetzung für eine positive Lehr- und Lernatmosphäre und Effektivität des komplexen Unterrichtsprozesses,
- erkennt und studiert das Gehirn in seiner Gesamtheit als Ziel- und Erfolgsorgan des Lehr- und Lernprozesses, des sozial-affektiven Verhaltens, der kreativen Entwicklung, der ethisch-moralischen menschlichen Existenz und entwickelt Maßnahmen zur gezielten Förderung der biologischen Grundlagen des Unterrichts- und Erziehungsprozesses
- etc.

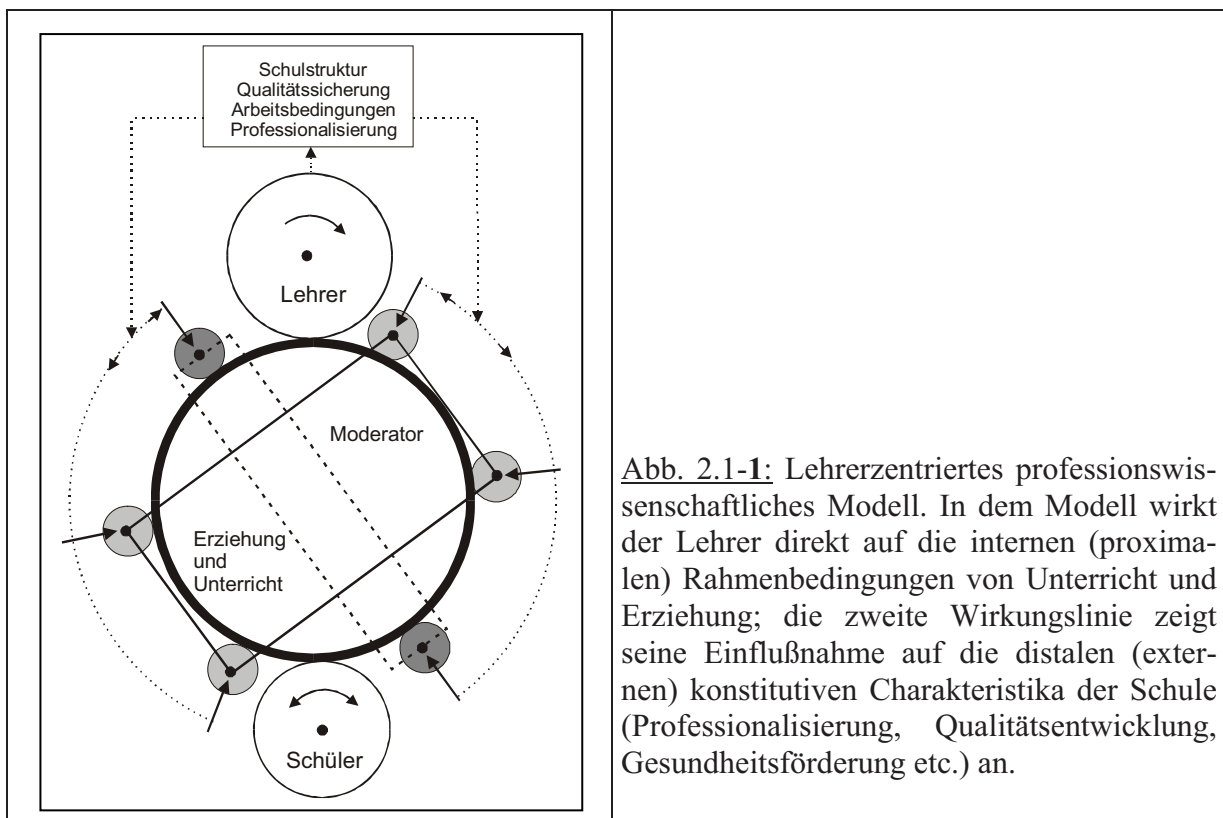


Abb. 2.1-1: Lehrerzentriertes professionswissenschaftliches Modell. In dem Modell wirkt der Lehrer direkt auf die internen (proximalen) Rahmenbedingungen von Unterricht und Erziehung; die zweite Wirkungslinie zeigt seine Einflußnahme auf die distalen (externen) konstitutiven Charakteristika der Schule (Professionalisierung, Qualitätsentwicklung, Gesundheitsförderung etc.) an.

Um diesen vorbenannten professionellen Aufgaben gerecht werden zu können, bedarf es u.a. folgender wesentlicher inhaltlich-struktureller Veränderungen hinsichtlich der Aus- und Fortbildung (s. Abb. 2.1-2) sowie des Professionsstatus:

- umfassende Personalentwicklung (= innere und äußere Professionalisierung in der Aus- und Fortbildung; frühzeitige Qualifikation und fachlich neu strukturierte Auswahl von angehenden Lehrern und Schulleitern etc.) (s. Schneider, 2001a) und

- Entlassung aus der „Semi-Professionalität“ (s. z.B. Combe & Helsper, 1992; Terhart, 1992) (= Schaffung schul- und beamtenrechtlicher Rahmenbedingungen für eine Voll-Professionalisierung des Lehrerberufs; Standesvertretung etc.) (s. Schneider, 2001b).

Im mechanischen Modell der Abbildung 2.1-1 wird dies so dargestellt, daß der Lehrer über eine professionelle Steuerung der konstitutiven Charakteristika der jeweiligen Schulform auch indirekt Einfluß auf den Mediator „Unterricht und Erziehung“ nimmt. Das Modell erfährt eine wesentliche Erweiterung durch die eingezeichnete zweite Wirkungslinie. Der Lehrer steht im Zentrum der professionellen Weiterentwicklung seines beruflichen Handlungsfeldes. Dieser Prozeß verläuft über entsprechende, noch zu entwickelnde Entscheidungsstrukturen.

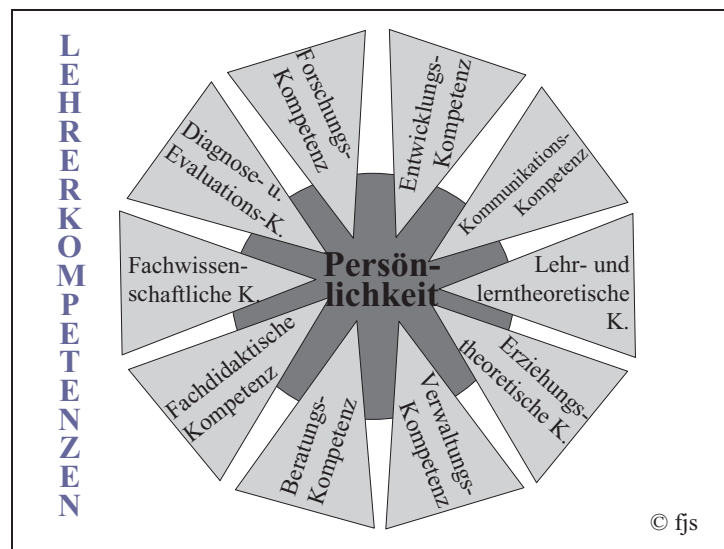


Abb. 2.1-2: Innere Professionalisierung: Pragmatisch deduzierte Lehrerkompetenzen auf der Basis einer gereiften, entwicklungsfähigen Persönlichkeit. Die fachwissenschaftlichen, fachdidaktischen, lehr- und lerntheoretischen sowie erziehungstheoretischen Kompetenzen stellen in diesem Kompetenzmodell die zentralen Fähigkeiten eines Lehrers dar (s. Schneider, 2001a).

Eine direkte und nachhaltige Einflußnahme seitens des Lehrers auf den Mediator „Unterricht und Erziehung“ erfolgt u.a. über das in Kapitel 2.2.2 dargestellte neurobiologische Modell zur Gesundheitsförderung. In dem Kompetenzmodell subsumiert die lehr- und lerntheoretische Kompetenz u.a. die fachlichen Fähigkeiten eines Lehrers zur Förderung der neurobiologischen Gesundheit.

Literatur

- Combe, A., Helsper, W. (1997). Einleitung: Pädagogische Professionalität. Historische Hypothesen und aktuelle Entwicklungstendenzen. In Combe, A., Helsper, W. (Hrsg.), *Pädagogische Professionalität. Untersuchungen zum Typus pädagogischen Handelns* (9-48). Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Terhart, E. (1997). Lehrerberuf und Professionalität. In Combe, A., Helsper, W. (Hrsg.), *Pädagogische Professionalität. Untersuchungen zum Typus pädagogischen Handelns* (448-471). Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Schneider, F. J. (1998). Der Oxford Placement Test als Instrument der Selbst-Evaluation in der gymnasialen Oberstufe. *Neusprachliche Mitteilungen aus Wissenschaft und Praxis* 51 (2), 81-94.
- Schneider, F. J. (1999). Märkte des Geistes: Höhere Schule und Hochschule. Ein Vorschlag zur Reform des gymnasialen Bildungsweges. *schulmanagement* 30 (5), 24-29.
- Schneider, F. J. (2000). Von der Muße zum Muß – Über die institutionellen Rahmenbedingungen des Lehrens. *schulmanagement* 31 (3), 31-42.
- Schneider, F. J. (2001a). Zur Professionalisierung des Lehrerberufs. Teil I: Innere Professionalisierung (Struktur pädagogischen Handelns). *schulmanagement* 32 (2), 34-42.
- Schneider, F. J. (2001b). Zur Professionalisierung des Lehrerberufs. Teil II: Äußere Professionalisierung (Struktur professionellen Handelns). *schulmanagement* 32 (3), 35-42.
- Schneider, F. J. (2002). Revision des COOPER-Tests. Ein Normierungsversuch für das Gymnasium. *sportunterricht* 51 (5), 139-147.

2.2 Gesundheit, Gesundheitsförderung und Schule – eine komplexe, fundamentale Trias

Die Gesundheit im allgemeinen und die neurobiologische Gesundheit im besonderen werden in ihrer Bedeutung für die Qualität unterrichtlicher und erzieherischer Prozesse sowohl in der Öffentlichkeit als auch in der Fachwelt nicht selten verkannt. In den nächsten Kapiteln erfolgt eine Annäherung an den Problembereich über eine Analyse der Lehrer- und Schüलगesundheit. Eine Eörterung der Bedeutsamkeit der neurobiologischen Gesundheit für die intellektuelle, psychische und physische Leistungsfähigkeit sowie für die soziale Kompetenz im schulischen Lehr-, Lern- und Erziehungsprozeß liefert die Grundlage für eine umfassende Gesundheitsförderung im Kontext der schulischen Qualitätsentwicklung. Im Konzept der neurobiologischen Gesundheitsförderung sichert das Modell der Integrierten Gesundheitslehre (iGeL) als additives Unterrichtsfach an allgemeinbildenden Schulen die Realisierung dieses Ansatzes. Abschließend werden die Besonderheiten der Gesundheitsförderung im Sportunterricht und die Bedeutung des Konzepts der Gesundheitsfördernden Schule für den präsentierten Ansatz beleuchtet.

Der Begriff der Gesundheit scheint schillernder Natur und von der Subjektivität des Betrachters geprägt zu sein. Dennoch haben sich in der Literatur der Ge-

sundheitswissenschaft verschiedene Aspekte herauskristallisiert, die ein hohes Maß an Gesundheit entstehen lassen: Integration biomedizinischer, psychosomatischer, sozialer und ökologischer Faktoren; Sorge für sich und andere (sozialer Faktor); Kontrolle über die eigenen Lebensumstände; Schaffung gesundheitlicher Lebensbedingungen durch den Staat (die Politik). Dabei ist Gesundheit ein dynamischer Prozeß, innerhalb dessen sich der Mensch stets auf einem Kontinuum zwischen Gesundheit und Krankheit befindet. Gesundheit entsteht als Ausdruck eines ‚gelingenden‘ Lebens in individueller, sozialer und politischer Verantwortung.

2.2.1 Lehrer- und Schülergesundheit – Fakten, Analysen, Lösungsansätze

Zusammenfassung

Der Lehrerberuf weist vielfältige Gesundheitsgefährdungen und Belastungen auf, die in zunehmendem Maße zur Frühinvalidität und damit zu krankheitsbedingten Frühpensionierungen von Lehrkräften führen. Eine der wesentlichen Ursachen stellen die sich stetig verschlechternden materiellen, organisatorischen, psychomentalen und -sozialen Arbeitsbedingungen dar.

Neben einer tendenziellen Zunahme der Defizite im motorischen Verhalten beklagen Lehrer eine zunehmende Verschlechterung kognitiver Leistungen der Schüler. Verschiedene Untersuchungen weisen auf psychische, psychosomatische, psychosoziale und somatische Auffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen hin. Bei vielen der im Text spezifizierten gesundheitlichen Störungen ist eine Vorverlagerung im Alter und eine Zunahme in der Häufigkeit zu beobachten. Die vorgestellten Befunde und Analysen verdeutlichen mit Perspektive auf die Gesundheit und Leistungsfähigkeit der Lehrer und Schüler – bei Kinder und Jugendlichen ist zudem die Dimension der Entwicklungspotentiale in Betracht zu ziehen – einen dringlichen Handlungsbedarf, da die gesamtgesellschaftlichen Verluste und Kosten immens hoch sind, wenn weiterhin flächendeckende und systemische Fördermaßnahmen ausbleiben. Auf der Basis der Analysen der situativen Bedingungen sind differenzierte Maßnahmen zur Gesundheitsförderung, Prävention und Intervention zu ergreifen (s. Kap. 2.2.3, 2.2.4, 4, 5, 6, 7 und 8). Bislang unberücksichtigte Ressourcen bieten wesentliche Aspekte des neurobiologischen Ansatzes insbesondere auch zur Gesundheitsförderung, Prävention und Therapie im psychomentalen und psychophysischen Bereich, weil in dem Alter von Kindern und Jugendlichen die Entwicklung des Gehirns noch nicht vollständig abgeschlossen ist und im Erwachsenenalter optimale Leistungs- und Regenerationsbedingungen zu schaffen sind.

Lehrergesundheit

Qualitätsentwicklung und Lehrergesundheit

Die Qualität der Lehrerarbeit läßt sich an ihrem Beitrag zum Auftrag der Schule messen. Lehrer fördern die Entwicklung von Schülern (und auch Kollegen) und des Schullebens, beeinträchtigen diese aber auch bei unzureichender Gesundheit. Da Gesundheit und Leistungsfähigkeit sich wechselseitig bedingen, ist eine nachhaltige schulische Qualitätssicherung nur durch eine systematische Förde-

zung aller Leistungsvoraussetzungen von Lehrern, dem „Kapital“ der Schulen, zu erreichen.

Gesundheitsgefährdungen und Belastungen – Frühpensionierung

Nach Weber et al. (2004) weist der Lehrerberuf – entgegen weitverbreiteter Vorurteile – vielfältige Gesundheitsgefährdungen und Belastungen auf (s.u.). Ein Blick auf die statistischen Daten zur Frühinvalidität von Lehrkräften verdeutlicht dieses gesamtgesellschaftliche Problem: Der Anteil krankheitsbedingter Frühpensionierungen liegt bei der (heterogenen) Berufsgruppe der Lehrer seit zehn Jahren zwischen 50 und 60 Prozent. In absoluten Zahlen heißt dies, daß in Deutschland jährlich zwischen 5000 und 9000 verbeamtete Lehrer aus gesundheitlichen Gründen vorzeitig, d.h. durchschnittlich zehn Jahre vor Erreichen des 65. Lebensjahres – ihren Beruf nicht mehr ausüben können. Dies muß den sachlichen Betrachter verwundern, da man in Deutschland nur dann Lehrer werden kann, wenn man – gemäß amtsärztlicher Untersuchung – gesund ist. Die Regelaltersgrenze von 65 Jahren erreichen lediglich noch etwa sechs Prozent der Lehrkräfte im Vergleich zu 15 Prozent sonstiger Beamten. Interessant ist, daß es sich bei dieser Personengruppe meistens um Funktionsträger mit einem reduzierten Unterrichtsdeputat handelt.

Zu den wesentlichen Gesundheitsgefährdungen am Arbeitsplatz Schule zählen (mod. nach Weber et al., 2004; Hurrelmann, 2001; Triebe, 2000):

- Psychomentele und psychosoziale Belastungen (z.B. Streß, Mobbing, hoher Zeit- und Termindruck, Vielzahl sozialer Kontakte [bis zu 150 Kinder pro Vormittag], ständiger Entscheidungszwang, Disziplinprobleme der Schüler, hoher Verantwortungsdruck)
- Gebäude: a) Gestaltung (keine Rückzugsmöglichkeit, da kein schulisches Arbeitszimmer, Zweckbauten-Ästhetik, schlechte Belüftung etc.), b) Altlasten (Asbest, Formaldehyd, polychlorierte Biphenyle etc.)⁷
- Lärm (z.B. in Turnhallen, Schwimmbädern, Fluren, Klassenzimmern)
- Infekte (allgemein, speziell: Hepatitis A, Epstein-Barr)
- Stimm- und Sprachbelastungen
- Fachspezifische Gefährdungen (z.B. chemische Gefahrstoffe, Bildschirmarbeit)
- Ergonomische Probleme (Arbeitsplatzeinrichtungen)

Besonders problematisch ist nach Hurrelmann (zit. nach GEW, 2001, 83)

⁷ Das Verhältnis von Erkrankungen von Lehrern in Neubauschulen (vorwiegend Schulen der 70-iger Jahre) zu denen, die in Altbauten unterrichten, liegt bei ungefähr 9 zu 1 (J. Jäger, Umweltbeauftragter der GEW in Hessen, mdl. Mitteilung, 2004).

- das Fehlen von direkten Rückmeldungen über den Erfolg von Unterricht und Erziehung sowie
- die permanente Angst, die Kontrolle über die Situation im Klassenzimmer zu verlieren.

Diese Stressoren und Belastungen lösen körperliche Reaktionen aus, die mit dem Willen nicht zu beeinflussen sind (z.B. Bluthochdruck, erhöhter Puls, Gefäßverengung, Atemprobleme, Magenprobleme, Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen, Schlafstörungen).

Gemäß Triebe (2000) (zit. nach GEW, 2001, 84) ist der Schulalltag durch eine ständige Verschlechterung der Arbeits- und Lernbedingungen geprägt (s. a. Schneider, 2000). Die Verhältnisse fördern die Entstehung und Entwicklung von Krankheiten. Die Folgen von Stress und ‚Burnout‘ zählen mit zu den häufigsten Ursachen von Arbeitsunfähigkeit und Frühpensionierungen. Dies kann im besonderen durch eine Veränderung der Arbeitsbedingungen beeinflusst werden.

Analyse krankheitsbedingter Frühpensionierungen

Bislang liegen nur wenige aussagekräftige Studien zum Morbiditätsspektrum frühpensionierter, dienstunfähiger Lehrer vor (Bayerischer Oberster Rechnungshof, 1994; Jehle, 1996; Weber, 1998). In wesentlichen Ergebnissen stimmen sie jedoch überein. Mit Bezug auf die verschiedenen Schultypen überwog die Anzahl der frühpensionierten Grundschullehrer (31%), die Realschullehrkräfte lagen im Mittelfeld (20%) und die Gymnasiallehrer waren mit 11 Prozent an der Gesamtzahl der frühpensionierten Beamten im Freistaat Bayern beteiligt.⁸

Mehr als die Hälfte aller erfaßten dienstunfähigen Lehrer (52%) wurde aufgrund einer psychischen oder psychosomatischen Erkrankung frühpensioniert (s.u.). Bei Vollzugsbeamten betrug der Anteil der entsprechenden Gesundheitsstörungen 35 und bei Richtern 27 Prozent (Statistisches Bundesamt, 2001). Die psychischen Erkrankungen überwiegen bei Lehrerinnen mit 56 Prozent im Vergleich zu 47 Prozent bei Lehrern. Bei einer weitergehenden Differenzierung der psychischen Gesundheitsstörungen belegten Depressionen, Erschöpfungssyndrom sowie Belastungs- und Anpassungsstörungen die ersten drei Prozenstränge. Nach Weber et al. (2004) war im zeitlichen Verlauf (1985 – 1999) eine Zunahme in der Prävalenz psychischer Erkrankungen bei Lehrkräften um 10% zu verzeichnen. Obwohl der Anteil psychischer und psychosomatischer Erkrankungen als Hauptursache für eine vorzeitige Berentung in der Angestellten-Renten-

⁸ In der zitierten prospektiv angelegten Totalerhebung erfolgte eine Evaluation aller Dienstunfähigkeits-Begutachtungen von Beamten (n = 11.528), die im Zeitraum von 1996 bis 1999 durchgeführt wurden. Insgesamt waren davon 62 Prozent im Lehrerberuf tätig (Weber et al., 2004).

versicherung (BfA) seit Jahren über alle Berufe hinweg zunimmt (z. Zt. ca. 31%) (Schütz, 2002), ergibt sich diesbezüglich eine drastische Diskrepanz zwischen den im Lehrerberuf Tätigen und Personen anderer Berufsgruppen.

Als häufigste somatische Leiden sind Muskel-/Skelett- (17%) und Herz-Kreislauf-Erkrankungen (10%) zu nennen. Die entscheidenden Hauptdiagnosen waren nach Weber et al. (2004) ausreichend fachärztlich validiert. Nachdenklich stimmt ferner die sozialmedizinische Bewertung der Dienstunfähigkeitsdiagnosen innerhalb der vorbenannten Studien, wonach zwei Drittel der erkrankten Lehrkräfte aufgrund ihres verminderten erwerbsbezogenen Leistungsvermögens keine regelmäßige Erwerbstätigkeit mehr zuzumuten war.

Die Vielzahl der Gesundheitsgefährdungen und Belastungen verlangt ein kompetentes (Gesundheits-)Management, damit im Sinne einer Primär-Prävention rechtzeitig wirksame Maßnahmen vom Lehrer selbst, aber auch von der Schule, dem Schulträger und den Kultusministerien sowie ggf. von speziell geschulten Ärzten ergriffen werden können. Präventions- und Interventionsmaßnahmen verfehlen ohne dezidierte Ursachenforschung ihre Wirkung. Nach Weber et al. (2004, A852) konzentriert sich die gegenwärtige wissenschaftliche Diskussion zur Ätiopathogenese im wesentlichen auf die im folgenden aufgelisteten Faktoren:

a) Berufliche Faktoren

- Zunehmende berufliche Belastungen, schlechte Rahmenbedingungen (Schülerverhalten, Klassengröße, Stundenzahl, Gebäude, Material etc.)
- Schulklima (Personalführung, Schulleitung, „pädagogische Lager“ etc.)
- Rechtliche Rahmenbedingungen (Regelaltersgrenzen, Versorgungsformen, Dienstrecht, Versetzungs- und Beförderungspolitik etc.)
- Image des Lehrerberufs (mangelnde Anerkennung; „Sackgassenberuf“)⁹

b) Gesellschaftliche Faktoren

- Gesellschaftlicher Wandel (mangelhafte Elternverantwortung, Alleinerziehung, Werteverchiebung etc.)

⁹ Die öffentliche Lehrerschelte will einfach nicht abebben. So hieß es neulich im Ursachendiskurs zu den PISA-Ergebnissen: „Die falsch ausgebildeten, zu wenig fortgebildeten, zu alten, epidemisch ausgebrannten etc. Lehrer, die gleichwohl vergleichsweise hoch bezahlt werden ...“ (Terhart, 2003, 134) oder „Der Unterricht ist allenfalls Mittelmaß“ (Lenzen, 2004).

c) Sozial- und arbeitsmedizinische Faktoren

- Zunehmende berufstypische arbeitsbedingte Erkrankungen (u.a. stressassoziierte Leiden: ‚Burn-out‘, depressive Syndrome etc.)
- Fehlende oder falsche Prävention (Versorgung statt Vorbeugung)
- Unausgeschöpfte Rehabilitationspotentiale (Versorgung statt Re-Integration oder Unterstützung im Beruf)
- Versorgung bzw. Begutachtung (Qualitätsaspekte, Alibi-diagnose „Psyche“, Medikalisierung von Personalproblemen etc.)

d) Persönliche Faktoren

- Geringere individuelle Belastbarkeit (defizitäre Bewältigungsstrategien)
- Persönliche Lebenssituation (Ausweg Frühpensionierung)

Konsequenzen

Die (unvollständig) skizzierte Situation hat nicht selten weitreichende Konsequenzen für den betroffenen Lehrer, die Schüler, das Kollegium und für die Volkswirtschaft. Der betroffene Lehrer wird zu früh dem Erwerbsprozeß entzogen, was mit gravierenden ökonomischen, sozialen und psychischen Folgen verbunden ist. In vielen Fällen erfolgt entweder Vertretungsunterricht oder der Unterricht muß gekürzt werden – zu Lasten des Schülers. Vertretungsunterricht führt zu weiteren Belastungen des jeweiligen Fachkollegiums. Am Beispiel Bayern seien die ökonomischen Folgen illustriert: Allein die Versorgungsausgaben für frühpensionierte Lehrkräfte belaufen sich nach Berechnungen des Bayerischen Lehrerverbandes auf etwa 250 Millionen Euro pro Jahr (BLLV, 2003).

System personenbezogener Maßnahmen und Methoden zur Gesundheitsförderung

Ziel einer Untersuchung von Arold und Schaarschmidt (2003) war es, auf der Basis eines differenzierten Bildes vom Verhalten und Erleben belasteter Lehrer Notwendigkeiten und Möglichkeiten eines Systems personenbezogener Maßnahmen und Methoden zur Gesundheitsförderung im Sinne der Erhaltung, Verbesserung und Wiederherstellung von psycho-physischer Gesundheit aufzuzeigen. Gestützt auf Untersuchungen an über 7000 Lehrern aus den alten und neuen Bundesländern lassen sich zusammenfassend folgende Aussagen festhalten: Es besteht offensichtlich eine für den Lehrerberuf charakteristische Musterverteilung als Ausdruck des Erlebens und Umgangs mit beruflichen Belastungen. Regionenübergreifend treten wenige gesunde Muster G (unter 20%), dafür aber viele Risikomuster A und B auf (jeweils um 30%). Dieses Ergebnis für im Lehrerberuf tätige Personen steht in einem deutlichen Kontrast zu Vertretern anderer, ebenfalls besonders psychosozial beanspruchter Berufsgruppen (vgl. Arold & Schaarschmidt, 2003, 13).

Eine wirksame Veränderung in der hohen Arbeitsbelastung und der damit verbundenen Beeinträchtigung der psychischen und physischen Gesundheit von Lehrern kann nur dann erreicht werden, wenn systemische Konzepte zur Gesundheitsförderung entwickelt werden, die alle Interventionsebenen, von der persönlichen Ebene des einzelnen Lehrers bis hin zur Ebene der bildungspolitischen Rahmenbedingungen, einbeziehen. Personenbezogene Interventionen sind zwar grundsätzlich hilfreich, aber auf Dauer nur sinnvoll, wenn sie auf bedingungsbezogene Interventionen gestützt sind.

Bezüglich der Ableitung von gesundheitsfördernden Maßnahmen auf den verschiedensten Ebenen erscheint die Systematik von Kramis-Aebischer (1995; zit. nach Arold & Schaarschmidt, 2003) sinnvoll, welche die Ebenen „System“ (Bildungspolitik, Berufssituation, Anstellungsbedingungen, Berufsanforderungen, Berufsrolle), „Organisation“ (Dienstherr, Schulleitung, Kollegium, Schulgemeinschaft) und „Individuum“ (Persönlichkeitsmerkmale, demo-/biographische Merkmale) unterscheidet.

U.a. Weber et al. (2004), Rohnstock (2000), Schneider (2000; 1999) sowie Becker und Gonschorek (1990) entwickeln auf der Basis ihrer Analysen der situativen Bedingungen differenzierte Maßnahmen zur Prävention und Intervention. Dazu zählen u.a.: Schulrechtliche und gesellschaftliche Stärkung der Lehrerposition, gezielte Fortbildung, Sabbathalbjahr (analog zum „Forschungssemester“ eines Hochschullehrers), gerechtere Verteilung der Arbeitsbelastungen unter Kollegen, großzügige Beurlaubungen, ggf. berufliche Alternativen eröffnen, gesundheitlichen Richtlinien genügende Schulgebäude, Vollprofessionalisierung etc. Bislang unberücksichtigte Ressourcen bieten Aspekte des neurobiologischen Ansatzes insbesondere auch zur Gesundheitsförderung, Prävention und Therapie im psychomentalen und psycho-somatischen Bereich.

Sonderstellung der Sportlehrer

Gemäß einer neueren Erhebung in den Niederlanden sind Sportlehrkräfte in deutlich höherem Maße physischen Belastungen mit gesundheitlichen Risiken ausgesetzt als die übrigen Lehrergruppen (Klassenoplossingen, 1997 zit. nach DSLV, 2002, 14)¹⁰. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit dem Ergebnis einer Befragung in Nordrhein-Westfalen, wonach 79% der befragten Sportlehrer mit einer weiteren Fakultas eine im Vergleich zu ihrem anderen Fach erheblich höhere physische Belastung konstatierten (Garske & Holtz, 1985). Einer anderen Untersuchung zufolge sind 36% der Sportlehrer gegenüber 21% der übrigen

¹⁰ Unter Klassenoplossingen ist ein schulisches Konzept zur Lösung von Unterrichtsproblemen in den Niederlanden zu verstehen und keine Literaturquelle im eigentlichen Sinne (Kelz, mdl. Mitteilung, 2005).

Lehrkräfte wegen Rückenschmerzen in Behandlung (Vervangingsfonds, 2000 zit. nach DSLV, 2002, 16)¹¹.

Lehrer im allgemeinen und Sportlehrer im besonderen müssen sich der spezifischen gesundheitlichen Gefährdungen bei der Ausübung ihres Berufes bewusst werden. Von den vielen Faktoren, welche die Gesundheit beeinträchtigen können, erfolgt in diesem Kontext eine Fokussierung auf arbeitsplatzbedingte Störgrößen. Die in Abhängigkeit der Region gegebene kleinere oder größere Vielfalt der sportlichen Möglichkeiten (alpiner und nordischer Skilauf, Segeln, Surfen, Rudern, Klettern, Bergwandern etc.) unterscheidet sich stark von der eines Lehrers der „kopflastigen“ Fächer. Zu den Wirkstätten gehören in der Regel Sporthalle (Einfach- oder Mehrfachhalle), Schwimmbad (Hallenbad oder Gartenbad) und Sportplatz (Rasen-, Aschenplatz, Kunstrasen) und – regional und saisonal bedingt – Fitneßstudio, Kletterwand, Binnensee und offene Gewässer (Segeln, Surfen, Rudern etc.), Berge (Skifahren, Bergwandern, Klettern) etc. Die arbeitsplatzbedingten Störgrößen in einer Sporthalle als zentralem Aktionsfeld eines Sportlehrers sind mannigfaltig und können aufgrund ihrer Konstruktion und Ausstattung stark differieren. Wesentliche Risikogrößen sind: Raumklima, Schadstoffemissionen, Beleuchtung, Akustik und Bodenbeschaffenheit.

Eine bislang unterschätzte gesundheitliche Belastung des Sportlehrers stellt die meist hohe Lärmexposition in der Sport- oder Schwimmhalle dar.¹² Eigene Messungen in typischen Situationen im Sportunterricht weisen häufig Lärmpegel zwischen 80 dB (Normalgeräusche während des Sportunterrichts) und 110 dB (Lärmpegel im Schwimmbad, bei Sportturnieren in der Sporthalle) aus (Schneider, 2000), wobei den Messungen keine überdurchschnittlich intensive Kakophonien erzeugende Klassen zugrunde gelegt wurden. Bereits eine Lärmexposition von 80 dB kann zu Gehörschädigungen führen. Ein Daueraufenthalt bei Lärmpegeln zwischen 60 und 80 dB gilt arbeitsmedizinisch als gesundheitsgefährdend, ab 80 dB als gesundheitsschädigend. In Betrieben ist ab 80 dB Lärm Ohrschutz vorgeschrieben. Besonders interessant ist der Hinweis von Hales (1989), wonach jedes Geräusch, das lauter ist als 70 dB, das Nervensystem im Sinne einer Streßreaktion aktiviert.

Ein selten diskutiertes Problem stellen in diesem Zusammenhang die sog. Dreifach- oder Zweifach-Turnhallen dar. Die drei oder zwei Hallensegmente sind

¹¹ Bei dem sog. Vervangingsfonds handelt es sich entsprechend um einen Vertretungspool von Fachlehrern (ders., 2005).

¹² Das Substantiv „Lärm“ ist durch Abfallen des unbetonten Anlautes aus dem Wort „Alarm“ hervorgegangen, welches aus dem gleichbedeutenden italienischen Begriff „allarme“ übernommen wurde. Das italienische Wort selbst ist durch Kontraktion aus dem militärischen Ruf (Befehl) ‚all’arme!‘ (= zu den Waffen!) entstanden.

durch mobile Trennwände separiert. Der Lärm der benachbarten Unterrichtsgruppe(n) wird durch diese Einrichtung zwar vermindert, addiert sich allerdings zu dem Geräuschpegel der eigenen Klasse. Besonders intensiv wirkt die Störung bei kognitiven Unterrichtsphasen, motorischen Lernprozessen und Leistungsüberprüfungen.

Die Unterrichtsbeanspruchungen stellen für den Sportlehrer oft Grenzbelastungen dar. Sie erreichen Kreislauf- und Streßhormonwerte von Führerscheinprüflingen und Formel-I-Rennfahrern (Rohnstock, 2000).

Es ist zu befürchten, daß die Belastungen der Sportlehrer zukünftig infolge eines weiter erhöhten Stundenputats noch steigen werden, da aufgrund rein quantitativer Untersuchungen festgestellt wurde, daß Lehrer mit der Fakultas Sport einen geringeren mittleren Arbeitsaufwand haben als Lehrer der sog. harten Korrekturfächer – ein Ergebnis, das natürlich auch für andere Fächer gelten müßte, in denen in der Regel keine Klassenarbeiten zur Korrektur anfallen. Vor diesem Hintergrund stellt Cachay (2003, 33) die folgende ironische rhetorische Frage:

„Warum aber, so muß man sich an dieser Stelle fragen, scheiden eigentlich so viele Sportlehrkräfte vorzeitig aus dem Dienst aus, reduzieren mit zunehmendem Alter ihre Stundenzahl im Sport erheblich oder wechseln sogar völlig in ihr anderes (eigentliches?) Fach? Können sie den „Spaßfaktor“ ihres Fachs nicht mehr ertragen, oder sind es nicht eher Belastungen, die bislang der Öffentlichkeit gar nicht bewußt sind?“¹³

Schülergesundheit

Befunde

Verschiedene Untersuchungen weisen auf psychische, psychosomatische, psychosoziale und somatische Auffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen hin (u.a. Hauner, 1999; Hurrelmann, 1999; Schuchmann, 1998; Kolip, Hurrelmann & Schnabel, 1995; Kolip, 1994; Petermann, 1994; Remschmidt & Walter, 1990; Nordlohne, 1992; Hurrelmann, 1991b; Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks, 1991). Bei vielen der unten spezifizierten gesundheitlichen Stö-

¹³ Angesichts der mehrfach dokumentierten besonderen Unterrichtsbelastungen der Sportlehrer verwundert es, wenn Zimmermann (2004) berichtet, daß im Rahmen der Jahrestagung der Sektion Sportpädagogik die Aula im Landesinstitut für Schule in Soest, der größte Veranstaltungsraum, „beschämend leer“ blieb, als dorthin zum Arbeitskreis „Schulsport – Gesundheit – Schulqualität“ eingeladen wurde, zumal die Perspektive „Gesundheit fördern, Gesundheitsbewußtsein entwickeln“ (F) eine wesentliche der insgesamt sechs pädagogischen Akzentsetzungen im Sportunterricht (in NRW) darstellt.

rungen ist eine Vorverlagerung im Alter und eine Zunahme in der Häufigkeit zu beobachten. Detailliert ergibt sich folgendes Bild¹⁴:

- Chronisch körperliche Erkrankungen wie z.B. Asthma, Diabetes mellitus, kindliches Rheuma, Nierenversagen, Bluterkrankungen und Leukämie nehmen zu. Unter mindestens einem chronischen Krankheitssymptom leiden gemäß den Ergebnissen der Kinder- und Jugendsportstudie NRW (1992) 52% der befragten Jugendlichen, nach Petermann (1994) sind etwa 10% aller Schüler davon betroffen.
- Psychosomatische Störungen sind auch unter Kindern weit verbreitet. Unter den verschiedenen Allergien leiden bis zu einem Drittel der Schüler. Ebenso gibt ein Drittel der Schüler an, unter Kopfschmerzen, Nervosität und Konzentrationsschwierigkeiten zu leiden (Kinder- und Jugendsportstudie NRW, 1992). Auch Störungen des Eßverhaltens (unregelmäßige Nahrungsaufnahme, Krankheiten begünstigende Zusammensetzung der Nahrung, falsche Ernährungsdiäten, Magersucht, Bulimie etc.) treten immer häufiger auf. Knapp ein Fünftel der Mädchen leidet fast immer an Kopfschmerzen und Magenbeschwerden (18,1% bzw. 18,2%). Im Alter von 8 bis 10 Jahren übersteigt die Zahl sogar 20%. Sehr hoch ist auch das Auftreten von Schlaflosigkeit. Die Werte bewegen sich zwischen 12,3 und 18,6%. Gelegentliche oder dauerhafte Konzentrationsschwierigkeiten haben 41,1 bzw. 11,9%. Es fällt auf, daß bei den Mädchen Magenprobleme und Kopfweg an der Spitze der wahrgenommenen Beschwerden stehen, wohingegen die Jungen am häufigsten unter Schlaflosigkeit, Nervosität und Konzentrationsstörungen, d.h. neurologischen Symptomen, leiden¹⁵ (Bös et al., 2002).
- Psychische und psychosoziale Störungen wie Verhaltensauffälligkeiten, emotionale Störungen oder Leistungsstörungen haben zugenommen. Zehn bis 15% der Jugendlichen sind davon betroffen (Remscheidt & Walter, 1990). Ob aggressive Verhaltensauffälligkeiten zugenommen haben, wird derzeit kontrovers diskutiert. Nach Hurrelmann (1991b) hat eher die Intensität der körperlichen, psychischen und verbalen Gewalt zugenommen. Beobachtungen im schulischen Raum bestätigen dies, weisen aber auch auf eine quantitative Steigerung aggressiven Verhaltens hin. Eine quantitative und auch qualitative Zunahme aggressiver Verhaltensweisen fällt

¹⁴ Die vorliegenden Befunde sind teils widersprüchlich, teils different. Insofern ist eine repräsentative Studie wie der seit Mai 2003 laufende bundesweite Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) unter Federführung des Robert-Koch-Instituts in Berlin, gefördert von den Bundesministerien BMGS, BMBF, BMU und BMVEL, schon länger überfällig und deswegen sehr zu begrüßen.

¹⁵ In tierexperimentellen Studien konnte belegt werden, daß Nahrungsadditive bei männlichen Versuchstieren stärker in neurophysiologische Prozesse eingreifen als bei den weiblichen Artgenossen (s. Wilson, 1997).

besonders bei Mädchen auf und bedürfte einer dringlichen Verifizierung und Analyse durch schulpsychologische Forschungen.

- Alkohol-, Nikotin-, Drogen- und Medikamentenabhängigkeit scheint sich in fast allen Altersgruppen auszubreiten. Nikotin- und Alkoholkonsum gehört inzwischen zu den bei vielen Jugendlichen üblichen Verhaltensweisen (Kolip, Hurrelmann & Schnabel, 1995; Nordlohne, 1992) (s. Kap. 7.3 und 7.4 zu „Nikotin“ und „Alkohol“).
- Ca. 20-40% heutiger Kinder sind gemäß Hauner (1999) und Deutsche Liga gegen den Bluthochdruck (1991) übergewichtig; nach Bös et al. (2002) sind 9,6% der Kinder übergewichtig und 6,0% krankhaft adipös.
- 17% der Grundschulkinder haben bereits erhöhte Cholesterin- und Triglyceridwerte (Berenson, 1998; Deutsche Liga, 1991; Hurrelmann, 1999).
- 8-12% der Kinder zeigen erhöhten Blutdruck (Hypertonie) (Deutsche Liga, 1991).

Im Hinblick auf die körperliche Leistungsfähigkeit liegen u.a. folgende Beobachtungen vor:

- Ausdauer- und Kreislaufregulationsstörungen bei Kindern und Jugendlichen schwanken zwischen 0,1% (schulärztliche Untersuchung) und 20–25% (sportmedizinische Beurteilung) (Dordel, 2000).
- Zwischen 8,6% (Schularzt) und 50-65% der Kinder (sportwissenschaftliche Beurteilung) leiden an Haltungsschwächen, motorischen Defiziten, Koordinations- und Konzentrationsschwächen (Hurrelmann, 1999; Dordel, 2000; Eyermann, 2000).
- 20% der Vorschulkinder und 50% der Grundschulkinder aus Ballungszentren weisen motorische Auffälligkeiten auf und werden als motorisch leistungsschwach bezeichnet (Gabler, 1998); die Angaben zur Häufigkeit von Koordinationsschwächen und –schäden schwanken nach Dordel (2000) in Abhängigkeit von der Erhebungsperspektive zwischen 3,4 – 8,7% (schulärztliche Untersuchung) und 30-40% (sportmedizinische bzw. sportpädagogische Beurteilung).
- 30% der Grundschulkinder werden als „motorisch förderbedürftig“ bezeichnet; d.h. im Einzelnen: 16% der Kinder sind hinsichtlich ihrer motorischen Leistungsfähigkeit als „schwach“ bzw. „sehr schwach“ einzustufen; 13,5% befinden sich im „unteren Durchschnitt“ (Dordel, 1992).
- Während 33,5% der Kinder aus dem ländlichen Wohngebiet als „motorisch förderbedürftig“ bezeichnet werden, steigt die Förderbedürftigkeit von Kindern aus dem städtischen Wohnraum auf 49,9% (Heinecke, 1992).
- Bös (2004, mdl. Mitteilung) berechnete eine durchschnittliche Verschlechterung der motorischen Leistungsfähigkeit von 1975 bis heute um 10 Prozent.

Ketelhut und Bittmann (2001) stellten in einer retrospektiven Analyse der Ergebnisse von Bundesjugendspielen an Berliner Schulen fest, daß zum einen sowohl bei Grund- als auch bei Oberschulen die Anzahl der erworbenen Ehren- und Siegerurkunden in dem gegebenen Zeitraum (Beginn und Ende der 90er Jahre) prozentual abgenommen hat und zum anderen auch die erbrachten sportlichen Leistungen in den einzelnen Disziplinen sich an beiden Schultypen verschlechtert haben. So war z.B. bei 11jährigen Mädchen eine Abnahme der Weitsprungleistung um 10% zu verzeichnen (1995: 3,10 m – 1999: 2,78 m); bei den 13jährigen Jungen sank die im Durchschnitt erzielte Weite ebenfalls um 10%, und zwar von 3,73 m (1995) auf 3,36 m (1999). Noch etwas deutlicher fiel die Minderung bei den Ausdauerleistungen (800-m-Lauf für Mädchen, 1000-m-Lauf für Jungen) mit 11% bei beiden Geschlechtern aus.

Neben einer tendenziellen Zunahme der Defizite im motorischen Verhalten beklagen Lehrer eine zunehmende Verschlechterung kognitiver Leistungen der Schüler (u.a. Gabler, 1998). Im Jahr 1997 sind 25% aller 3,5- bis 4-jährigen Kinder in ihrer sprachlichen Entwicklung zurückgeblieben. 1980 waren es nur 4% (GEW, 2001, 59). Vor einem ernsthaften Sozialproblem angesichts eines großen und möglicherweise zunehmenden Anteils von Kindern mit Lese- und Rechtschreibstörung (LRS) warnt der Berufsverband Deutscher Psychologen (BDP). Zehn bis 15 Prozent aller Schulkinder leiden an einer Lese- und Rechtschreibstörung (zit. nach GEW, 2001, 59). Neuere Untersuchungen sehen 15 bis 20 Prozent der Kinder gefährdet, diese erblich begünstigte Lese-Rechtschreibschwäche zu entwickeln.

Im „Kontrast“ zu der allgemein verminderten Lern- und Leistungsfähigkeit steht z.B. der Fernsehkonsum von Kindern und Jugendlichen. Kleine (1997) konstatiert auf der Basis fremder (s. Kleine, 1997, 488) und eigener Erhebungen einen immer längeren Fernsehkonsum immer jüngerer Kinder. Nach Spitzer (2002, 362) hat ein 18jähriger Amerikaner durchschnittlich 13.000 Stunden in der Schule und 25.000 Stunden vor dem Fernseher verbracht.

Interessant ist vor diesem Hintergrund, daß Kinder und Jugendliche in Selbstauskünften über ihren Gesundheitszustand ein recht optimistisches Bild zeichnen. 94 Prozent der befragten 3000 11-15-jährigen Kinder und Jugendlichen schätzten ihren Gesundheitszustand entweder als „sehr gut“ (38%) oder „ziemlich gesund“ (56%) ein (Klocke, 1994). Die Diskrepanz zwischen den Befunden gesundheitswissenschaftlicher Forschung und der Selbsteinschätzung der Kinder und Jugendlichen bedarf der Klärung.

Typische Risikokonstellationen bei Jugendlichen

Neben jugendtypischen Problemen wie Ablösung von den Eltern, Entwicklung eines eigenen Lebensstils und der Geschlechtlichkeit sowie Aufbau eines sozialen Netzes mit Gleichaltrigen („peer group“) stellt Hurrelmann (1991a) folgenden „Problem- und Risikokatalog“ für die Lebensbereiche Familie, Schule und Freizeit/öko-soziale Umwelt zusammen. In der Tabelle 2.2.1-1 wird lediglich der letztgenannte Bereich aufgrund seiner besonderen Relevanz im Kontext der Arbeit aufgeführt.

Tab. 2.2.1-1: Gesundheitsrisiken im Lebensbereich Freizeit/öko-soziale Umwelt von Kindern und Jugendlichen (mod. nach Hurrelmann, 1991a)

Lebensbereiche	Risiken und Belastungen	Gesundheitsbeeinträchtigende Folgen	Maßnahmen
Freizeit/öko-soziale Umwelt	<ul style="list-style-type: none"> • einseitige Stimulierung der Sinne • unausgewogenes Konsumgüterangebot • Luftverschmutzung • Schadstoffbelastungen von Wasser, Boden, Nahrung • etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperaktivität • Konzentrationsstörungen • Depressive Syndrome • Stoffwechselstörungen • allergische Reaktionen • Krebserkrankungen • etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Umweltschutzgesetze • Hygienebestimmungen • Erschließung von Straße und Wohnwelt als Lebensraum • Nutzung natürlicher Ressourcen (Ernährung, Bewegung etc.) • etc.

Vor dem Hintergrund der zitierten Auffälligkeiten, Leistungsminderungen und Gesundheitsrisiken verwundert es sehr, daß weder aus dem öffentlichen Gesundheitswesen (schulärztliche Untersuchung) noch aus der schulpädagogischen oder sportmedizinischen Forschung systematische, einheitliche und vergleichbare Untersuchungen über den Gesundheitszustand und die motorische Leistungsfähigkeit der Kinder und Jugendlichen vorliegen. Die veröffentlichten Einzelanalysen sind manchmal widersprüchlich und selten vergleichbar. Brettschneider (2000, 340) mahnt daher an, „daß kritische Beobachter mehr Seriosität im Umgang mit einem gesellschaftlich wichtigen Thema – dem Gesundheitszustand der jungen Generation – einklagten und wissenschaftlich fundierte Studien zur körperlichen und motorischen Entwicklung unserer Kinder forderten.“

Ursachenanalyse

Die tieferliegenden Ursachen für die gesundheitlichen Belastungen und Auffälligkeiten der Schüler sind nach Beck (1986) in gesellschaftlichen Wandlungsprozessen zu suchen, welche die „moderne Lebensweise“ charakterisieren:

1. Die Auflösung traditioneller Lebensstrukturen und –muster sowie die zunehmende Individualisierung der Lebensweisen und Pluralisierung der Lebenswelten bergen für die Schüler neben den Optionen für eine selbstgewählte Lebensgestaltung oft erhebliche Belastungs- und Überforderungssituationen. Die oben beschriebenen Auffälligkeiten sind bei einem Teil der Jugendlichen als Ausdruck dieser Belastungen zu verstehen und können deshalb auch als „Überbeanspruchungserscheinungen“ der Schüler interpretiert werden. Sie sind ferner ein Indikator dafür, daß Kinder und Jugendliche nicht das Ausmaß von Achtung, Würde und Subjektivität erfahren und erlangen, das sie für ihre gesunde Entwicklung benötigen (Hurrelmann, 1990).
2. Die ökologischen Grundlagen des Lebens haben sich im Zuge der Industrialisierung, Technisierung und Chemisierung der Welt tiefgreifend verändert und bringen immer wieder neue Gefährdungen mit sich (Dröschel, 1995) (s. Kap. 5).
3. Der technologische Wandel nimmt einschneidenden Einfluß auf den Lebensstil. Eine zunehmende sitzende Lebensweise, einseitige Stimulierung der Sinne, Reizüberflutung, überproportionale kognitive Beanspruchung charakterisieren diese in ihren Auswirkungen unübersehbaren Veränderungen (Kottmann et al., 1993).

Die vorgestellten Befunde und Analysen verdeutlichen auch mit Perspektive auf die Gesundheit sowie auf die Entwicklungs- und Leistungsfähigkeit der Schüler einen dringlichen Handlungsbedarf, da die gesamtgesellschaftlichen Verluste und Kosten sehr hoch sind und weiter ansteigen werden, wenn Fördermaßnahmen ausbleiben. Auf der Basis der Analysen der situativen Bedingungen sind differenzierte Maßnahmen zur Gesundheitsförderung, Prävention und Intervention zu ergreifen (s. Kap. 2.2.3, 2.2.4, 4, 5, 6, 7 und 8). Bisher unberücksichtigte Ressourcen zur Gesundheitsförderung, Prävention und Therapie im psychomentalen und psychophysischen Bereich liegen in dem neurobiologischen Ansatz (s. Kap. 2.2.3) insbesondere deswegen, weil in dem Alter von Kindern und Jugendlichen die Entwicklung des Gehirns noch nicht vollständig abgeschlossen ist.

Insgesamt kann die Gesundheit der Lehrer und Schüler als Spiegelbild verstanden werden. Nicht wenige der oben beschriebenen Symptome resultieren aus den vielfältigen internen und externen Systemzwängen der formalen und institutionalisierten Bildung und Erziehung in der Gesellschaft.

Gesundheit ist kein nachrangiges, sondern ein wichtiges Lebensziel und „Zukunftsgut“ (Hurrelmann et al., 2003), dem sich die gesamte Gesellschaft verpflichtet sehen muß. Beeinträchtigungen der Gesundheit, die bereits im Kindes- und Jugendalter auftreten, führen nicht nur zu individuellen, sondern auch zu gesellschaftlichen und ökonomischen Problemen. 2003 betragen die Gesundheitskosten knapp 240 Milliarden €, etwas mehr als 11% des Bruttoinlandsprodukts in Höhe von 2.128 Milliarden € (Statistisches Bundesamt Deutschland, 2005). Krankheit und Gesundheit sind längst zu einem wesentlichen Wirtschaftsfaktor geworden. Bei der bekannten angespannten finanziellen Lage der Krankenkassen dürfte die sich für das Gesundheitswesen abzeichnende Kostenzunahme bei einem Fortschritt der Wissenschaft und Medizintechnik einerseits und einem Anstieg der zivilisationsbedingten Krankheiten andererseits nur schwer zu bewältigen sein. Ein gesellschaftliches Umdenken sowie eine Umgestaltung der Bedingungen des Aufwachsens und des Lernens in der Lebenswelt Schule sind dringend erforderlich. Gesundheitserzieherische und gesundheitsförderliche Maßnahmen in der Schule eröffnen eine weitreichende Möglichkeit zur Prävention von Krankheit und zur Promotion von Gesundheit.

Literatur

- Allmer, H., Kleinert, J. (Hrsg.) (1999). *Gesundheitsförderung für Jugendliche*. Brennpunkte der Sportwissenschaft 10, 1 u. 2. Sankt Augustin: Academia-Verlag.
- Amberger, H. (Hrsg.) (2000). *Bewegte Schule*. Schorndorf: Hofmann
- Amberger, H. (2000). Ursachen und Konsequenzen unbewegten Lebens – Pathomechanismen des Bewegungsmangels der Schulkinder. In Amberger, H. (Hrsg.), *Bewegte Schule: Schulkinder in Bewegung* (19-35). Schorndorf: Hofmann.
- Arold, H., Schaarschmidt, U. (2003). Gesundheitsförderung im Lehrerberuf. *BILDUNG aktuell* (3), 13-14.
- Bayerischer Lehrer- und Lehrerinnenverband (BLLV) (2003). Zwangspensionierungen verursachen Kosten in Millionenhöhe. Pressemitteilung Nr. 20, 14. 05. 2003, München.
- Bayerischer Oberster Rechnungshof (Hrsg.) (1994). *Vorzeitige Ruhestandseintritte wegen Dienstunfähigkeit* (40-51). Jahresbericht des Bayerischen ORH, München.
- Beck, U. (1986). *Die Risikogesellschaft*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Becker, G. E., Gonschorek, G. (1990). Das Burnoutsyndrom – Ursachen, Intervention, Konsequenzen. *Pädagogik* 42 (10), 10-14.
- Berenson, G. S., Srinivasan, S. R., Bao, W., Newman, W. P., Tracy, R. E., Wattigney, W. A. (1998). Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *New Engl. J. Med.* 338 (23), 1650-1656.
- Bös, K., Heel, J., Romahn, N., Tittelbach, S., Woll, A., Worth, A., Hölling, H. (2002). Untersuchung zur Motorik im Rahmen des Kinder- und Jugendgesundheits surveys. *Das Gesundheitswesen* 64, 80-87.
- Bös, K., Opper, E., Woll, A. (2002). Fitneß in der Grundschule – ausgewählte Ergebnisse. *Haltung und Bewegung* 22 (4), 5-19.

- Brettschneider, W.-D. (2000). Wie schlapp sind unsere Kinder wirklich? *sportunterricht* 49 (11), 340.
- Bröckamp, U. (1994). *Gesundheit und Schule: Beitrag zu einer neuen Perspektive der Gesundheitsförderung*. Bildung – Wissenschaft – Aktuell, Heft 6.
- Cachay, K. (2003). Traumjob Sportlehrer? *sportunterricht* 52 (2), 33.
- Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks (1991). NBP-Informationen 6, 1-4.
- Deutscher Sportlehrerverband – Landesverband Nordrhein-Westfalen (Hrsg.) (2002). *Ratgeber für Sportlehrerinnen und Sportlehrer*. Band 2, Teil 1: Physische Überlastung von Sportlehrerinnen und Sportlehrern. Gefahren, Vorbeugung, Abhilfe (11-51). Schorndorf: Hofmann.
- Dordel, S. (2000). Kindheit heute: Veränderte Lebensbedingungen = reduzierte motorische Leistungsfähigkeit? *sportunterricht* 49 (11), 341-349.
- Dröschel, A. (1995). Eine Einführung. In Dröschel, A. (Hrsg.), *Kinder, Umwelt, Zukunft* (8-37). Münster: Votum.
- Eggert, D., Brandt, K., Jendritzki, H., Küppers, B. (2000). Verändern sich die motorischen Kompetenzen von Schulkindern? *sportunterricht* 49 (11), 350-355.
- Eyermann, R. (2000). Sind unsere Kinder noch gesund? *Dt. Z. Sportmed.* 51 (4), 148-149.
- Gabler, P. (1998). Motorische Entwicklung und Leistungsfähigkeit von Schulkindern in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht. *Haltung und Bewegung* 4, 5-18.
- Gaschler, P. (1999, 2000, 2001). Motorik von Kindern und Jugendlichen heute – Eine Generation von „Weicheiern, Schlaffis und Desinteressierten“? *Haltung und Bewegung* 19 (3), 5-16; 20 (1), 5-16; 21 (1), 5-17.
- Gewerkschaft Erziehung und Wissenschaft (GEW) Nordrhein-Westfalen (2001). *Bildung in Not. Schule 2001. Schlaglichter. Schwarz-Weiß-Buch III der GEW NW*. Essen: Neue Deutsche Schule Verlagsgesellschaft.
- Hales, D. (1989). *Schlafen wie ein Marmeladentier*. Reinbek: Rowohlt.
- Hauner, H. (1999). Zwanzig Prozent der deutschen Bevölkerung haben Adipositas. *Ärztzeitung* 134, 7.
- Heinecke, I. (1992). Motorische Entwicklung und Leistungsfähigkeit von Grundschulkindern unter dem Einfluß des Wohngebietes. In Zieschang, K., Buchmeier, W. (Hrsg.), *Sport zwischen Tradition und Zukunft* (132-133). Schorndorf: Hofmann.
- Hopf, A. (1994). Außenflächen, Straßen und Verkehr in der Wohnumwelt von Kindern. In Fölling-Albers, M. (Hrsg.), *Veränderte Kindheit – Veränderte Grundschule* (85-93). Frankfurt a. M.: Arbeitskreis Grundschule.
- Hurrelmann, K. (1999a). Gesundheitsversorgung von Kindern und Jugendlichen. *Schulleitung und Schulentwicklung* 11, 1-27.
- Hurrelmann, K. (1999b). Jedes fünfte Kind ist nicht gesund. *Ärztzeitung* 134, 9.
- Hurrelmann, K. (1991a). Neue Gesundheitsrisiken für Kinder und Jugendliche. Können die bio-psycho-sozialen „Kosten“ der modernen Lebensweise durch Gesundheitserziehung gemindert werden? *Pädagogik* 43, 6-11.
- Hurrelmann, K. (1991b). *Sozialisation und Gesundheit. Somatische, psychische und soziale Risikofaktoren im Lebenslauf*. Weinheim u.a.: Juventa.
- Hurrelmann, K., Klocke, A., Melzer, W., Ravens-Sieberer, U. (Hrsg.) (2003). *Jugendgesundheitsurvey. Internationale Vergleichsstudie im Auftrag der Weltgesundheitsorganisation WHO*. Weinheim u. München.
- Hurrelmann, K., Laaser, U. (1993). *Gesundheitswissenschaften. Handbuch für Lehre, Forschung und Praxis*. Weinheim: Juventa.
- Jehle, P. (1996). *Vorzeitige Pensionierung von Lehrerinnen und Lehrern – eine Analyse amtlicher Materialien aus den alten Bundesländern*. Forschungsberichte – Deutsches Institut für internationale pädagogische Forschung (DIPF). Frankfurt.

- Ketelhut, K., Bittmann, F. (2001). Bewegungsmangel im Kindesalter. Sind Gesundheit und Fitneß heutiger Kinder besorgniserregend? *sportunterricht* 50 (11), 342- 344.
- Kleine, W. (1997). Entwöhnen wir unseren Kindern die Bewegung? *sportunterricht* 46 (11), 487-493.
- Klocke, A. (1994). *Gesundheit im Schulalter. Ergebnisbericht der Studie „Health Behaviour in School-Aged Children“. A WHO Cross-National Survey (HSBC)*. Preprint Nr. 91. Bielefeld: Universität Bielefeld, Sonderforschungsbereich.
- Knopf, H. (Hrsg.) (1996). *Aggressives Verhalten und Gewalt in der Schule. Prävention und konstruktiver Umgang mit Konflikten*. München: Oldenbourg.
- Kolip, P. (1994). *Lebenslust und Wohlbefinden. Beiträge zur geschlechtsspezifischen Jugendgesundheitsforschung*. Weinheim: Juventa.
- Kolip, P., Hurrelmann, K., Schnabel, P.-E. (Hrsg.) (1995). *Jugend und Gesundheit. Interventionsfelder und Präventionsbereiche*. Weinheim: Juventa.
- Kottmann, L., Küpper, D., Pack, R.-P. (1993). Bewegung, Spiel und Sport als Bausteine einer „Gesunden Schule“. In Priebe, B., Israel, G., Hurrelmann, K. (Hrsg.), *Gesunde Schule. Gesundheitserziehung, Gesundheitsförderung, Schulentwicklung* (250-266). Weinheim: Beltz.
- Landesinstitut für Schule und Weiterbildung Soest in Zusammenarbeit mit dem Gemeindeunfallversicherungsverband (GUVV) Westfalen-Lippe (Hrsg.) (1998). *Gesundheitsförderung in der Schule. Ein Handbuch für Lehrerinnen und Lehrer aller Schulformen*. Bönen: Verlag für Schule und Weiterbildung.
- Lenzen, D. (2004). Der Unterricht ist allenfalls Mittelmaß. *Bonner General-Anzeiger* 28. 11. 2004.
- Ollenschläger, G. (1991). Ernährungsverhalten und ernährungsbedingte Erkrankungen. *Akt. Ernähr. Med.* 16, 314-315.
- Paulus, P. (1995). Die Gesundheitsfördernde Schule. Der innovativste Ansatz gesundheitsbezogener Interventionen in Schulen. *Die Deutsche Schule* 87 (3), 262-281.
- Petermann, F. (Hrsg.) (1994). *Chronische Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen*. Berlin u.a.: Quintessenz Verlag.
- Priebe, B., Israel, G., Hurrelmann, K. (Hrsg.) (1993). *Gesunde Schule, Gesundheitserziehung, Gesundheitsförderung, Schulentwicklung*. Weinheim: Beltz.
- Raczek, J. (2002). Entwicklungsveränderungen der motorischen Leistungsfähigkeit der Schulkjugend in drei Jahrzehnten (1965-1995). Tendenzen, Ursachen und Konsequenzen. *Sportwissenschaft* 32 (2), 201-216.
- Remschmidt, H., Walter, R. (1990). *Psychische Auffälligkeiten bei Schulkindern*. Göttingen: Hogrefe.
- Ritter, S., Adolph, H. (1995). *Stadt-Land-Unterschiede im Freizeitsport bei Kindern – Eine empirisch vergleichende Untersuchung*. Psychomotorik in Forschung und Praxis, Bd. 23. Universität Gesamthochschule Kassel.
- Rolff, H.-G., Zimmermann, P. (1994). Veränderte Kindheit – Veränderte pädagogische Herausforderungen. In Fölling-Albers, M. (Hrsg.), *Veränderte Kindheit – Veränderte Grundschule* (28-39). Frankfurt a. M.: Arbeitskreis Grundschule.
- Rudow, B. (1994). *Die Arbeit des Lehrers. Zur Psychologie der Lehrertätigkeit, Lehrerbelastung und Lehrerergesundheit*. Bern: Huber.
- Rusch, H., Irrgang, W. (2002). Aufschwung oder Abschwung? Verändert sich die körperliche Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen oder nicht? *Haltung und Bewegung* 22 (2), 5-10.
- Schmidt, W., Hartmann-Tews, I., Brettschneider, W.-D. (2003). *Erster Deutscher Kinder- und Jugendsportbericht*. Schorndorf: Hofmann.
- Schneider, F. J. (1999). Disziplin in der Schule – auch eine Führungsaufgabe. *schulmanagement* 30 (4), 12-20.

- Schneider, F. J. (2000). Von der Muße zum Muß – Über die institutionellen Rahmenbedingungen des Lehrens. *schulmanagement* 31 (3), 31-42.
- Schuchmann, L. (1998). Adipositas im Kindes- und Jugendalter aus der Sicht der Kinderarzt-Praxis. *Dt. Z. Sportmed.* 49 (4), 133.
- Schütz, M. (2002). Verlauf von Rentenentwicklungen in der Psychosomatik. *Gesundheitswesen* 64, 639-644.
- Seiffge-Krenke, I. (1999). Jugendliche und Gesundheit: Ein entwicklungspsychologischer Zugang. In Allmer, H., Kleinert, J. (Hrsg.), *Gesundheitsförderung für Jugendliche (5-25)*. Brennpunkte der Sportwissenschaft 10, 1 u. 2. Sankt Augustin: Academia-Verlag.
- Spitzer, M. (2002). *Lernen. Gehirnforschung und die Schule des Lebens*. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Statistisches Bundesamt (Hrsg.) (2001). Versorgungszugänge – Beamte/Beamte im Schuldienst in 2001. www.destatis.de.
- Strauß, B., Tietjens, M. (1995). Die Beeinflussbarkeit von Gesundheitskognitionen. In Schlicht, W., Schwenkmezger, P. (Hrsg.), *Gesundheitsverhalten und Bewegung: Grundlagen, Konzepte und empirische Befunde* (113-124). Schorndorf: Hofmann.
- Terhart, E. (2003). PISA – und was dann? *Sportunterricht* 52 (5), 132-136.
- The Club of Cologne (2004). Bewegungsmangel bei Kindern – Fakt oder Fiktion? – Consensus-Erklärung. *dvs-Informationen* 19 (1), 26-27.
- Ulich, K. (1996). *Beruf: Lehrer/in. Arbeitsbelastungen, Beziehungskonflikte, Zufriedenheit*. Weinheim: Beltz.
- Waller, H. (1995). *Gesundheitswissenschaft. Eine Einführung in Grundlagen und Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Weber, A. (1998). *Sozialmedizinische Evaluation gesundheitlich bedingter Frühpensionierungen von Beamten des Freistaates Bayern*. Stuttgart: Gentner.
- Weber, A., Weltle, D., Lederer, P. (2004). Frühinvalidität im Lehrerberuf: Sozial- und arbeitsmedizinische Aspekte. *Dtsch. Ärztebl.* 101 (13), A850-859.
- Wutz, E. (2000). Gesundheitserziehung in der Schule aus der Sicht des Bayerischen Kultusministeriums. In Amberger, H. (Hrsg.), *Bewegte Schule* (9-14). Schorndorf: Hofmann.
- Zimmermann, H. (2004). Bericht und Kommentar: Qualität im Schulsport. dvs-Jahrestagung der Sektion Sportpädagogik in Soest am 10.-12. Juni 2004. *sportunterricht* 53 (7), 215-217.

2.2.2 Professionswissenschaftlich begründetes neuropädagogisches Modell einer Theorie von Lehren, Lernen, Erziehen, (Sozial-)Verhalten¹⁶, Bewegung und Sport – Öko-biologische Bedingungen von neuro-psycho-physiologischer Individualität

Zusammenfassung

Alle Lehr-, Lern- und Verhaltensprozesse basieren auf zentral-nervalen Vorgängen. Alles schulische Lernen bedarf eines funktionsfähigen Gehirns und damit u.a. der zerebralen Proteinsynthese. Ist diese oder die RNS-Synthese durch Eiweißmangel und/oder Vergiftung der spezifischen Enzyme gestört, werden die gegebenen Prozesse stark beeinträchtigt. Die optimale Funktion des Gehirns erfordert folglich eine einwandfreie Versorgung mit Nährstoffen, weil von hier aus auch sämtliche Körperprozesse überwacht und gesteuert werden. Mangelzustände in den Hirnregionen ziehen den gesamten Organismus in Mitleidenschaft, insbesondere die direkt mit den unterversorgten Hirnregionen verbundenen Körperfunktionen.

Trotz der zentralen Bedeutung der Funktion und Struktur des Gehirns für die menschliche Existenz im allgemeinen und für (institutionalisierte) Bildungs- und Erziehungsprozesse im besonderen findet eine intensive Wissensvermittlung im neuroanatomischen, -physiologischen, -chemischen sowie neuropädagogischen und -didaktischen Bereich weder im Lehramtsstudium noch in der Lehrerausbildung statt.

Zentrales Element des explizierten neurobiologischen Modells von Lehren, Lernen und Erziehen ist eine umfassende Kenntnisvermittlung bzw. Fortbildung und eine daraus resultierende Sensibilisierung für die fundamentale Bedeutung neurobiologischen Wissens in der Lehr- und Erziehungstätigkeit, ohne die eine Qualitätssicherung in der Schule defizitär bleiben muß.

Einleitung

Das Gehirn darf als zentrales Organ von Lehren und Lernen, Erziehen und Verhalten sowie Bewegung und Sport (Motorik) betrachtet werden. Dennoch läuft der gesamte Prozeß von Studium (1. Phase) und Ausbildung (2. Phase) für den Beruf des Lehrers und Erziehers inklusive der Fortbildungen in der Regel ohne eine intensive Wissensvermittlung im neuroanatomischen, -physiologischen/-chemischen und -pädagogischen Bereich ab.¹⁷

Nicht wenige der derzeit in der Öffentlichkeit diskutierten Probleme im schulischen und universitären Bildungsbereich sowie im Leistungssport resultieren

¹⁶ Der Begriff Verhalten wird an dieser Stelle in einer verengten Bedeutung verwendet. Zwar werden unter Verhalten weiterhin „alle wahrnehmbaren und beobachtbaren organischen Äußerungen verbaler und nonverbaler Art“ verstanden, sportmotorisches Handeln als Teil der Verhaltensmöglichkeiten erfährt jedoch eine gesonderte Betrachtung (vgl. Röthig et al. (Hrsg.) (1992). Sportwissenschaftliches Lexikon. Schorndorf: Hofmann).

¹⁷ Diese Aussage beruht auf eigenen Erfahrungen und Beobachtungen sowie auf den Ergebnissen aus dem Wissenstest zur Neurobiologie und kognitiven Psychologie für Lehrer (WTNL) (unveröffentlicht). In der Pilotphase wurden nur zwölf Kolleginnen und Kollegen unterschiedlicher Fächerkombinationen und unterschiedlichen (Dienst-)Alters getestet, um die Fragen und Antwortoptionen einer Überprüfung zu unterziehen (Anderson, 1998). Der Test kann als Wissenstest angewendet werden, aber auch als Lernerfolgskontrolle z.B. nach inhaltsbezogener Fortbildung. Er soll Bestandteil eines Lehrwerks zur Neuro-pädagogik werden.

aus dieser Unkenntnis der zentralen Thematik für die involvierten (Berufs-) Gruppen. Ein neuropädagogisch-didaktischer Ansatz vermag den gegebenen Professionen durch ein umfassendes Verständnis der neurobiologischen Prozesse entscheidende Hilfen für die berufliche Tätigkeit zu geben, da ihnen ein wissenschaftliches Fundament vermittelt werden kann, das eine Brücke zwischen der geisteswissenschaftlich orientierten Pädagogik und Didaktik einerseits sowie der Neurowissenschaft andererseits schlägt.

Defizite bisheriger neuropädagogischer Ansätze

Das „Jahrzehnt des Gehirns“ (90er Jahre) hat der neurowissenschaftlichen Forschung enorme Impulse gegeben und für eine unerwartete Aktualität des damit verbundenen Themenspektrums gesorgt. Die unterrichtsrelevanten Geisteswissenschaften der Pädagogik und Didaktik sollten nun die Erkenntnisse der Naturwissenschaften auf dem neurobiologischen Sektor für die professionelle Entwicklung eines wissenschaftlich fundierten Lehr-Lern-Modells nutzen.

Mehrere Monographien und Sammelbände zu den kognitiven Leistungen des Gehirns z.B. von Roth und Prinz (1996), Spitzer (1996 u. 2002), Vester (1975/1978 bzw. 1997) und Scheunpflug (2001) bzw. zur Bedeutung des ZNS für die senso-motorische Leistungsfähigkeit z.B. von Dudel et al. (2001), Kandel et al. (2000) und Zigmond et al. (1999) liegen derzeit vor. Wenn die Autoren auch unterschiedliche Perspektiven für die Thematik eröffnen, weisen ihre Arbeiten doch drei wesentliche Defizite aus: eine Betrachtung

- der Ernährung des Menschen, d.h. der Aufnahme von Nahrungssubstanzen, die den Gehirn- und Nervenzellen als Bau- und Strukturbestandteile, Übertragungs-, Verbindungs- und Kommunikationssubstanzen, Betriebsstoffe sowie als antioxidative und regenerative Stoffe dienen,
- der neurotoxischen Belastungen des Menschen, d.h. der Aufnahme von künstlichen chemischen Substanzen (Fremdstoffen) aus der Lebensumwelt (z.B. Herbiziden, Insektiziden, Fungiziden, Schwermetallen, Gasen, organischen Lösungsmitteln, chlorierten Aromaten, Arzneimitteln, Farb- und Aromastoffen), von pflanzlichen Giftstoffen (z.B. Nikotin) etc., die allesamt in Abhängigkeit verschiedener Bedingungsfaktoren toxisch auf die Funktion und Struktur des zentralen und peripheren Nervensystems wirken (können) (u.a. Andreas & Ray, 2004; Anthony et al., 2001; Alsen-Hinrichs & Bauer, 1999) (s. Abb. 2.2.2-1) – Lern- und Verhaltens- sowie motorische und sensorische Störungen können als neurotoxische Endpunkte verstanden werden – und
- der Motorik hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Hirnreifung im Kindes- und Jugendalter sowie für die Förderung und Erhaltung der Gehirnleistungsfähigkeit im Alternsgang (s. Kap. 6).

Hypothesenbildung, Kausalität

Eine mehrjährige intensive Beobachtung des pädagogischen Feldes „Schule“ führte zu folgendem – vereinfachten – Erkenntniszusammenhang: Klagen über Lern- und Teilleistungsstörungen (z.B. minimale zerebrale Dysfunktion, Hyper- und Hypoaktivität, Amnesie, Dyskalkulie, Dyslexie, Legasthenie, Konzentrationsstörung), die den Lehr- und Lernprozeß zunehmend erschweren, vermehren sich. Auch die Anzahl u.a. adipöser, allergie- und asthmakrankter, bewegungsverarmter Kinder wächst stetig (The Club of Cologne, 2004) (s. Kap. 2.2.2).

Erziehung als schulischer Auftrag gewinnt aufgrund der gesellschaftlichen Rahmenbedingungen kontinuierlich an Bedeutung. Gleichzeitig nimmt der Erfolg der erhöhten Erziehungsbemühungen ab. Sogenannte „ungezogene“ Kinder (aggressiv, gewalttätig, affektinkontinent, unsozial, egozentrisch, undiszipliniert etc.) (Dauber & Vollstädt, 2003) – ihre Anzahl ist in der Tendenz steigend (Wamser & Leyk, 2002) – sind häufig nicht unerzogen, sondern meist unerziehbar und damit „unbeschulbar“.¹⁸ Gemäß der Studie *Bildung neu denken* (2004) gelten 20% der Jugendlichen als nicht berufsfähig. Darüber hinaus entwickelt nach Hüther (2001, 116f.) eine wachsende Zahl von Kindern heutzutage eine „pseudoautonome Selbstbezogenheit“, die in ihren unterschiedlichsten Ausprägungen inzwischen zu einer erheblichen Gefahr für die Stabilität aller westlichen Gesellschaften geworden ist.

Den beschriebenen Symptomen und Problemen liegen sicherlich verschiedene Erklärungen zugrunde (z.B. soziologische, psychologische, pädagogische Ursachen). Zur Ursachenerklärung sind allerdings auch biologische Aspekte in Betracht zu ziehen. Die Hypothese hierzu lautet:

Bei devianten und lerngestörten Schülern liegen aufgrund einer Mangel- bzw. Fehlernährung, neurotoxischer Belastungen und/oder Bewegungsmangel funktionelle (und möglicherweise strukturelle) Defizite im Bereich des zentralen (und peripheren) Nervensystems vor, die sich auf die Lern- und Gedächtnisleistung, die (psycho-/sensorische) motorische Leistungsfähigkeit sowie auf das soziale Verhalten bzw. den Gesamtorganismus störend, d.h. pathogen auswirken (können) (zur Erweiterung der Hypothese s.u.).¹⁹

¹⁸ Ob die geschilderten Symptome im Sinne einer Defizithypothese empirisch zu verifizieren oder einfach Ausdruck einer (inszenierten) Pathologisierung der jugendlichen Bevölkerungsgruppe sind, kann hier nicht überprüft werden, sei an dieser Stelle aber (selbst-)kritisch angemerkt (vgl. Thiele, 1999).

¹⁹ Die aufgestellte Hypothese darf nicht dahingehend (fehl-)interpretiert werden, daß jede Lern- und Bewegungsstörung sowie Verhaltensauffälligkeit auf eine Fehlernährung, auf mangelnde Sportaktivität oder auf die Aufnahme toxischer Umweltsubstanzen zurückzuführen sei.

Gemäß der „kognitiven Neuroanatomie“ heißt dies, daß die äußere Hirnanatomie, die morphologische Struktur und die neurochemische Funktion einerseits und die neuropsychologische Individualität andererseits partiell kovariieren (Steinmetz, 1995). Aus dieser Perspektive betrachtet haben Kognition und Motorik einerseits sowie soziales Verhalten und Emotionen andererseits ein neurobiologisches Korrelat im Sinne morphologischer Substrate und neurochemischer und -physiologischer Funktionsmechanismen.

Geht man davon aus, daß die bisherigen pädagogischen und didaktischen Maßnahmen auf der Basis psychologischer und soziologischer Erkenntnisse, im schulischen Alltag auch tatsächlich praktiziert wurden, ist zu vermuten, daß die Probleme im Kern nicht behoben werden konnten, weil vorwiegend symptomatisch operiert wurde. Ein biologischer (Forschungs-)Ansatz, eingebettet in einen psychologisch, soziologisch, pädagogisch und didaktisch orientierten Erkenntniszusammenhang, verspricht deshalb erfolgreicher zu sein, weil er die biologische Existenz des lehrenden und lernenden Individuums ins Zentrum rückt und damit eine wesentliche Kausalität ergründet.

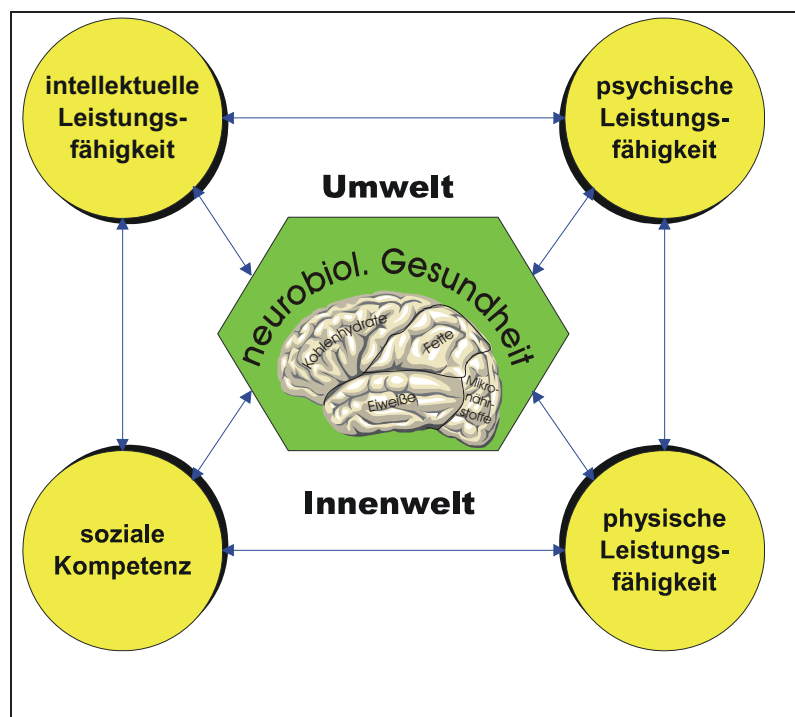


Abb. 2.2.2-1: Die Bedeutung der Makro- und Mikronährstoffe sowie der Umweltbedingungen für die Funktion und Struktur des Gehirns im interdependenten Modell der neurobiologischen Gesundheit als zentrales Element einer umfassenden Gesundheitsförderung im Kontext der schulischen Qualitätsentwicklung von Unterricht und Erziehung sowie der leistungssportlichen Entwicklung

Schalt- und Steuerungszentrum

Das menschliche Gehirn repräsentiert jenen Abschnitt des Nervensystems, in dem sich die wichtigsten Schalt- und Steuerungszentren des Körpers befinden. Es ist das Zentrum für alle Sinnesempfindungen, Willkürhandlungen und sportmotorischen Aktivitäten, der Sitz des Bewußtseins, des Gedächtnisses und aller geistigen und seelischen Leistungen. Die geringste Beeinträchtigung der Funktionsfähigkeit des Gehirns ist deshalb unmittelbar mit schädlichen Konsequenzen für das Individuum selbst und, in deren Folge, für seinen sozialen Lebensraum gekoppelt.

Proteinsynthese und Nährstoffversorgung

Das Gehirn bedarf der einwandfreien Versorgung mit Nährstoffen, weil von hier aus sämtliche Körperprozesse überwacht und gesteuert werden. Mangelzustände in den Hirnregionen ziehen den gesamten Organismus in Mitleidenschaft, insbesondere die direkt mit den unterversorgten Hirnregionen verbundenen Körperfunktionen. Das Gehirn als Zentrale des Nervensystems leidet als erstes unter nutritiven Mangelercheinungen, da es viel Energie verbraucht und essentielle Substanzen nicht zu speichern vermag. Es ist immer aktiv, selbst im Schlaf, und verbraucht ständig Nährstoffe. Die Gehirnchemie reguliert die sogenannten Glückshormone (Endorphine etc.) und Neurotransmitter, die aus dem Eiweiß der Nahrung aufgebaut werden, die Durchblutung des Gehirns, den Sauerstoffgehalt sowie die Abwehr von freien Radikalen und Neurotoxinen.

Über die neurobiologischen Grundlagen des Lernprozesses schreibt Eccles (in Popper & Eccles, 1997, 464f.) (s. Abb. 2.2.2-2):

„Wenn Synapsenwachstum für das Lernen erforderlich ist, so muß ein Anstieg des Hirnstoffwechsels von einer speziellen Art mit der Herstellung von Proteinen und anderen für die Membranen und die chemischen Überträgermechanismen erforderlichen Makromoleküle vorhanden sein. In der Neurochemie [...] sind nun viele gute Untersuchungen [...] durchgeführt worden, die zeigen, daß Langzeitlernen (über drei Stunden) nicht zustande kommt, wenn entweder die zerebrale Proteinsynthese oder die RNS-Synthese durch Vergiftung der spezifischen Enzyme [...] stark beeinträchtigt wird. [...] Diese Experimente lassen vermuten, daß das Langzeitgedächtnis nur begründet werden kann, wenn eine intakte Proteinsynthesekapazität vorhanden ist, ein geeigneter „Erweckungszustand“ und eine Verfügbarkeit der Information in einem Kurzzeitgedächtnisspeicher.“

men für die [...] Schüler, [...] Beratung der [...] Lehrer in Fragen der Gesundheitspflege, [...]" (MSW NRW, 2006, § 54, p. 29).

Die psycho-sozialen Aspekte der Nahrungsaufnahme werden selten von Medizinern oder Oecotrophologen dargestellt. Jedoch fordern beide Fachrichtungen eine Form von Ernährungserziehung, die das Ernähren zum Gegenstand von Erziehen (Lauff, zit. nach Zöllner, 1989) werden läßt, „da der hochzivilisierte Mensch mit verkümmerten Nahrungsinstinkten vor einem Lebensmittel(super)markt bestehen muß, der von Überfluß, Werbung und Manipulation gekennzeichnet ist“. Lauff (1985, zit. nach Zöllner, 1989) fragt: „Muß ein Kind also nicht nur über Ernährung aufgeklärt werden, ... sondern ist sein Ernährungszustand mit verantwortlich für den Erziehungs- bzw. Lernerfolg? Wie ein Kind ernährt ist, so lebt und wächst es, so entscheidet sich das Maß seiner Erziehbarkeit“. Salzmann (1806/1960) schrieb bereits vor mehr als 200 Jahren, daß kranke, also auch mangelhaft ernährte Kinder gar nicht erzogen werden können. Er bezweifelt ferner, daß Erzieher, die sich selbst nicht gesund zu erhalten vermögen, Kinder überhaupt erziehen können.

Bei allen Personen, die sich im Laufe der Geschichte mit Erziehung und Pädagogik beschäftigt haben, war Ernährungslehre immer ein wesentlicher Teil ihres Erziehungskonzeptes, so z.B. Rousseau, Komenius und Salzmann. Die Frage, was Erziehung mit Ernährung zu tun hat, kann eindeutig beantwortet werden: Ernährung verändert den Menschen, wie Erziehung auch.

Ernährung ist nicht nur Unterrichtsgegenstand, sondern ein Mittel zur Erziehung. Das heißt, man vermittelt solides Wissen über Nahrung, über Lebensmittel, und, welche Auswirkungen Ernährung auf die psycho-physische Existenz hat.

Eine derartige Verknüpfung mag auf Ablehnung bei manchen Lehrern oder Pädagogen stoßen, obwohl sie tagtäglich die Auswirkungen mangelhafter Ernährung wie Müdigkeit, Unruhe, Lustlosigkeit, Konzentrationsschwäche, Aggression etc. beobachten können. Natürlich können neben einer optimalen nährstofflichen Versorgung andere wichtige Aspekte einer neurobiologischen Gesundheit fehlen, wie z.B. Schlaf, Erholung, Fürsorge und Zuneigung. Die „Lebensmittel“ sind in diesem Kontext jedoch von zentraler Bedeutung, zumal sie sich beispielsweise auch auf das Schlafverhalten und die Regeneration des Kindes auswirken. Insofern muß zum einen der Zusammenhang von Ernährung einerseits sowie Lernen und Erziehen andererseits jeder Lehrkraft vermittelt werden und zum anderen, fachdidaktisch reduziert, einzelnen Fächern zugewiesen werden (s. Kap. 2.2.3 „Integrierte Gesundheitslehre“). Die Ernährung eignet sich somit

in besonderem Maße als thematischer Zugang zur schulischen Gesundheitsförderung.

Ernährung hat – über die Stoffe aus der Nahrung, die der gesamte Organismus braucht – unmittelbar mit dem Leben, Lernen, Leisten, Verhalten und Wachstum der Kinder zu tun.

Gehirn und Motorik

Das Gehirn ist mit allen Organen und Organsystemen direkt (neuronal; peripheres Nervensystem) verschaltet oder indirekt auf humoralem Wege (hormonale Steuerung) verknüpft. Bei jedem psychischen und physischen Akt gibt es immer ein ganz spezifisches Muster neuronaler Aktivitäten im Gehirn (Pöppel in: Frieß & Fickers, 1998), und es laufen immer neurochemische Prozesse an Membranoberflächen ab (Hollmann et al., 1993). Hinsichtlich sportlicher Aktivität liegt nach derzeitigem Erkenntnisstand ein bilaterales Verhältnis vor (s. Kap. 6): Biochemische und neuronale Prozesse initiieren, steuern, regeln und kontrollieren jeden physischen Akt, und jede muskuläre Beanspruchung bewirkt u.a. eine Veränderung der Gehirncemie, d.h., z.B. einen Anstieg der opioiden Peptide (Hollmann et al., 1993; Hollmann & Strüder, 2000). Gleichzeitig steigert dynamische Muskelarbeit die regionale Gehirndurchblutung (Hollmann et al., 1993). Die zerebrale Durchblutung steht in enger Wechselwirkung mit den beiden wichtigsten Stoffwechselfaktoren, Sauerstoff und Glukose. Hiermit hängt die oxidative Phosphorylierung mit ATP-Synthese, der Synthese der Transmittersubstanzen und dem Strukturstoffwechsel des Gehirns zusammen (Hollmann & de Meirleir, 1988; Hollmann & Strüder, 2000).

Muskuläre Aktivität bewirkt darüber hinaus auch strukturelle Veränderungen im Gehirn: Verschiedene tierexperimentelle Studien dokumentieren einen Einfluß körperlicher Aktivität auf die Neurogenese. Ein Lauftraining von erwachsenen Säugetieren führte zu einer Vermehrung der Nervenzellen z.B. im Hippocampus des Gehirns, die sogar in Abhängigkeit des Laufumfangs ($r^2 = 0,62$ und $p < 0,0001$) stand (Kempermann, 2002; Allen et al., 2001; Cotman & Engesser-Cesar, 2002; Kempermann & Gage, 1999; Neeper et al., 1996). Diese Befunde lassen eine enge Verzahnung von Gehirn und Motorik vermuten und liefern Hinweise für die besondere Bedeutung der Bewegung im Kleinkind-, Kindes- und Jugendalter für die Hirnreifung sowie für die Förderung und Erhaltung der Gehirnleistungsfähigkeit im Alternsgang.

Wirkungsebenen des neurobiologischen Ansatzes

Die systemisch orientierte Hirnforschung verfolgt einen Forschungsansatz, der den Menschen als Ganzes, als organisch und geistig zusammenhängendes System betrachtet und ihn so zu erklären versucht. Der hieraus abgeleitete neurobio-

logische Ansatz kann auf verschiedenen Ebenen im gegebenen Kontext wirksam werden:

- (Primär-) Prävention und
- Therapie (Sekundär-Prävention) von Lern- und Verhaltensstörungen sowie
- Promotion der mentalen und motorischen Leistungsfähigkeit, d.h. natürliche Aus-schöpfung der individuellen Ressourcen.
- Außerdem dient er in gleichem Maße der allgemeinen Gesundheitsförderung von Lehrern und Schülern (s.u.).

Die Anwendbarkeit dieses Ansatzes hinsichtlich einer Promotion der mentalen und motorischen Leistungsfähigkeit erweitert die oben formulierte Hypothese um eine wesentliche Dimension.

Die Forschungsfrage, wie sich eine gesunde Ernährung im Sinne einer optimalen Versorgung des ZNS mit den notwendigen Nähr- und Schutzstoffen, gesundheitlich orientierte sportliche Aktivität und eine weitgehende Elimination von Umweltgiften (Neurotoxinen) auf die kognitive, sozial-affektive und (psycho-)motorische Entwicklung von Schülern auswirken, ist fachlich sowie bildungs-, gesundheits- und sozialpolitisch äußerst relevant.²⁰

Zusammenfassend können folgende Charakteristika des neurobiologischen Ansatzes festgehalten werden:

- Das Konzept der neurobiologischen Gesundheitsförderung ist als genuin schulische Aufgabe zu verstehen, da es den Lehr-, Lern- und Erziehungsprozeß in den Mittelpunkt des erkenntnis- und handlungsleitenden Interesses stellt.
- Als wesentliche Aspekte einer neurobiologisch orientierten Gesundheitsförderung lassen sich nach derzeitigem Erkenntnisstand nennen: a) auf der Verhaltensebene: Ernährung, Bewegung, Schlaf, natürlicher Lebensstil, (weitgehende) Vermeidung einer Aufnahme von (neurotoxischen) Umweltschadstoffen und b) auf der Verhältnisebene: Familiäres/soziales Umfeld (soziale Vernetzung), gesellschaftliche Rahmenbedingungen, Reduzierung von Schadstoff- und Strahlungsexposition sowie der Exposition gegenüber (hochfrequenten) elektromagnetischen Wellen etc.

²⁰ Über die Hälfte der Kosten des Gesundheitssystem entstehen aus hirnbefundenen Erkrankungen in vorwiegend fünf Bereichen: chronische Schmerzen, Demenzen, Schlaganfälle, Depressionen und v.a. Bewegungsstörungen (Pöppel in: Frieß u. Fickers, 1998). Der skizzierte neurobiologische Ansatz vermag somit auch einen wesentlichen Beitrag zur Entwicklung des Gesundheitssystems zu leisten.

- Eine derartige schulische Gesundheitsförderung versteht sich daher nicht als bindestrich-pädagogische Maßnahme (vgl. Lehmann zit. nach Hartung & Kerstan, 2004, 85) u.a. neben Friedens-, Umwelt-, Verkehrs- oder Sexualerziehung, da sie die Basis für das „Kerngeschäft“ der Schule, nämlich Unterricht und Erziehung, bildet. Gesundheitsbildung versteht sich vielmehr als essentiellen und existentiellen Beitrag zur Allgemeinbildung.

Ein nicht zu überschätzender Nebeneffekt des neurobiologischen, -pädagogischen und -didaktischen Ansatzes ist der implizite Beitrag zur Überwindung der Grenzen zwischen den Geisteswissenschaften und den Naturwissenschaften, da der Mensch in seiner Gesamtheit als geistig-seelisches (und damit erziehbares) Wesen mit biologischer Steuerung, die überwiegend durch biologische Einflüsse optimiert werden kann, in den Mittelpunkt gestellt wird.

Eine fachgerechte Ausbildung von Lehramtsstudenten und Fortbildung der berufstätigen Lehrer im Bereich Neurobiologie, -pädagogik und -didaktik stellt sicherlich ein Desideratum dar. Ohne eine systematische und intensive weiterführende (aufbauende) Schulung kann der neurobiologische Ansatz seinen Ansprüchen nur partiell gerecht werden. Aus den partizipierenden Schulfächern müssen Vertreter gewonnen und geschult werden, die in dem Fortbildungssystem als Multiplikatoren fungieren. Zusätzlich können entsprechend spezialisierte Wissenschaftler der Hochschulen angeworben werden, die auch im Rahmen der Ausbildung der angehenden Lehrer das erforderliche Spezialwissen vermitteln.

Literatur

- Allen, D. M., van Praag, H., Ray, J., Weaver, Z., Winrow, C. J., Carter, T. A., Braquet, R., Harrington, E., Ried, T., Brown, K. D., Gage, F. H., Barlow, C. (2001). Ataxia telangiectasia mutated is essential during adult neurogenesis. *Genes and Development* 15 (3), 554-566.
- Alsen-Hinrichs, C, Bauer, A. (1999). Neurotoxische Verletzungen in der Umweltmedizin. In Fraktion der SPD im Deutschen Bundestag (Hrsg.), *Umweltbelastungen und Gesundheit* (27-46). Bonn.
- Anderson, G. (1998). *Fundamentals of Educational Research*. London: Falmer Press.
- Andreas, K., Ray, D. E. (2004). Nervensystem. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (461-490). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Anthony, D. C., Montine, T. J., Valentine, W. M., Graham, D. G. (2001). Toxic Responses of the Nervous System. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (535-564). New York u.a.: McGraw-Hill.
- Cotman, C., Engesser-Cesar, C. (2002). Exercise enhances and protects brain function. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 30, 75-79.

- Dauber, H., Vollstädt, W. (2003). *Psychosoziale Belastungen im Lehramt*. www.uni-kassel.de/presse/pm/archiv/Auswertung-Fragebogen.htm
- Dörner, K. (2003). *Die Gesundheitsfalle. Woran unsere Medizin krankt. Zwölf Thesen zu ihrer Heilung*. München: Econ.
- Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (2001). *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition*. Berlin u.a.: Springer.
- Fraktion der SPD im Deutschen Bundestag (Hrsg.). (1999). *Umweltbelastungen und Gesundheit*. Bonn.
- Frieß, P., Fickers, A. (Hrsg.) (1998). *TechnikDialog*. Ernst Pöppel und Thomas Metzinger sprechen über die Herausforderung interdisziplinären Denkens in der Hirnforschung. Deutsches Museum Bonn. Bonn: Lemmens Verlags- & Mediengesellschaft.
- Hartmann, M. J., Kerstan, T. (2004). Triumph der Tester. *Die Zeit* Nr. 38, 9. 9. 2004.
- Hollmann, W., de Meirleir, K. (1988). Gehirn und Sport – hämodynamische und biochemische Aspekte. *Dt. Z. Sportmed.* 39, Sonderheft 56-64.
- Hollmann, W., de Meirleir, K., Fischer, H. G., Holzgraefe, M. (1993). Über neuere Aspekte von Gehirn, Muskelarbeit, Sport und Psyche. *Dt. Z. Sportmed.* 44 (10), 478-490.
- Hollmann, W., Strüder, H. (2000). Das menschliche Gehirn bei körperlicher Arbeit und als leistungsbegrenzender Faktor. *Leistungssport* 30, 53-58.
- Hüther, G. (2001). *Bedienungsanleitung für ein menschliches Gehirn*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (2000). *Principals of Neural Science*. New York u.a.: McGraw Hill.
- Kempermann, G. (2002). *Aktivitätsabhängige Regulation von Neurogenese im erwachsenen Hippocampus*. Berlin, Humboldt-Universität.
- Kempermann, G., Gage, F. (1999). Neue Nervenzellen im erwachsenen Gehirn. *Spektrum der Wissenschaft* 7, 32-38.
- Klaassen, C. D. (Ed.) (2001). *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons*. New York u.a.: McGraw-Hill.
- Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.) (2004). *Lehrbuch der Toxikologie*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Ministerium für Schule und Weiterbildung des Landes Nordrhein-Westfalen (Hrsg.) (2006). *Neues Schulgesetz*. Sonderausgabe zum Amtsblatt des Ministeriums für Schule und Weiterbildung.
- Neeper, S., Gomez-Pinilla, F., Choi, J., Cotman, C. (1996). Physical activity increases mRNA for brain-derived neurotrophic factor and nerve growth factor in rat brain. *Brain research* 726, 49-56.
- Popper, K. R., Eccles, J. C. (1997). *Das Ich und sein Gehirn*. München: Piper.
- Roth, G., Prinz, W. (Hrsg.) (1996). *Kopf-Arbeit. Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen*. Heidelberg u.a.: Spektrum Akademischer Verlag.
- Salzmann, C. G. (1960)²¹. *Ameisenbüchlein – Anweisung zu einer vernünftigen Erziehung der Erzieher*. Bad Heilbrunn: Klinkhardt.
- Scheunpflug, A. (2001). *Biologische Grundlagen des Lernens*. Berlin: Cornelsen Scriptor.
- Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.) (1999). *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*. Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Spitzer, M. (1996). *Geist im Netz. Modelle für Lernen, Denken und Handeln*. Heidelberg u.a.: Spektrum Akademischer Verlag.

²¹ Das Ameisenbüchlein erschien zuerst 1806 in der Buchhandlung der Erziehungsanstalt Schnepfenthal.

- Spitzer, M. (2002). *Lernen. Gehirnforschung und die Schule des Lebens*. Heidelberg u.a.: Spektrum Akademischer Verlag.
- The Club of Cologne (2004). Bewegungsmangel bei Kindern – Fakt oder Fiktion? – Consensus-Erklärung. *dvs-Informationen* 19 (1), 26-27.
- Thiele, J. (1999). „Un-bewegte Kindheit?“. Anmerkungen zur Defizithypothese in aktuellen Körperdiskursen. *sportunterricht* 48 (4), 141-149.
- Vester, F. (1997). *Denken, Lernen, Vergessen*. München: Deutscher Taschenbuch Verlag.
- Wamser, P., Leyk, D. (2002). Einfluß des Sportunterrichts auf Unterrichtsstörungen. Eine Langzeitanalyse von Klassenbucheinträgen in der Schule. *sportunterricht* 51 (2), 43-47.
- Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.) (1999). *Fundamental Neuroscience*. San Diego u.a.: Academic Press.
- Zöllner, G. (1989). Erziehung und Ernährung mit Prof. Dr. Werner Lauff. In Verband Bildung und Erziehung (VBE) (Hrsg.), *Schule und Gesundheit* (36-39). Deutscher Lehrertag 1989. Dokumentation.

2.2.3 Integrierte Gesundheitslehre (iGeL) – ein Unterrichtskonzept für allgemeinbildende Schulen

Zusammenfassung

Eine flächendeckende, systematische und theoriegeleitete Gesundheitsförderung auf dem schulischen Sektor fehlt, obwohl die gesundheitlichen Belastungen der Kinder und Jugendlichen nach derzeitigem Erkenntnisstand stetig steigen (s. Kap. 2.2.1). Aufgrund knapper staatlicher Ressourcen und dadurch bedingter Kürzungen – leider auch im Bildungsetat – ist ein kostenextensives Konzept zu entwickeln, das die vorhandenen schulischen Ressourcen effektiv im Sinne einer Gesundheitsförderung der Schüler nutzt. Das oben explizierte Konzept der neurobiologischen Gesundheitsförderung (s. Kap. 2.2.2) konkretisiert sich in dem Fach Integrierte Gesundheitslehre (iGeL) und versteht sich als genuin schulische Aufgabe. Es liefert einerseits das theoretische Fundament und stellt andererseits Rahmen und Ziel schulischer Gesundheitsförderung dar. Der Weg dorthin wird über gesundheitsrelevante Fächer des per Erlass dekretierten schulischen Kanons beschritten. Als „Leitfächer“ bieten sich die Fächer Biologie und Sport (sowie Erziehungswissenschaft in der gymnasialen Oberstufe) an. „Zuliefererfunktion“ haben Fächer wie Chemie, Physik, Sozialwissenschaft, Religion, Kunst und Musik. In dem nächsten didaktischen Schritt erfolgt eine Roherfassung gesundheitsrelevanter Inhalte der selektierten Fächer. Der daran anschließende Soll-Ist-Vergleich liefert Erkenntnisse über mögliche inhaltliche Defizite. Auf dieser Basis kann das vorher entwickelte Kategorienraster zur Auswahl von relevanten Unterrichtsinhalten weiter verfeinert werden. Es ist Aufgabe der Einzelschule, eine Abstimmung hinsichtlich der unterrichtlichen Kontinuität, Progression und Benotung zu treffen. In jedem Halbjahr fließen die erreichten Teilnoten in den relevanten Unterrichtsfächern in die Gesamtnote des Faches Integrierte Gesundheitslehre ein. Das Fach zählt zu den „Nebenfächern“ und ist versetzungsrelevant.

Grundlegende Gedanken zur Entwicklung des Faches Gesundheitslehre

Gesundheitsförderung contra ökonomische Interessen

Trotz verschiedener löblicher Netzwerke, Modellversuche, Initiativen, Projekte und Maßnahmen zur schulischen Gesundheitsförderung wie z.B. BLK-Modell-

versuch „Gesundheitsförderung im schulischen Alltag“ (Barkholz & Homfeldt, 1994), Deutsches Netzwerk „Gesundheitsfördernde Schulen“/OPUS (Offenes Partizipationsnetz und Schulgesundheit) (Barkholz et al., 2001), „Gesundheitserziehung in der Schule durch Sport“ (eine gemeinsame Initiative des Kultusministers des Landes Nordrhein-Westfalen und der AOK in Nordrhein-Westfalen) (1989, 1990, 1993) und „Bewegte Schule“ (u.a. Regensburger Projektgruppe, 2001) sind keine durchschlagenden Erfolge im Bemühen um die Gesundheit der Kinder und Jugendlichen weder in der Gesellschaft noch in der Schule zu verzeichnen.

Auch psychoedukative Ansätze z.B. scheitern aufgrund des Images, das der Konsum von Tabak, Alkohol und Drogen in der Gesellschaft der Erwachsenen und damit auch in den Subkulturen der Kinder und Jugendlichen innehat. Schulische Präventionsprogramme greifen vermutlich zu spät, werden nicht flächendeckend durchgeführt und sind in der Konkurrenz mit ausgefeilten Werbestrategien z.B. der Tabakindustrie zum Scheitern verurteilt. Da starke ökonomische Interessen, d.h. monetäre Anreize der entsprechenden Industriezweige und des Staates selbst, tiefgreifenden Gesundheitsbelangen entgegenstehen, ist eine konsequente Gesundheitspolitik im Sinne einer umfassenden Gesundheitsförderung in der Schule und anderen gesellschaftlichen Segmenten zu empfehlen. Doch weder bei Lehrern noch bei Eltern kann ein umfassendes, reflektiertes Gesundheitsverständnis und Gesundheitswissen vorausgesetzt werden.

Integrierte Gesundheitslehre²² – ein schulisches Konzept zur Gesundheitsförderung

Gesundheitsförderung ist zum einen nicht als kodifiziertes Unterrichtsfach oder Teilgebiet an allgemeinbildenden Schulen etabliert (vgl. Hörmann, 1999), zum anderen wird sie in den Lehrplänen der einzelnen Fächer in der Regel nicht explizit thematisiert. Gesundheitserziehung wird vielmehr als fächerübergreifendes Prinzip verstanden (KMK, 1992).

Eine unterrichtsimmanente Gesundheitsförderung verspricht u.a. unter folgenden Bedingungen erfolgreich zu sein:

1. Entwicklung eines theoretisch begründeten schulischen Konzepts (Integrierte Gesundheitslehre) (iGeL)
2. Begleitung durch ein handlungsorientiertes Konzept der Lebenskompetenzförderung

²² Die Prägung dieses neuen Begriffes war erforderlich, um die konzeptionelle schulische Wissensvermittlung im Bereich Gesundheit als Basis für den handlungsorientierten Ansatz der Gesundheitsfördernden Schule (s. Kap. 2.2.4) herauszuheben und um eine Abgrenzung von anderen, bereits existierenden und inhaltlich belegten Begriffen wie Gesundheitsbildung oder Gesundheitserziehung vorzunehmen.

3. Unterrichtung über die gesamte Schulzeit hinweg und in allen Schulformen
4. Gestaltung und Umsetzung eines auf die jeweilige Schule zugeschnittenen Gesamtkonzeptes unter Mitgestaltung von Lehrern, Eltern und Schülern
5. Lehrerfortbildungen zur kompetenten Vermittlung von gesundheitserzieherischen Inhalten und effektiven Durchführung von gesundheitsfördernden Maßnahmen
6. Entwicklung von Begleitprogrammen für Eltern zur freiwilligen Teilnahme
7. Kombination mit mehrdimensionalen gemeindebezogenen Maßnahmen zur Gesundheitsförderung (Öffentlicher Gesundheitsdienst, Ärzte, Krankenkassen, Sportvereine, Jugendeinrichtungen, Jugend- und Schul-Ausschüsse des Stadt-/Gemeinderates, VHS, lokale Medien etc.)

Es ist allerdings davon auszugehen, daß jegliche Ressourcen für ein neues Unterrichtsfach „Gesundheitslehre“ trotz der unschätzbaren Bedeutung für die psychophysische Leistungsfähigkeit und das emotional-soziale Wohlbefinden des Schülers fehlen. Dazu zählen (u. a.):

- Adäquater akademischer Studiengang,
- personale Ressourcen (examierte Fachlehrer),
- Finanzmittel (statt dessen: verminderte Bildungsausgaben) und
- erschöpfte Studentafel.

Vor diesem Hintergrund ist ein Konzept zu entwickeln, das die vorhandenen Ressourcen nutzt, indem es diese systematisch vernetzt, und kostenextensiv implementiert werden kann. Gesundheitsbildung und Gesundheitsförderung im schulischen Kontext eignen sich als edukative Maßnahmen in einem interdisziplinären Strukturgefüge. Eine effektive und umfassende Gesundheitsförderung an allgemeinbildenden Schulen bedarf der Kooperation der naturwissenschaftlichen Fächergruppe (Biologie, Chemie und Physik), der gesellschaftswissenschaftlichen Schulfächer (Pädagogik/Psychologie, Sozialkunde, Philosophie und Religion) und des sog. musischen Faches Sport. Je nach Schultyp spielen auch die Fächer Ernährungslehre und Hauswirtschaft eine wichtige Rolle im Kanon der partizipierenden Fächer.

In einem ersten Entwicklungsschritt werden die aktuellen Richtlinien und Lehrpläne des jeweiligen Schultyps (Grund-, Haupt-, Real- und Gesamtschule, Gymnasium) und der entsprechenden Schulstufe (Primar-, Sekundarstufe I und II) im Hinblick auf Aspekte der Gesundheitsbildung, -erziehung und -förderung aus der besonderen Perspektive der neurobiologischen Gesundheit im Sinne eines Ist-Soll-Vergleichs auf der Basis eines sachlogischen (und konsensfähigen) Kategoriensystem analysiert (s. Tab. 2.2.3-1). Mögliche inhaltliche Defizite können

daraufhin behoben werden, zumal Curricula in der Regel so konstruiert sind, daß ein bestimmtes Unterrichtskontingent zur freien Verfügung steht.

Im nächsten Schritt findet eine allgemeine und innerschulische Vernetzung der relevanten Inhalte zur Gesundheitsbildung und –förderung statt. Innerhalb der allgemeinen Verknüpfung der Unterrichtsinhalte erfolgt eine Abstimmung hinsichtlich der unterrichtlichen Kontinuität, Progression, der Benotung und schulrechtlicher Aspekte (Versetzungsrelevanz). Innerschulisch sind die daraus resultierenden Leitlinien mit den schulinternen Curricula abzustimmen und regionale bzw. lokale Besonderheiten zu berücksichtigen.

Tab. 2.2.3-1: (Weitgehend) evidenz-basierte Faktoren der neurobiologischen Gesundheit als Oberbegriffe und Oberthemen einer Integrierten Gesundheitslehre auf der Basis eines adaptierten Kategoriensystems (s.u.)

Inhibitorische Faktoren	Promotorische Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> • Unter-/Mangelernährung • Bewegungsmangel • Schlafmangel • Neurotoxizität • Radioaktive Strahlung • Elektromagnetische Wellen • Lärm • Geistige Verarmung • Dysstreß • Gewalt, Aggression • Soziale Deprivation, Isolierung • Diesseitigkeitsorientierung, Hedonismus, horizontale Orientierung • Etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vollwertige Ernährung • Gesundheitsrelev. physische Aktivität • Regenerativer Schlaf • Schadstofffreie/-arme Innen-/Umwelt • Natürliche Strahlung • Natürlicher Magnetismus • Musik; Stille • Intellektuelle Herausforderungen • Eustreß • Respektvolle Auseinandersetzung • Soziale Integration • Vertikale Orientierung, Religiosität, Spiritualität • Etc.

Die für das Zeugnis relevanten Prüfungsleistungen ergeben sich aus mindestens einem Teilbereich des jeweiligen Faches oder, besser, aus denen mehrerer Fächer, und zwar in Abhängigkeit der innerschulischen Unterrichtsverteilung. In einem zur Integrierten Gesundheitslehre gehörenden Fach werden im Regelfall zwei Noten für das jeweilige Zeugnis ausgewiesen: eine reguläre Note für alle Leistungen des Schülers in dem gegebenen Unterrichtsfach und eine (Teil-)Note für die Leistungen bezüglich der gesundheitsbezogenen Inhalte des entsprechenden Halbjahres. Werden in einem Halbjahr mehrere iGeL-Fächer unterrichtet, wird aus den Teilnoten eine Gesamtnote für das Halbjahreszeugnis gebildet. Eine Benotung für das Fach „Integrierte Gesundheitslehre“ sollte grundsätzlich kontinuierlich über alle Halbjahres- und Jahreszeugnisse erfolgen.

Das aufgestellte Raster neuro-inhibitorischer und neuro-promotorischer Faktoren müßte in der nächsten Phase mit Experten der jeweiligen Fächer curricular und didaktisch überprüft werden. Ein Expertengremium, in dem alle in Frage kommenden Schulfächer repräsentativ vertreten sind, müßte zu diesem Zweck rekrutiert werden. Wünschenswert ist darüber hinaus eine Repräsentanz potentieller nationaler Kooperationspartner wie z.B. AOK, Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Bundesärztekammer und Öffentlicher Gesundheitsdienst. Die neurobiologische Gesundheit bildet dabei einen gemeinsamen Nenner, in dem sich eine interdisziplinäre Problemsicht hinsichtlich einer theoriegeleiteten Gesundheitserziehung wiederfinden kann.

Begriffsbestimmung

Die allgemeinen Ziele von Bildung und Erziehung decken sich weitgehend mit den Zielen von Gesundheitserziehung, soweit ein umfassendes Gesundheitsverständnis zugrundegelegt wird. Beide Begriffe haben grundlegende Gemeinsamkeiten und Interdependenzen: Entwicklung und Selbstverwirklichung des Individuums. Beide Begriffe stehen auf kategorial gleicher Ebene. Beide haben nicht nur die gleiche unabhängige Variable (sozial-ökonomische und politische Verhältnisse), sondern sind selbst kausal miteinander verknüpft und bedingen sich gegenseitig.

Eine gesundheitsorientierte Lebensweise ist in heutiger Zeit derart komplex, daß sie ohne äußere Hilfe (wahrscheinlich) nicht zu realisieren ist – erst Recht nicht von Kindern und Jugendlichen. In der soziologischen Literatur wird eine in diesem Sinne unterbleibende Unterstützung als „strukturelle Gewalt“ bezeichnet. Sie liegt dann vor, wenn Menschen so beeinflusst werden, daß ihre aktuelle somatische und geistige Verwirklichung geringer ist als ihre potentielle Verwirklichung (Galtung, 1971, 57 zit. nach Jüdes et al., 1987, 24). Der Einblick in die Existenzbedingungen ist für das Individuum notwendig, weil strukturiertes Wissen ein wesentliches Element zur Entwicklung von Handlungsfähigkeit darstellt²³ (Jüdes et al., 1987, 34f.).

Wissenschaftliche Vorarbeiten

Bundesweite Lehrplananalyse

Im Rahmen einer 1987 publizierten Untersuchung des Instituts für Pädagogik der Naturwissenschaften der Universität Kiel wurden ausgewählte Lehrpläne verschiedener Schultypen in allen (alten) Bundesländern unter dem Aspekt der

²³ „Ignorance is the curse of God, knowledge the wing whereby we fly to heaven“ (engl. = Ignoranz ist der Fluch Gottes, Wissen ist der Flügel, mit dem wir ‘gen Himmel fliegen) (W. Shakespeare, Henry VI, 4,7).

Gesundheitserziehung anhand eines gegebenen Rasters analysiert. Das Raster, dessen Grundlage der Gesundheitsbegriff der WHO von 1948 bildete, bestand aus 14 Oberthemen mit etwa 700 Oberbegriffen (Jüdes et al., 1987). Es wurde festgestellt, daß in den verschiedenen Bundesländern einige Begriffe oder Begrifflichkeiten immer wieder vertreten waren, andere dagegen nicht. Die Autoren beklagten später, daß aus dieser Arbeit keine sichtbaren Konsequenzen – vor allem hinsichtlich der aufgedeckten Defizite – gezogen worden sind (Müller, 1989).

Fächerselektion und –bestimmung

Aus der Perspektive der Gesundheitsförderung kann der Kanon der Lehrpläne allgemeinbildender Schulen folgendermaßen kategorisiert werden:

- „Kernfächer“,
- „Randfächer“ und
- „Ausschlußfächer“ (Jüdes et al., 1987).

Als „Kernfächer“ können diejenigen bezeichnet werden, die Gesundheit explizit thematisieren wie z.B. Biologie, Ernährungslehre und Sport. Biologie, Sport, ggf. Ernährungslehre, soweit sie zum Fächerkanon des jeweiligen Schultyps bzw. der entsprechenden Schulstufe gehört, und Erziehungswissenschaft (in der gymnasialen Oberstufe) mit inhaltlichen Anleihen aus der Psychologie können als Leitfächer im Konzept der Integrierten Gesundheitslehre fungieren. Als einziges Fach der möglichen Leitfächer wird Sport in allen Jahrgängen aller Schulformen unterrichtet. Nicht allein deswegen ist dem Sportunterricht im Konzept der Integrierten Gesundheitslehre eine herausragende Bedeutung beizumessen. Grundsätzlich ist in diesem Kontext zu beklagen, daß die Naturwissenschaften (Biologie, Chemie und Physik) an allgemeinbildenden Schulen nicht kontinuierlich über alle Jahrgangsstufen hinweg unterrichtet werden. In dem Konzept der Integrierten Gesundheitslehre ist dies besonders für das Fach Biologie bedauerlich; Biologie wird z.B. in Nordrhein-Westfalen – soweit es die Stellenbesetzung (d.h. das Stundenkontingent) einer gegebenen Schule erlaubt – nur in den Klassen 5 bis 7/I und 9 unterrichtet. In den Jahrgangsstufen 7/II, 8 und 10 müßte die Leitfunktion dann evtl. von dem Fach Chemie mitgetragen werden.

„Randfächer“ sind diejenigen, welche die Thematik Gesundheit nicht explizit oder nur sehr peripher ansprechen (z.B. Erziehungswissenschaft, Psychologie, Religion, Philosophie). Als „Ausschlußfächer“ werden diejenigen betrachtet, für die Gesundheit und Gesundheitsförderung lehrplanmäßig und inhaltlich (weitgehend) irrelevant sind wie z.B. Deutsch, Fremdsprachen, Mathematik. In den Fremdsprachen und im Fach Deutsch könnten dennoch bei der Behandlung von Texten indirekt – über deren Inhalte – durchaus gesundheitserzieherisch relevante Aspekte thematisiert werden, dieser Aspekt herrscht jedoch nicht vor.

Sport, im wesentlichen auf die inhaltliche Ausgestaltung des allgemeinen Sportunterrichts bezogen, dient nach Jüdes et al. (1987, 136) *per se* der Gesundheits-erziehung. Dies gilt im Hinblick auf die Wissensvermittlung bezüglich des menschlichen Organismus und seiner Funktion im gleichen Maße auch für das Fach Biologie.



Abb. 2.2.3-1: Modell der Integrierten Gesundheitslehre (iGeL) als additives Unterrichtsfach im Konzept der neurobiologischen Gesundheitsförderung an allgemeinbildenden Schulen

Die Fächer Chemie und Physik haben vorwiegend eine „Zuliefererfunktion“, d.h., daß sie chemische und physikalische Grundkenntnisse vermitteln, die für das Verstehen bestimmter gesundheitserzieherisch bedeutsamer Themenbereiche (z.B. Ernährung, Stoffwechsel, Neurotoxine, Strahlung, elektro-magnetische Wellen) erforderlich sind.

Im Gegensatz zu Jüdes et al. (1987) werden Musik und Kunst mit in den Kanon der gesundheitsrelevanten Fächer mit Blick auf die neurobiologische Gesundheit aufgenommen, da dem Musizieren aus neurobiologischer Sicht aufgrund seiner positiven Stimulation neuronaler Schaltkreise und Strukturen eine herausragende Bedeutung zukommt (s.u.). Künstlerisches Schaffen (und ästhetisches Rezipieren) bewirkt (bewirken) vermutlich eine vergleichbare neuronale Stimulation.

Bei Jüdes et al. (1987) zeigte sich, daß Fächer wie Geschichte, Gesellschaftswissenschaften und Sozialwissenschaft die Gefahr einer Überfrachtung des Gesundheitsbegriffes in sich bergen.

Methodisches Vorgehen: Kategorienentwicklung

Eine umfassende Lehrplananalyse „Gesundheitserziehung“ ist ohne einen globalen „externen Standard“ in Form eines theoretisch begründeten und daher nachvollziehbaren Kategoriensystems nicht möglich. Nach Jüdes et al. (1987) ist eine durchgehende, stringente Begründung jeder einzelnen Kategorie wegen der Komplexität der Materie nicht zu leisten. Dennoch wurde von den Autoren versucht, wenigstens die Oberkategorien in einen Begründungszusammenhang zu stellen. Dieser Zusammenhang ergibt sich aus einem umfassenden Gesundheits- und Krankheitsverständnis mit den drei Komponenten physisch, psycho-sozial und sozial-strukturell, zwischen denen Kausalbeziehungen bestehen. Die so formulierten Komponenten verweisen auf einen Wirkungszusammenhang zwischen der Gesundheit des Individuums und den sozialen Verhältnissen, also der Gesellschaft.

Die Oberkategorien stammen demnach aus zwei Quellen: Einerseits werden sie begründet über ein bestimmtes Gesundheits-/Krankheitskonzept, Mensch-Umwelt-Beziehungen und menschliche Bedürfnisse (wie Arbeit, Wohnen, Kleiden, Sexualität, Ernährung, gesunde Umwelt); andererseits erfolgt die Begründung aus der Erkenntnis krankmachender Faktoren selbst, aus dem aktuellen Krankheitsspektrum und Risikoverhalten heraus. Grundnenner ist bei beiden Perspektiven die Relevanz für Gesundheit und Krankheit. Alle Kategorien stellen damit gleichzeitig ausdifferenzierte „Risikofelder“ dar.

Die durch den theoretischen Hintergrund (Gesundheitsverständnis, menschliche Bedürfnisse) bedingte prinzipielle Offenheit des Kategoriensystems bedeutet andererseits auch, daß es keineswegs vollständig oder erschöpfend sein kann und Probleme hinsichtlich der Eindeutigkeit und Unabhängigkeit der Kategorien in einem gewissen Maße unvermeidlich sind (ebd., 74). Bei Systemen mit nur einigen wenigen Kategorien ist weitgehende Eindeutigkeit und ein hoher Grad an Übereinstimmung von Zuordnungen eher gewährleistet als bei komplexen Kategorien.

Kategoriensystem

Die Relevanz der Oberkategorien ergibt sich zum einen aus dem theoretischen Kontext des Bedürfniskonzeptes (mit der Unterscheidung von sinnlich-vitalen und produktiven Bedürfnissen), zum anderen sind sie als „Risikofelder“ durch epidemiologische und medizinsoziologische Untersuchungen hinreichend bekannt (z.B. die Kategorien „Drogen/Sucht“ oder „Sicherheitserziehung“). Zu den Oberkategorien zählen nach Jüdes et al. (1987) (modifiziert):

1. Humanbiologische Grundtatsachen
2. Ernährung

3. Sexualität
4. Bekleidung, Material, Funktion
5. Wohnen
6. Arbeit, Schule
7. Freizeit
8. Gesundheit – Krankheit – Prävention
9. Hygiene
10. Sicherheitserziehung
11. Drogen, Sucht
12. Ökologie, Umwelt, Umweltschutz
13. Mensch und Gesellschaft: Individuum – Gruppe – Gesellschaft
14. Verbrauchererziehung, Konsum

Zusammenfassung der Ergebnisse der Lehrplananalyse (nach Jüdes et al., 1987):

ad 1. „Humanbiologische Grundtatsachen“: Die Nennung von „Schäden/Erkrankungen“ (z.B. einzelner Organsysteme) und „Verletzungen“ fehlte in den Lehrplänen in überwiegendem Maße (ebd., 146).

ad 2. „Ernährung“: Als besonders „leerstellengefährdet“ erwiesen sich die Themenkomplexe „Qualität von Nahrung“ und „Ernährungsverhalten“. Eine insgesamt schwache Repräsentanz zeigte sich für die Ernährungserziehung in einer Reihe von Ländern für die Klassen der Orientierungsstufe (5. u. 6. Klasse) (ebd., 147).

ad 4. „Kleidung, Kleiden“: Mit Konstanz blieben Aspekte wie „(Generelle) Anforderungen an Kleidung unter gesundheitlichem Gesichtspunkt“ und „Unterschiedlicher gesundheitlicher Wert von Natur- und Chemiefasern“ unberücksichtigt (ebd. 148).

ad 5. „Wohnen“: Etwa die Hälfte der Bundesländer schrieb vor, den Zusammenhang zwischen „Wohngegend und gesundheitlicher Gefährdung“ anzusprechen. Große Lücken öffneten sich für die Kategorie „Soziale Wohnsituation“. Parallel zur „Kleidungshygiene“ war auch „Wohnhygiene“ nur selten Thema (ebd. 149).

ad 6. „Arbeit, Schule“: Eine der aus gesundheitserzieherischer Sicht besonders prägnanten Auffälligkeiten war die häufige Aussparung des (z. T. gesamten) folgenden Komplexes: u.a. „Verschleiß und Gefährdung der Gesundheit am/durch Arbeitsplatz/Pathogene Faktoren der Arbeitswelt“, „Humanisierung der Arbeitswelt (einschließlich: Anforderungen an einen ‚gesunden‘ Arbeitsplatz)“ (ebd., 150).

ad 8. „Gesundheit – Krankheit – Prävention“: Nach Jüdes et al. (1987, 151) wies gerade diese Kategorie bundesweit eine große Zahl von Leerstellen bzw. ein insgesamt negatives Bild auf. Vor allem den das Krankheitsspektrum ausmachenden sog. Zivilisationskrankheiten (Herz-Kreislaufkrankungen, Krebs, Di-

abetes mellitus etc.) wurde in den Lehrplänen in äußerst geringem Maße Rechnung getragen.

ad 9. „Hygiene“: Hygieneerziehung erschöpfte sich vielfach in „Zahnhygiene“ und Fragen zu allgemeinen hygienischen Anforderungen im Sinne von Körperpflege (ebd., 152).

ad 11. „Drogen, Sucht“: Ein Vergleich zwischen den Drogenarten Nikotin, Alkohol, Rauschmittel und Arzneimittel zeigte, daß der Zusammenhang zwischen Suchtproblemen und Arzneimittelkonsum am ehesten ausgeklammert wird (ebd., 153).

ad 12. „Ökologie, Umwelt, Umweltschutz“: Als nur sporadisch besetzt fielen die Kategorien auf, in denen es um „Giftstoffe“, „Umweltbelastungen durch die Haushalte“ und den „Allgemeinen Zusammenhang von Umweltbelastungen, -schädigungen und -veränderungen und menschlicher Gesundheit“ geht (ebd., 154).

Insgesamt waren häufig gerade Kategorien, in denen der Zusammenhang mit Gesundheit explizit angesprochen wird, schwach bzw. gar nicht besetzt. Ursachen- und Wirkungszusammenhänge fanden oft keine Berücksichtigung (ebd., 156).

Analyse der aktuellen Lehrpläne in NRW: Roherfassung

Eine exemplarische, partielle Analyse erfolgt im Rahmen dieser Abhandlung anhand der Richtlinien und Lehrpläne für die Sekundarstufe II des Landes Nordrhein-Westfalen, da diese zu den ausführlichsten unter den bundesdeutschen Lehrplänen gehören.

Sport²⁴

Der allgemeine Auftrag des Schulsports wird in den Rahmenvorgaben für den Schulsport durch sechs sog. Pädagogische Perspektiven auf den Sport differenziert beschrieben. Es handelt sich hierbei um pädagogische Akzentsetzungen (MSWWF, 1999). Dazu zählen:

- Wahrnehmungsfähigkeit verbessern, Bewegungserfahrungen erweitern (A)
- Sich körperlich ausdrücken, Bewegungen gestalten (B)
- Etwas wagen und verantworten (C)
- Das Leisten erfahren, verstehen und einschätzen (D)
- Kooperieren, wettkämpfen und sich verständigen (E)
- Gesundheit fördern, Gesundheitsbewußtsein entwickeln (F)

²⁴ Die Strukturierung und Numerierung der verschiedenen Richtlinien und Lehrpläne ist uneinheitlich. In Anlehnung an die Curricula überträgt sich diese Uneinheitlichkeit auch auf die Exzerpte an dieser Stelle.

Von besonderer Relevanz in dem gegebenen Kontext ist die Pädagogische Perspektive F. In den Richtlinien des Faches Sport heißt es dazu:

„Aufbauend auf vielfältigen schulsportlichen Erfahrungen der bisherigen Schullaufbahn bietet der Sportunterricht der gymnasialen Oberstufe den [...] Schülern die Möglichkeit, Bewegung, Spiel und Sport als Beitrag zu einer gesunden Lebensführung vertiefend kennen zu lernen. Die Förderung der Gesundheit darf sich nicht nur auf physische Aspekte richten, sondern muß auch psychische, soziale und ökologische Faktoren einbeziehen. Darüber hinaus erhalten die [...] Schüler Einblicke in die gesundheitlichen Gefahren und Risiken des Sporttreibens. In unmittelbarer Verknüpfung von praktischer Erfahrung und deren Reflexion können sie gesundheitsbedeutsame Kenntnisse und Einsichten erwerben und sich darauf bezogene Fertigkeiten und Fähigkeiten aneignen. Das Entwickeln von Gesundheitsbewußtsein zielt auf einen langfristig wirksamen Aufbau von Kompetenzen für ein gesundheitsgerechtes Sporttreiben in eigener Verantwortung. Die [...] Schüler lernen damit auch, ‚ihren Sport‘ zu finden, um ihre Lebensqualität und das Wohlbefinden zu steigern.“

Beispielhaft können folgende Unterrichtsvorhaben (= Unterrichtseinheiten) entwickelt werden:

- Anspannung und Entspannung – Körperzustände wahrnehmen und beeinflussen.
- Laufen, Springen, Werfen in spielerischer Form – Verbesserung der allgemeinen Fitneß
- Ausdauer verbessern – Laufen unter verschiedenen Sinngebungen erfahren
- Gesund durch Sport – krank durch Sport?
- Das Doping-Dilemma im Sport – Rahmenbedingungen und Beweggründe
- Aerobic und Inline-Skating – die Fitneß verbessern und Bewegung gestalten in neueren Sportarten

Biologie

Die Auswahl der Fachinhalte sowie der Themen und Gegenstände für den Biologieunterricht der gymnasialen Oberstufe orientiert sich an den beiden Grundprinzipien „Kennzeichen des Lebendigen“ sowie den „Organisationsebenen des Lebendigen“ (MSWWF, 1999).

Folgende Leitthemen, Themenfelder und Fachinhalte sind für die zentrale Fragestellung relevant:

- Zelle, Gewebe, Organismus (Bild der Zelle; Struktur-Eigenschaftsbeziehungen von Bau- und Inhaltsstoffen der Zelle; Bau und Funktion von Biomembranen; Transportvorgänge von Membranen etc.)
- Betriebsstoffwechsel und Energieumsatz (Zellatmung; Zusammenhang Atmung – Kreislauf – Bewegung; Aspekte der Gesundheitsvorsorge etc.)
- Molekulare Grundlagen der Vererbung und Entwicklungssteuerung (DNA als Träger der Erbinformationen; Mutagene, Mutationen, Genreparatur; Regulation der Genaktivität, Entwicklungssteuerung)
- Umweltfaktoren, ökologische Nische – Untersuchungen in einem Lebensraum (u.a. Toleranzbereich, physiologisches und ökologisches Optimum)
- Nachhaltige Nutzung und Erhaltung von Ökosystemen
- Neuronale Verschaltungen und Sinne (u.a. Bau und Funktion eines Sinnesorgans, Verarbeitung von Sinnesreizen im Nervensystem)
- Wahrnehmung, Gedächtnis, Bewußtsein (Bau des ZNS, Funktion der Gehirnbereiche, Wahrnehmung und Bewußtsein, Gedächtnis und Lernen)
- Koordination von Nervensystem und Effektor (Bau und Funktion des Neurons; Bewegungssteuerung, Gehirnareale und Verhalten etc.)
- Zusammenspiel von Nervensystem, Muskelsystem und Stoffwechsel (Regulation der Energiebereitstellung, Hormone und deren Auswirkungen auf Grundumsatz und Leistungsumsatz etc.)
- Regulation im Organismus (u.a. Kopplung von Nervensystem und Endokrinum)
- Hormone und Verhalten (Hormone und deren Auswirkungen auf die Psyche etc.)

Ernährungslehre

Folgende Themenkomplexe zählen zum Bereich „Fachliche Inhalte“ des Faches Ernährungslehre (MSWWF, 1999):

- Inhaltsstoffe der Nahrung
- Qualität der Lebensmittel
- Physiologie der Ernährung
- Bedarfsgerechte Ernährung
- Pathophysiologie der Ernährung
- Interdependenz zwischen der Ernährung des Menschen, Gesellschaft und Umwelt

Die einzelnen Inhalte hier aufzulisten, wäre müßig, da ein großer Teil relevant wäre. Insgesamt ist die inhaltliche Konzipierung dieses Lehrplans vorbildlich – leider wird ein Unterrichtsangebot nur in der Oberstufe an wenigen Schulen unterbreitet. Ein Defizit fällt allerdings auf, und zwar die Besonderheiten der Nährstoffversorgung des Gehirns.

Chemie

Auf der höchsten Abstraktionsebene des Faches Chemie lassen sich drei Bereiche definieren (MSWWF, 1999):

1. Fachliche Inhalte (Stoffe und Reaktionen; Experiment und Erkenntnisgewinnung)
2. Lernen im Kontext
3. Methoden und Formen selbständigen Arbeitens

Die in den Bereichen des Faches aufgeführten Intentionen werden anhand von Leitthemen im Unterricht realisiert. Diese sind in Themenfelder untergliedert, zu denen Unterrichtsreihen entwickelt werden.

Folgende Vorschläge für Unterrichtsreihen innerhalb der gegebenen Themenfelder und Leitthemen sind relevant:

- „Vom Alkohol zum Aromastoff“
- „Biotechnologische Herstellung von Citronensäure“
- („Neurotoxine: Vorkommen/Verwendung und Bedeutung für die Gesundheit“)
- („Umweltchemie, umweltanalytische Untersuchungen“)
- („Künstliche Duftstoffe in der Lebenswelt“)

Themenfelder

- „Pharmaka und Drogen“
- „Farbstoffe und Farbigkeit“
- „Unsere Nahrungsmittel: Herstellung, Analyse, Struktur und Abbau im Organismus“
- etc.

Im Zusammenhang mit dem Problemfeld „Gesundheit – Möglichkeiten und Gefahren: Chemische und pharmakologische Grundlagen des Dopings“ ist eine Zusammenarbeit mit dem Fach Sport angezeigt.

Physik

Die Themen und Gegenstände des Faches Physik sind unter den folgenden fünf Sachbereichen subsumiert (MSWWF, 1999):

1. Mechanik
2. Elektrik
3. Relativitätstheorie
4. Thermodynamik
5. Atom- und Quantenphysik

Folgende Themen und Gegenstände erscheinen relevant:

ad 1.: Mechanische Wellen (Schall als mechanische Welle etc.)

ad 2.: (Elektromagnetismus;) Elektromagnetische Schwingungen und Wellen (Ausbreitung von Licht, IR- und UV-Strahlung, Informationsübertragung durch elektromagnetische Wellen)

ad 3.: Kernphysik: ionisierende Strahlung (Strahlungsarten), radioaktiver Zerfall, Spektroskopie (Röntgen, γ - und β -Strahlung), Kernspaltung und Kernfusion

Als Beispiel einer Unterrichtseinheit im Rahmen einer Kurssequenz sei genannt: „Das menschliche Hören und die Wahrnehmung von Schall“.

Erziehungswissenschaft

Die beiden Bereiche „inhaltliche Erschließung der Erziehungswirklichkeit“ und „methodische Erschließung der Erziehungswirklichkeit“ bilden die Grundstruktur des Unterrichtsfaches Erziehungswissenschaft in der gymnasialen Oberstufe (MSWWF, 1999).

Folgende Kursthemen und Themen sind u.a. von Relevanz:

- Lernen und Entwicklung (Beobachtung, Beschreibung und Analyse von Lernvorgängen; Entwicklungs- und Lernprozesse; Beeinflussung von Lernprozessen und Selbststeuerung des Lernens)
- Grundlagen und Interdependenz von Entwicklung und Sozialisation (Anlage-Umwelt-Problematik, Erziehungsbedürftigkeit und Erziehbarkeit des Menschen)

Psychologie

Die Themen und Gegenstände des Faches Psychologie gliedern sich in drei Fachbereiche (MSWWF, 1999):

1. Hauptströmungen der Psychologie
2. Disziplinen der Psychologie
3. Spezifische Arbeitsformen des Faches

ad 1.: 4) Psychobiologie: a) autonomes, adaptives Verhalten, genetische und evolutionäre Mitbedingtheit aller psychischen Phänomene; Modelle der (Humanethologie und der) Soziobiologie

5) Kognitivismus: a) psychische Phänomene als Vorgänge der Informationsaufnahme, -verarbeitung und -speicherung, Verhaltensrelevanz kognitiver Prozesse, Handlungsregulation; b) Modelle des Gedächtnisses und des problem-lösenden Denkens

ad 2.: 1) Allgemeine Psychologie: Zentrale Teilaspekte: Verhalten und Erleben, Emotion, Kognition und Bewußtsein, Wahrnehmung, Denken und Handeln, Lernen und Motivation

4) Anwendungsdisziplinen: z. B.: Gesundheitspsychologie, Pädagogische Psychologie

Sozialwissenschaften

Die Themen und Gegenstände des Faches Sozialwissenschaften sind in sechs Inhaltsfelder aufgeteilt (MSWWF, 1999):

1. Marktwirtschaft: Produktion, Konsum, Verteilung
2. Individuum, Gruppe und Institutionen
3. Politische Strukturen und Prozesse in Deutschland
4. Wirtschaftspolitik
5. Gesellschaftsstrukturen und sozialer Wandel
6. Globale politische Strukturen und Prozesse

ad 1.: Mögliche inhaltliche Aspekte: Zusammenhang von Produktion, Einkommen und Konsum; Grenzen des Marktsystems: u.a. ökologische Fehlsteuerung

ad 4.: Mögliche inhaltliche Aspekte: Umwelt- und wohlfahrtsökonomische Gesamtbilanzen

Philosophie

Die Themen und Gegenstände des Faches Philosophie gliedern sich in fünf Dimensionen (MSWWF, 1999):

1. Erkenntnistheoretisch-wissenschaftstheoretische Dimension
2. Sittlich-praktische Dimension
3. Ontologisch-metaphysische Dimension
4. Geschichtlich-gesellschaftliche und kulturelle Dimension
5. methodische Dimension

Relevante Kurseinheiten könnten heißen:

- „Probleme der Deutung und des Umgangs mit der Natur (Naturphilosophie) (Wandlungen des Naturbegriffes, Methoden der Naturbetrachtung, Ökologie: Der Umgang des Menschen mit der Natur etc.)
- Probleme der Technik und der technischen Zivilisation (Technikphilosophie) (u.a. Technik und Verantwortung)

Katholische Religion (z. B.)

Auf der obersten Beschreibungsebene werden im Fach Katholische Religionslehre zwei Bereiche des Faches formuliert (MSWWF, 1999):

1. Fragen und Erfahrungen des Menschen sowie Aussagen des Glaubens der Kirche und der Theologie
2. Formen religiösen Sprechens und von der Theologie angewandte Methoden

Die beiden Bereiche entfalten sich in mehreren inhaltlichen Dimensionen. Zum 1. Bereich des Faches zählt u.a. die inhaltliche Dimension „Die Sinngebung menschlichen Daseins und Handelns aus christlicher Motivation“. Ein relevanter Aspekt für die Entfaltung heißt darin „Sittliche Problemfelder (z.B. Gentechnik, ökologische Verantwortung).

Kunst

Insbesondere über ausgewählte Inhalte von zweien der drei Handlungsfelder des Faches Kunst, Produktion und Rezeption von Bildern (MSWWF, 1999), kann eine ästhetische Erziehung angestrebt werden, die sich infolge der Auseinandersetzung mit gestalterischen Sachverhalten wie Fläche, Körper, Raum, Farbe und Linie sowie Materialien, Medien und Werkzeugen vermutlich positiv auf die neurobiologische Gesundheit auswirkt, denn hier (wie auch im Fach Musik, s.u.) können Körperbewußtsein und Sinnesfreude im Sinne einer umfassenden pädagogischen Konzeption der Gesundheitsförderung entwickelt werden. Bilder (wie Musik) können eine heilende Kraft haben und therapeutisch wirksam sein. Nach Linke (2001) ist es „das Licht, was den Menschen an den Bildern von Malern und an den Bildern der Welt nicht loslassen will“. Licht hängt mit Denken zusammen, weil Denken u.a. auf ganz bestimmten Frequenzspektren der Physik beruht, die nur im Nervensystem an den Eiweiß-Fett-Strukturen der Nervenzellmembranen in der erforderlichen Differenziertheit hervorgebracht werden können. Kunst erfaßt gemäß Linke (2001) alle Komponenten der Kognition.

Musik

Eine Auseinandersetzung mit Musik manifestiert sich im Unterricht in den vier Umgangsweisen Hören, Gestalten, Kenntniserwerb und Nachdenken (MSWWF, 1999). Dabei kommt dem Musizieren und Rezipieren von Musik aus neurobiologischer Sicht eine herausragende Bedeutung zu, da beide Aktivitäten eine positive Stimulation neuronaler Schaltkreise und Strukturen bewirken (Zatorre et al., 1998; Schlaug et al., 1995a; Schlaug et al., 1995b). In musikbetonten (Grund-)Schulen konnte nachgewiesen werden, daß durch den regelmäßigen Umgang mit der Musik im frühen Lebensalter Kinder ausgeglichener und kon-

zentrationsfähiger werden. Das soziale Miteinander verläuft signifikant harmonischer (Bastian, 1996, mdl. Mitteilung).

Das Gehirn ist nach Zatorre et al. (1998) für Musik stark vernetzt. Musik scheint in der Biologie des Menschen, tief in seinen Genen, verankert zu sein. Sie ist so natürlich wie Sprechen und Gehen und deshalb auch in allen menschlichen Kulturen vorhanden.

Bilanz

Ein wesentliches Defizit ergibt die curriculare Analyse hinsichtlich oecotrophologischer Lerninhalte. Das Fach „Ernährungslehre“ wird an den allgemeinbildenden Schulen praktisch nicht unterrichtet. Da seine Inhalte im Rahmen des neurobiologischen Ansatzes jedoch von großer Relevanz sind, müssen (kurz- und langfristig) Maßnahmen ergriffen werden, um das Defizit zu beheben. Kurzfristig bieten sich Kooperationen mit Beratungsstellen z.B. der örtlichen AOK oder öffentlichen Institutionen an. Effektiver wären systematische Fortbildungen von interessierten Lehrerinnen und Lehrern z.B. mit der Fakultät für das Fach Biologie. Mittel- und langfristig wäre ein der Schulgröße entsprechendes Stundenkontingent für voll ausgebildete Fachkräfte einzurichten.

Für das neue Fach „Integrierte Gesundheitslehre“ müßten interdisziplinäre Unterrichtsmaterialien (Lehrbuch, Arbeitsbuch, visuelle Medien etc.) entwickelt und erworben werden. An der Entwicklung der Lehrmaterialien sind konsequenterweise alle im neuropädagogischen Ansatz integrierten Disziplinen (s.o.) zu beteiligen. Im Unterrichtsalltag wird das Lehrwerk von allen Vertretern der partizipierenden Schulfächer eingesetzt, dabei bearbeitet jeder sein Teilgebiet.

Insgesamt entsteht durch die Implementation des neurobiologischen Ansatzes im schulischen Kontext ein größerer Fortbildungsbedarf – ein Aufwand, der sich schon in kurzer Zeit amortisieren und wirksam zur Qualitätsentwicklung der Institution Schule beitragen wird.

Literatur

- Barkholz, U., Gabriel, R., Jahn, H., Paulus, P. (2001). *Offenes Partizipationsnetz und Schulschulgesundheit. Gesundheitsförderung durch vernetztes Lernen*. Norderstedt: BoD GmbH.
- Hörmann, G. (1999). Stichwort: Gesundheitserziehung. *Zschr. Erziehungswiss.* 2 (1), 5-29.
- Jüdes, U., Jutzi, K. G., Rohde, R. (1987). *Lehrplananalyse Gesundheitserziehung: Theoretisches Konzept, Methoden, Kategorien, Zusammenfassung der Ergebnisse*. Kiel: IPN.
- KMK 1992 = Ständige Konferenz der Kultusminister der Länder in der Bundesrepublik Deutschland (1992). *Zur Situation der Gesundheitserziehung in der Schule*. Bonn.

- Kultusministerium des Landes Nordrhein-Westfalen und AOK in Nordrhein-Westfalen (Hrsg.) (1989, 1990, 1993). *Gesundheitserziehung in der Schule durch Sport. Handreichung für die Primarstufe, Sekundarstufe I und II*. Remagen: AOK-Verlag.
- Linke, D. B. (2001). *Kunst und Gehirn. Die Eroberung des Unsichtbaren*. Reinbek: Rowohlt.
- Ministerium für Schule und Weiterbildung, Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen (MSWWF NRW) (Hrsg.) (1999). *Richtlinien und Lehrpläne Biologie, Chemie, Physik, Ernährungslehre, Sport, Erziehungswissenschaft, Psychologie, Sozialwissenschaft, Philosophie, Katholische Religion, Kunst und Musik. Sekundarstufe II. Gymnasium/Gesamtschule*. Frechen: Ritterbach Verlag.
- Müller, A. (1989). Gesundheitserziehung in den deutschen Schulen – Tendenzen einer Lehrplananalyse. In Verband Bildung und Erziehung (VBE) (1989). *Schule und Gesundheit. Dokumentation* (34-35). Bonn.
- Regensburger Projektgruppe (Hrsg.) (2001). *Bewegte Schule – Anspruch und Wirklichkeit: Grundlagen, Untersuchungen, Empfehlungen*. Schorndorf: Hofmann.
- Schlaug, G., Jäncke, L., Huang, Y., Staiger, J. F., Steinmetz, H. (1995a). Increased Corpus Callosum Size in Musicians. *Neuropsychologia* 33 (8), 1047-1055.
- Schlaug, G., Jäncke, L., Huang, Y., Steinmetz, H. (1995b). In Vivo Evidence of Structural Brain Asymmetry in Musicians. *Science* 267, 699-701.
- Zatorre, R. J., Perry, D. W., Beckett, C. A., Westbury, C. F., Evans, A. C. (1998). Functional anatomy of musical processing in listeners with absolute pitch and relative pitch. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95, 3172-3177.

2.2.4 Besonderheiten der Gesundheitsförderung im Sportunterricht

Zusammenfassung

Die Kluft zwischen Anspruch und Wirklichkeit im Bereich der Gesundheitsförderung in der Schule ist nach wie vor sehr augenfällig. In der Unterrichtspraxis hat sich bislang wenig geändert. Zwischen Sport und Gesundheit besteht eine komplizierte Beziehung, die in ihrer Komplexität im Rahmen der Institution Schule nahezu exponentiell wächst. Aus der Tradition des Sports heraus spielt die Perspektive der Gesundheit eine ambivalente Rolle, obwohl Bewegung als phylogenetische Notwendigkeit erachtet werden kann und Sportaktivität vielfältige gesundheitliche Potentiale in verschiedenen Dimensionen der menschlichen Existenz birgt. Zudem können zahlreiche robuste Belege dafür vorgelegt werden, daß körperliche Aktivität eine wesentliche Bedingung für die Gehirnentwicklung, für seine Funktion und Struktur darstellt (s Kap. 6). Schließlich fällt der Netto-Potentialeffekt als Zielvariable für gesundheits- und sportpolitische Maßnahmenorientierungen positiv aus. Obwohl verschiedene Ansätze einer strukturell orientierten schulischen Gesundheitsförderung wie z.B. „Gesundheitserziehung in der Schule durch Sport“ (Kultusministerium NRW und AOK NRW), „Die fitte Schulklasse“, die „Bewegte Schule“ und das „Netzwerk Gesundheitsfördernde Schulen“ vorbildlich sind, fehlt ihnen ein durchgreifender Erfolg. Im Verbund v.a. mit den Schulfächern Biologie, Chemie, Physik, Pädagogik sowie Ernährungs- und Hauswirtschaftslehre kann der Schulsportunterricht als Leitfach dienen, um die Gesundheitsförderung in der Schule als fundamentalen Bestandteil zu etablieren. Die Bedeutung von Gesundheit und Bewegung für die intellektuelle, physische und psychosoziale Entwicklung der Kinder und Jugendlichen wird u.a. von bildungspolitischer Seite weitgehend unterschätzt.

Im Rahmen des gesamten Forschungsansatzes stellt die Gesundheitsförderung im Unterricht im allgemeinen und im Sportunterricht im besonderen eine wesentliche Komponente dar. Sie fungiert als Interventions- und Handlungsebene

im Sinne der Verhaltens- und Verhältnisintervention, d.h. hier werden u.a. lern- und gesundheitsförderliche Bewegungsreize gesetzt, entsprechende (neuro-) biologische Kenntnisse vermittelt, überdauernde Motivationen für eine gesundheitsbewußte Lebensweise entwickelt bzw. gefördert und gesunde Schulwelten geschaffen (s.u. „Sportunterricht als Leitfach“).

Sport, Gesundheit und Schule

Auf die im Schulsport angelegten Potentiale zur Erhaltung und Förderung der Gesundheit der Kinder und Jugendlichen wird als Argument für die Legitimation des Schulfaches Sport selten verzichtet. Das Unterrichtsfach, das in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts „zum Schutz der Gesundheit in Schulen“ eingeführt wurde, hat in den letzten Jahrzehnten diesen gesellschaftspolitischen Auftrag zwar immer wieder verfolgt, bislang jedoch nicht zu nachhaltigem Erfolg geführt (Seybold, 1991). Die Kluft zwischen Theorie und Praxis im Bereich der Gesundheitserziehung und -förderung in der Schule ist nach wie vor offensichtlich. In der Unterrichtspraxis hat sich bislang wenig geändert. Die sportwissenschaftliche und –praktische Diskussion hat die Perspektive „Fitneß für den Sport“ auf „Gesundheit (im und durch Sport) für den Menschen“ (vgl. MSWWF NRW, Richtlinien und Lehrpläne, Sport, 1999) erweitert.

Zwischen Sport und Gesundheit besteht eine komplizierte Beziehung, die in ihrer Komplexität im Rahmen der Institution Schule nahezu exponentiell wächst. Die Perspektive der Gesundheit spielt in der Tradition des Sports eine ambivalente Rolle. Sowohl im notenorientierten Schulsport als auch im Leistungssport dominieren zumeist die Aspekte Leistung, Wettkampf, Sieg und Niederlage; körperliche Verletzungen und Schäden werden besonders im Wettkampfsport häufig in Kauf genommen. Sportliche Aktivität vermag allerdings durchaus einen besonderen Beitrag zur Gesundheit zu leisten (Bewegung als phylogenetische Notwendigkeit). Die gesundheitlichen Potentiale des Sporttreibens liegen, wie sportwissenschaftliche Diskussionen und einschlägige Untersuchungen zeigen, u.a. in der Möglichkeit,

- dem Bewegungsbedürfnis nachzukommen,
- allgemeinen körperlichen Ausgleich zu schaffen,
- biologische Anpassungen und präventive Trainingseffekte zu bewirken,
- die individuelle Belastbarkeit zu erkennen,
- Gelegenheiten psychischer Entlastung und Stabilisierung zu bieten,
- Natur zu erleben und Naturkräfte zu erfahren,
- Wahrnehmung und Selbsterfahrung anzuregen,
- das Bedürfnis nach Risiko, Abenteuer und Spannung zu stillen,
- soziale Kontakte zu knüpfen und zu pflegen etc. (vgl. Balz, 1995).

In dem Kapitel 6 werden darüber hinaus zahlreiche robuste Belege dafür vorgelegt, daß körperliche Aktivität eine wesentliche Bedingung für die Gehirnentwicklung, für seine Funktion und Struktur darstellt. Wenn man vor diesem Hintergrund bedenkt, daß der Anteil der muskulären Arbeit am Gesamtenergieaufwand in den vergangenen 100 Jahren von etwa 90 auf ca. 1% zurückgegangen ist (Balz, 1995) oder – in Übertragung –, daß die Vorfahren des *Homo sapiens* als Jäger und Sammler noch 20 bis 40 km täglich unterwegs waren, während der heutige Schreibtischarbeiter nur noch zwischen 400 und 700 m zurücklegt (inklusive des Weges zur Arbeit, jedoch ohne Freizeitaktivitäten)²⁵ (Amberger, 2000), ist eine systematische „Bewegung“ der gesamten Schüलगeneration einzige sachlogische gesundheitspolitische und -pädagogische Konsequenz – es sei denn, das Gesundheitssystem zeigt sich weiterhin lernresistent und in der Lage, die allein für die alten Bundesländer geschätzten Krankheitskosten in Höhe von ca. 30-35 Milliarden € jährlich, die ihre Ursache im Bewegungsmangel haben (DKV, 1981)²⁶, zu tragen²⁷. Es verwundert folglich nicht, wenn nach Horn (1987, 156) Gesundheitsförderung im wesentlichen darauf abzielt, die vor allem durch die Medizin vollzogene „Enteignung der Gesundheit und ihre Übereignung an Experten“ rückgängig zu machen.²⁸

Kosten-Nutzen-Bilanz

Die Gegenüberstellung der errechneten volkswirtschaftlichen Kosten und Nutzen sportlicher Aktivität z.B. in Österreich erbringt für den gegenwärtigen Zeitraum (Wertansätze 1998) folgendes Ergebnis:

- Die durch Sportunfälle entstehenden Folgekosten beziffern sich insgesamt auf rund 4,15 Mrd. ATS (\approx 302 Mill. €), wovon die Positionen „Beruflicher Produktionsausfall durch Invalidität“ und „Krankenstand“ überwiegen.
- Der Gesamtnutzen aus vermiedenen Krankheitsfolgekosten aufgrund des gegebenen Umfangs sportlicher Aktivität in Österreich errechnet sich mit

²⁵ Analogien zum Bewegungsverhalten und zur motorischen Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen finden sich in Kapitel 2.2.1.

²⁶ Die angegebenen Zahlen können nur als grobe Orientierung dienen, da die Werte je nach Quelle stark differieren.

²⁷ Die geschätzten Kosten für durch falsche Ernährung bedingte Krankheiten beliefen sich schon 1980 auf 8,5 Milliarden € (umgerechnet), für Alkoholmißbrauch und Nikotinsucht entsprechend 8,5 bzw. 10 Milliarden € (umgerechnet) – allein in den alten Bundesländern (DKV, 1981). Neuere Schätzungen lagen der DKV nicht vor (Anfrage 21. 04. 2005).

²⁸ Schon Anfang der 80er Jahre prognostizierte Schipperges (1981, 45), daß die Medizin der beherrschende ökonomische Faktor der Zukunft sein würde: 30% aller Ausgaben werden für die Gesundheit und Krankheit erbracht. Jeder Vierte (knapp 26%) der hauptberuflich tätigen Wissenschaftler lehrt und forscht im Bereich Humanmedizin (DHV, Newsletter, 18. 11. 2004).

rund 7,8 Mrd. ATS (\approx 567 Mill. €), womit ein positiver Gesamtsaldo von rund 3,65 Mrd. ATS (\approx 265 Mill. €) vorliegt. Der Nutzen ergibt sich am stärksten aus Einsparungen in den Kostenarten „Beruflicher Produktionsausfall durch Tod“ sowie „Behandlungskosten“.

- Laut Nutzenermittlung im Rahmen der angestellten Potentialrechnung beziffern sich die durch relative Inaktivität der wenig oder gar nicht sportausübenden Bevölkerungsgruppe verursachten Gesamtkosten (direkte oder Opportunitätskosten) auf rund 11,5 Mrd. ATS (\approx 836 Mill. €). Bei den Behandlungskosten entspricht dieser Betrag immerhin einem Anteil von rund 3% der volkswirtschaftlichen Gesundheitsausgaben. Diese Gesamtkosten stellen zugleich das maximale Potential an zusätzlicher Kostenvermeidung dar, sofern es gelänge, das Aktivitätsverhalten der inaktiven Bevölkerungsgruppe an jenes der aktiven anzugleichen (vgl. BMSG, Wien, o. J., Tab. 41, p. 77).

Gedanklich muß dieser Potentialbetrag mit den zusätzlich anfallenden Unfallkosten saldiert werden, um einen Netto-Potentialeffekt als Zielvariable für gesundheits- und sportpolitische Maßnahmenorientierungen zu erhalten (BMSG, Wien, o. J., 76). Obwohl entsprechende Kosten-Nutzen-Analysen für den Sportunterricht von Kindern und Jugendlichen nicht vorliegen, darf von einer vergleichbaren positiven Bilanz ausgegangen werden, zumal im schulischen Rahmen noch positive Effekte auf die Gehirnentwicklung einzubeziehen wären.

Eine wissenschaftliche Kosten-Nutzen-Bilanz der Gesundheitsförderung durch Sport muß allerdings auch kritische Meinungen berücksichtigen. Nach Mader und Ullmer (1995) hat die durch Training über den Mechanismus der aktiven Belastungskompensation durch strukturelle Hypertrophie steigerbare körperliche Leistungsfähigkeit wenig zu tun mit einer Verbesserung der Gesundheit. Eine höhere Leistungsfähigkeit ist nicht unbedingt mit einer höheren Gesundheit gleichzusetzen. Auch die gewonnene Leistungsfähigkeit hat ihren Preis, der in der stärkeren strukturellen Belastung der Funktionsproteine und der höheren Beanspruchung der Anpassungsreserve besteht. Für den Sport in der zweiten Lebenshälfte können entsprechende Modelle entworfen werden, die eine Verkürzung der Lebenserwartung durch regelmäßige und langjährig durchgeführte Trainingsbelastungen unter dem Aspekt der Erhaltung der körperlichen Leistungsfähigkeit erwarten lassen. Vor diesem Hintergrund hat der Slogan, daß man z.B. durch ein entsprechendes Ausdauertraining 20 Jahre 40 bleiben kann (Hollmann & Liesen, 1985) zwar seine Berechtigung, aber auch seinen Preis. Dies ändert allerdings nichts an den altersbedingten Veränderungen der Proteinbildungsfähigkeit. Der bei unvernünftigem Leistungsanspruch zu zahlende Preis ist der langanhaltende ständige Streß und die möglicherweise schnellere Abnutzung wesentlicher regenerativer Strukturen des Organismus, zum Beispiel der

Gene, die auf der zellulären Ebene die Fähigkeit zur Aufrechterhaltung des vorhandenen Leistungsprofils gewährleisten (Mader & Ullmer, 1995).

Dem Sport haftet der Mythos ewiger Jugendlichkeit an. Man sollte bedenken, daß der über den Sport transportierte Kult robuster Gesundheit angesichts des unvermeidlichen Abbaus und des Verlusts körperlicher Funktionen sowie der mit dem Alter zwangsläufig einhergehenden Krankheiten zum Scheitern verurteilt ist. Die ständige Sorge um die Funktionstüchtigkeit des eigenen Körpers führt gleichzeitig zu einer übertriebenen Ich-Bezogenheit des einzelnen (Kolb, 1995a).

Sportunterricht als Leitfach für die Gesundheitsförderung

Zu den Konzepten einer strukturell orientierten schulischen Gesundheitsförderung – neben den curricularen Vorgaben z.B. in den Richtlinien und Lehrplänen (RuL) Sport, NRW – zählen z.B. „Gesundheitserziehung in der Schule durch Sport“ (Kultusministerium NRW und AOK NRW), „Die fitte Schulklasse“ (Zieschang & Boeck-Behrens, 1988/89), die „Bewegte Schule“ und das „Netzwerk Gesundheitsfördernde Schulen“. Obwohl diese Ansätze vorbildlich sind, fehlt ihnen ein durchgreifender Erfolg, da sie auf dem Prinzip der freiwilligen Partizipation basieren. Entscheidend für den Erfolg bzw. Mißerfolg solcher Initiativen sind einerseits das Fachwissen auf Seiten der Lehrerschaft und die Zeit zur Auseinandersetzung mit der Materie. Wenn diese Aspekte auch meist bedacht werden, können nur halbherzige Maßnahmen ergriffen werden, da oft die erforderlichen finanziellen Mittel fehlen. Vor diesem Hintergrund wurde in Kapitel 2.2.3 ein neuer Ansatz beschrieben, der von den vorhandenen Ressourcen in der Schule ausgeht.

Im Verbund v.a. mit den Schulfächern Biologie, Chemie, Physik, Pädagogik und Hauswirtschaft kann der Schulsportunterricht als Leitfach dienen, um die Gesundheitsförderung in der Schule als fundamentalen Bestandteil zu etablieren (s. Kap. 2.2.3).

Nebeneffekt: Legitimation des Unterrichtsfaches Sport

Die Erkenntnis, daß Lernen und Bewegen grundsätzlich eine fruchtbare Einheit bilden, und die Umsetzung dieser Erkenntnis im Sportunterricht legitimieren das Fach Sport als unverzichtbare Komponente im Kanon der (gymnasialen) Fächer. Eine (neuro-)wissenschaftliche Legitimation beendet die kräfteraubende Diskussion dieser bildungspolitischen Frage und weist dem Sportunterricht gar eine fundamentale Bedeutung für das Lernen und Verhalten von Schülern, d.h. für die Qualitätsentwicklung von Unterricht und Erziehung, zu.

Gesundheitsmotivation von Schülern

In der fachwissenschaftlichen und –didaktischen Diskussion wird eine Motivation des Schülers für gesundheitsbezogene Themen als fragwürdig erachtet, da die „Sorge um die Gesundheit“ zwar im Gesundheitskonzept von Jugendlichen gegenwärtig sei, eine persönliche Betroffenheit bei Kindern und Jugendlichen jedoch altersbedingt selten vorläge (Mrazek, 1987; Brehm, 1990). Erstens konnte diese Einstellung in dem Kapitel 2.2.1 relativiert werden und zweitens gehört es zum unterrichtspraktischen Alltag, Schüler für Sachverhalte zu motivieren, die erst im Laufe des weiteren Lebens für den Schüler an persönlicher Bedeutung gewinnen.

Es scheint erwiesen zu sein, daß intendierte Veränderungen des Gesundheitsverhaltens durch Aufklärung über Gesundheitsrisiken und abschreckende Informationen eher scheitern als gelingen und, daß aus der Einsicht in die Risiken bisherigen Verhaltens keineswegs die Änderung dieses Verhaltens zwingend folgt (Schwarzer, 1992). Der Betroffene stellt meist eine Kosten-Nutzen-Rechnung auf, die über eine etwaige Verhaltensänderung (mit) entscheidet.

Diesen Erkenntnissen ist aus pädagogischer Sicht jedoch entgegenzuhalten, daß beim schulischen Lernen von Kindern nicht grundsätzlich an bereits ausgebildete Interessen angeschlossen werden kann („intrinsische Motivation“). Primäre Motivation entfaltet sich nur in den gegebenen Vorstellungsräumen. Dort wird praktische Notwendigkeit und Nützlichkeit von Dingen (Stoffen) unmittelbar eingesehen. Da aber in der Schule für spätere Handlungswelten gelernt werden muß – die Voraussetzung für kulturellen Fortschritt –, diese aber in der Vorstellungswelt des Kindes nur eine abstrakte Bedeutung des Nützlichen haben könnten, ist auch kaum von einem mittelbaren Interesse auszugehen. Das Kind müßte kognitiv wie emotional zukünftige Interessen und Gefühlslagen vorwegnehmen können. Wie das motivational zu bewerkstelligen ist, hat noch keine psychologische Theorie erklären können. Es bedarf also des externen Anreizes von Erfolgsbelohnung und behutsamer Weckung des Interesses.

Schichtenübergreifendes Modell der Gesundheitsförderung

Die meisten derzeit zum Thema „Subjektive Theorien von Gesundheit“ vorliegenden Untersuchungen beziehen sich auf Erwachsene aus unterschiedlichen Sozialschichten (vgl. zusammenfassend Bengel & Belz-Merk, 1997). Das macht es auch schwierig, für Kinder und Jugendliche ein Konzept einer gesunden Lebensweise zu entwickeln, das für sie unter ihren jeweiligen Lebensbedingungen realisierbar ist. Wenn in der Mittelschicht jemand als gesund gilt, dann passen dazu „als wesentliche, für die Mittelschicht spezifische gesundheitserhaltende Maßnahmen Diät und körperliche Bewegung“. Aber diese Vorstellungen von Gesundheit und gesunder Lebensweise („Mittelschichtmodell“) werden keineswegs in allen Sozialschichten und Bevölkerungsgruppen uneingeschränkt geteilt.

Es bedarf sicherlich großer Kraftanstrengungen in der Gesundheits- und Sozialpolitik, damit die Morbidität und Mortalität bei fast allen ernsthaften Erkrankungen auch in den unteren sozialen Schichten sinkt. Bewegung und Sport werden dabei eine führende Rolle spielen, da Sport – grundsätzlich – alle sozialen Schichten zu erreichen vermag.

Der neurobiologische Ansatz im Konzept der Gesundheitsfördernden Schule
Das Konzept der „Gesundheitsfördernden Schule“ ist Anfang der 90er Jahre von der Welgesundheitsorganisation (Regionalbüro Europa) in Kopenhagen entwickelt worden. Der neurobiologische Ansatz fügt sich harmonisch in das Konzept ein und fokussiert das gesundheitsbezogene erkenntnisleitende Interesse. Das zentrale Anliegen dieses Konzepts ist es, eine Veränderung des Unterrichts, des Schullebens und der schulischen Umwelt mit dem Ziel anzuregen, die Gesundheit der in der Schule lehrenden, lernenden und anderweitig tätigen Personen zu fördern (WHO, 1993).

Die gesundheitsfördernde Schule im Sinne des neurobiologischen Ansatzes konzentriert sich nicht allein darauf, den Schülern ein verbessertes Gesundheitswissen zu vermitteln oder vereinzelte Gesundheitsförderungsprogramme durchzuführen, sondern strebt an, ein neues Verständnis von Gesundheit zu entwickeln und das System Schule insgesamt gesünder zu gestalten – für Schüler und Lehrer.

Literatur

- Amberger, H. (2000). Ursachen und Konsequenzen unbewegten Lebens – Pathomechanismen des Bewegungsmangels der Schulkinder. In Amberger, H. (Hrsg.), *Bewegte Schule: Schulkinder in Bewegung* (19-35). Schorndorf: Hofmann.
- Balz, E. (1995). *Gesundheitserziehung im Schulsport. Grundlagen und Möglichkeiten einer diätetischen Praxis*. Schorndorf: Hofmann.
- Beckers, E. (1993). Wie gesund macht Sport aus pädagogischer Sicht? In Dieckert, J., Petersen, U., Rigauer, B., Schmücker, B. (Hrsg.), *Sportwissenschaft im Dialog. Bewegung – Freizeit – Gesundheit* (205-212). Aachen: Meyer und Meyer.
- Bengel, J., Belz-Merk, M. (1997). Subjektive Gesundheitsvorstellungen. In Schwarzer, R. (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie: ein Lehrbuch* (23-41). Göttingen: Hogrefe.
- Bös, K. (1993). Sport und Gesundheit. *Sportpsychologie* 7 (1), 9-16.
- Brehm, W. (1990). Der Sport-Typ und der Verzicht-Typ. Subjektive Theorien von Schülern über Gesundheit und Sport-(Unterricht). *sportunterricht* 39 (4), 125-134.
- Brodthmann, D. (1998). Gesundheitsförderung im Schulsport. *Sportpädagogik* 22 (3), 15-26.
- Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen (BMSG), Wien (Hrsg.) (o. J.). *Sport und Gesundheit. Die Auswirkungen des Sports auf die Gesundheit – eine sozio-ökonomische Analyse*. Wien: BMSG.
- DKV (Hrsg.) (1981). *Milliarden für die Gesundheit*. Köln.
- Hollmann, W., Liesen, H. (1985). Altern und körperliches Training. *Medizin. Klinik* 80 (4), 82-90.

- Horn, K. (1987). Gesundheitserziehung. Grenzen individueller Problemlösungsstrategien. In Venth, A. (Hrsg.), *Gesundheit und Krankheit als Bildungsproblem* (146-177). Bad Heilbrunn: Klinkhardt.
- Hurrelmann, K., Laaser, U. (Hrsg.) (1993). *Gesundheitswissenschaften. Handbuch für Lehre, Forschung und Praxis*. Weinheim: Beltz.
- Knoll, M. (1997). *Sport und Gesundheit*. Schorndorf: Hofmann.
- Kolb, M. (1995a). Kritik der Gesundheit und des Gesundheitssports. Anmerkungen aus pädagogischer Sicht. In Schlicht, W., Schwenkmezger, P. (Hrsg.), *Gesundheitsverhalten und Bewegung* (21-33). Schorndorf: Hofmann.
- Kolb, M. (1995b). Gesundheitsförderung und Sport. *Sportwissenschaft* 25, 335-359.
- Kruse, C., Thiele, J. (Hrsg.) (1991). *Gesundheit und Bewegung. Didaktische Perspektiven und praktische Umsetzung* (Gewebe, Bd. 2). Köln: Sport und Buch Strauß.
- Mader, A., Ullmer, S. (1995). Biologische Grundlagen der Trainingsanpassungen und der Bezug zu den Begriffen Gesundheit, Fitneß und Alter. In Schlicht, W., Schwenkmezger, P. (Hrsg.), *Gesundheitsverhalten und Bewegung* (33-50). Schorndorf: Hofmann.
- Ministerium für Schule und Weiterbildung, Wissenschaft und Forschung NRW (Hrsg.) (1999). *Richtlinien und Lehrpläne Sport. Sekundarstufe II*. Frechen: Ritterbach.
- Mrazek, J. (1987). Das Gesundheitskonzept von Jugendlichen. In Allmer, H., Schulz, N. (Hrsg.), *Gesundheitserziehung. Wege und Irrwege. Beiträge zur Sportwissenschaft*. St. Augustin: Richarz.
- Schipperges, H. (1981). Gesundheit im Jahre 2000? In Schaefer, H., Beckmann, P., Schipperges, H., Anemueller, H., Stocksmeier, U., *Gesundheit für alle – Bis zum Jahre 2000* (34-46). München, Landeszentrale für Gesundheitsbildung in Bayern e. V.
- Schlicht, W. (1994). *Sport und Primärprävention*. Göttingen: Hogrefe.
- Schlicht, W., Schwenkmezger, P. (Hrsg.) (1995). *Gesundheitsverhalten und Bewegung*. Schorndorf: Hofmann.
- Schwartz, F. W., Badura, B., Busse, R., Leidl, R., Raspe, H., Walter, U. (2003). *Das Public Health Buch*. München u. Jena: Urban & Fischer.
- Schwarzer, R. (1992). *Psychologie des Gesundheitsverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.
- Seyboldt, A. (1991). Leibesübungen und Gesundheitserziehung. *Leibesüb. Leibeserzieh.* 5, 33-36.
- World Health Organisation (WHO) (1993). *Europäisches Netzwerk Gesundheitsfördernder Schulen*. Kopenhagen: WHO.
- Zieschang, K., Boeck-Behrens, W.-U. (o. J.). *Klassenwettbewerb 1988/89 für die 5. und 6. Jahrgangsstufe „Die fitte Schulklasse“*. Frankfurt a. M.

Neurobiologische Aspekte von Kognition und Verhalten

3 Anatomische, morphologische und physiologische Aspekte der Gehirnfunktion

Zusammenfassung

In diesem Kapitel werden allgemeine und spezifische Aspekte der Neuroanatomie, -morphologie und -physiologie mit besonderem Bezug auf die Thematik dargestellt (u. a.: Aufbau und Funktion der Nervenzelle, neuronale Kommunikation, axonaler Transport, Struktur des Gehirngewebes, Nährstoffversorgung, Blut-Hirn- und Blut-Liquor-Schranke sowie zerebrale Blutversorgung und Liquor cerebrospinalis). Dabei wird ein direkter Zusammenhang zwischen dem morphologischen Substrat und der Funktion des zentralen (und peripheren) Nervensystems einerseits und der Nährstoffversorgung (Bau- und Betriebsstoffe) andererseits aufgezeigt. Verschiedene Lipide dienen der Zellmembran als Bausteine; ihre Qualität beeinflusst die Funktion der Membran. Proteine wirken als Transportproteine in der Zellmembran. Bestimmte Aminosäuren können vom Gehirn nicht synthetisiert werden, sie müssen deshalb u. a. für die Proteinsynthese in der Nervenzelle über den Blutkreislauf zur Verfügung gestellt werden. ATP wird u. a. zur Aufrechterhaltung des Konzentrationsgradienten von Ionen entlang der Plasmamembran von Nerven- und Gliazellen (Ionenpumpen) benötigt: Die Aktivität dieser Pumpen erfordert fast 50% des Glukoseumsatzes im gesamten Nervensystem (Magistretti, 1999). Die normale Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke kann durch verschiedene Faktoren gefährdet werden: Viren, Stickstoffmonoxid aus Verbrennungsprozessen, Streß, Mangel an Glutathion und essentiellen Fettsäuren etc. Die Schädigung der Membran der Gehirnzellen durch freie Radikale stellt eine schwere Funktionsbeeinträchtigung und Strukturbeschädigung dar.

Das u. a. aus einer optimalen und leistungsangepaßten Nährstoffversorgung resultierende neurobiologische Leistungsvermögen nimmt auf alle Dimensionen der sportlichen Leistungsfähigkeit im Training und Wettkampf sowie in der Regeneration kurz- (z. B. Glukosemetabolismus, Synthese von Neurotransmittern) und langfristig (z. B. Aufbau der Zellmembran) wesentlichen Einfluß.

Einleitung

Im folgenden werden allgemeine und spezifische Aspekte der Neuroanatomie, -morphologie und -physiologie mit besonderem Bezug auf die Thematik dargestellt. Dazu zählen u. a.: Aufbau und Funktion der Nervenzelle, neuronale Kommunikation (Signalübertragung: Synapsen, Neurotransmitter), axonaler (anterograder und retrograder) Transport, Struktur des Gehirngewebes, Nährstofftransport und -austausch, Blut-Hirn- und Blut-Liquor-Schranke sowie zerebrale Blutversorgung und Liquor cerebrospinalis (Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit).

Ein elementares Verständnis wesentlicher neuroanatomischer/-morphologischer und –physiologischer Aspekte der Gehirnzellen, ihrer Kommunikation und des zerebralen Stofftransports stellen wichtige Voraussetzungen für die ernährungsphysiologische Betrachtungsweise der Gehirnstruktur, -funktion und –leistung dar. Dabei wird von einem direkten Zusammenhang zwischen morphologischem Substrat und der Funktion des zentralen (und peripheren) Nervensystems einerseits und der Nährstoffversorgung (Bau- und Betriebsstoffe) andererseits ausgegangen. Das u.a. hieraus resultierende neurobiologische Leistungsvermögen nimmt auf alle Dimensionen der schulischen und sportlichen Leistungsfähigkeit sowie der allgemeinen Regenerationsfähigkeit wesentlichen Einfluß.

Gehirnzellen und Interstitium

Das zentrale Nervensystem (ZNS) wird von zwei Zelltypen mit unterschiedlicher Struktur und Funktion gebildet: den Nervenzellen und den Neurogliazellen.

Die Nervenzelle (griech. neuron = Schnur, Band, Faden) gilt als die elementare morphologische und funktionale Einheit des zentralen (Gehirn und Rückenmark) und peripheren Nervensystems. Es handelt sich hierbei um eine hoch spezialisierte Zelle zur Erzeugung, Verarbeitung, Speicherung und Übertragung von Informationen zu anderen Nervenzellen, Muskel- oder Drüsenzellen. Die Neuroglia-Zellen, kurz: Gliazellen, füllen den Raum zwischen den Nervenzellen aus. Ihre Subkategorien und deren unterschiedliche Funktionen werden weiter unten beschrieben.

Neuron

Eine Nervenzelle besteht aus dem **Zellkörper** (Soma oder Perikaryon), der neben anderen Organellen wie dem endoplasmatischen Retikulum, Golgi-Apparat, den Ribosomen, Lysosomen und Mitochondrien den Zellkern (Nucleus) umhüllt, und dem **Axon**, einer Elektrizität leitenden Faser unterschiedlicher Länge (s. Abb. 3-1). Während von dem Zellkörper tausende von sog. **Dendriten** (griech. déndron = Baum) abzweigen, verästelt sich das Axon oder der Neurit (Nervenfasern) zu **Nervenendigungen** (Kollaterale; Axonterminal). Über die Dendriten empfängt die Nervenzelle Informationen von anderen Nervenzellen, über das Axon leitet die jeweilige Nervenzelle Informationen an andere Nervenzellen weiter. Die Kontaktstellen auf der empfangenden und sendenden Seite heißen **Synapsen** (griech. sýnapsis = Verbindung); hier findet die Informationsübertragung von (präsynaptischem) Neuron zu (postsynaptischem) Neuron, ein elektrochemischer Prozeß, statt.

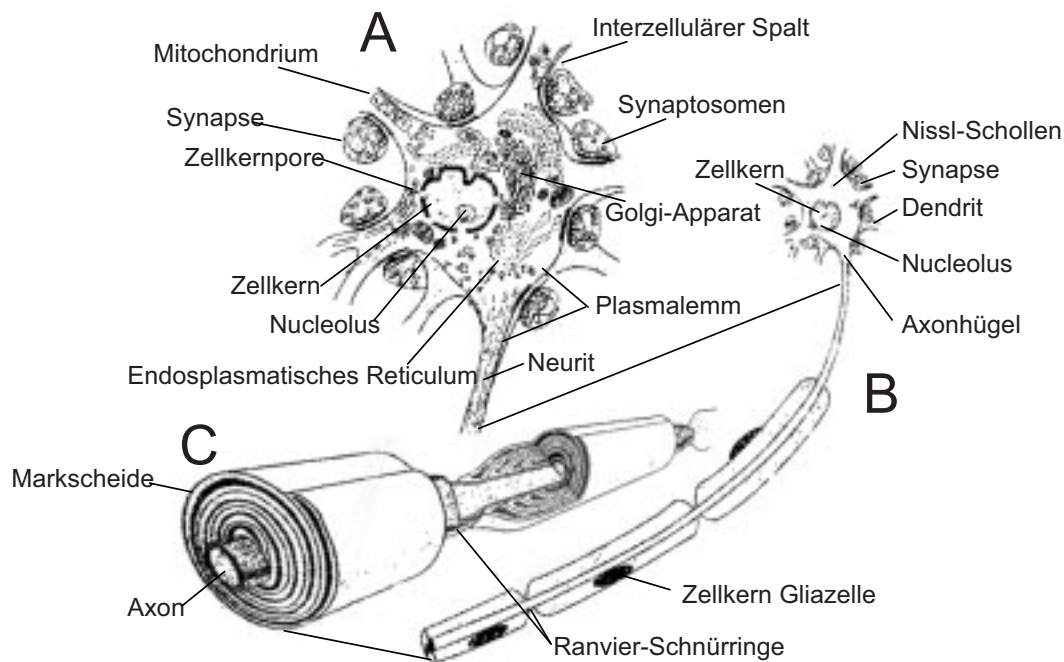


Abb. 3-1: Schema einer Nervenzelle mit Organellen: **A** Elektronenmikroskopische Darstellung des Zellkörpers; **B** und **C** Zellkörper mit Axon (Neurit) (modifiziert nach Thews, Mutschler & Vaupel, 1999, p. 47)

Zellkern und Mitochondrien

Von den Zellorganellen sollen im folgenden nur der Zellkern und die Mitochondrien kurz besprochen werden: Der Zellkern enthält in den Trägern der genetischen Information, den Chromosomen, Desoxyribonukleinsäure (DNA). Sie dient dem genetisch und hormonell kontrollierten Aufbau körpereigener Proteine für Zellen und Gewebe (**Proteinbiosynthese**, Eiweißneogenese). In den Prozeß der Proteinsynthese sind die Ribosomen und der Golgi-Apparat eingebunden. Der Großteil der **Lipidsynthese** läuft im (glatten) endoplasmatischen Retikulum ab (Greger, 2001a).

In den Mitochondrien werden energiereiche Substrate in Adenosintriphosphat (ATP) umgesetzt. ATP wird vorwiegend durch Oxidation von Glukose hergestellt (Greger, 2001a). Die Funktion der Mitochondrien hängt von der Glukoseverfügbarkeit ab, da die Nervenzellen im Gegensatz zu den Astrozyten kein Glykogen speichern können. Deswegen führt eine kurzfristige Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn sogleich zu Bewußtlosigkeit, evtl. sogar zu irreversiblen Hirnschäden (Klinke, 2001b).

Neuroglia

Der gesamte Anteil der Gliazellen, das Neuroglia (griech. glia = Leim), wird als ektodermales Stützgewebe des ZNS bezeichnet. Es bildet ein Faserwerk, in das Nervenzellen und ihre Fortsätze eingeschlossen sind, grenzt die nervöse Sub-

stanz an allen Oberflächen (Abschirmung synaptischer Regionen) und gegen die Blutgefäße ab und ist für den Stoffwechsel des Nervengewebes von großer Bedeutung („metabolische Einheit“). Es beeinflusst verschiedene Prozesse wie z.B. die Regulation des extrazellulären Milieus (des interstitiellen pH-Wertes, der K^+ -Ionenkonzentration), welches für die Erregungsverarbeitung der Nervenzellen erforderlich ist, die Glukosespeicherung, den Glukosemetabolismus und die Aufnahme von Transmittermolekülen wie Glutamat, γ -Aminobuttersäure (GABA) und Serotonin, die allesamt entscheidend sind für die Modulation der neuronalen Aktivität (Ongur et al., 1998; Klinke, 2001b). Gliazellen spielen außerdem bei der Regeneration von entzündetem oder verletztem Nervengewebe eine wichtige Rolle: Astrozyten und Mikroglia entfernen verletzte Zellen durch Aufnahme und intrazellulären Abbau der Zellbestandteile (Phagozytose) und bilden Narben (Klinke, 2001b; Roth, 1996). Gliazellen (anders als Neuronen) behalten die Fähigkeit zur Zellteilung (Mitose) bei und dienen deshalb zum Ausfüllen neuronaler Zelldefekte (Klinke, 2001b; Schmidt, 1983). Sie besitzen keine Axone, haben ein größeres Ruhepotential als Neuronen (-90 mV) und können keine Aktionspotentiale fortleiten (Nicholls et al., 2001).

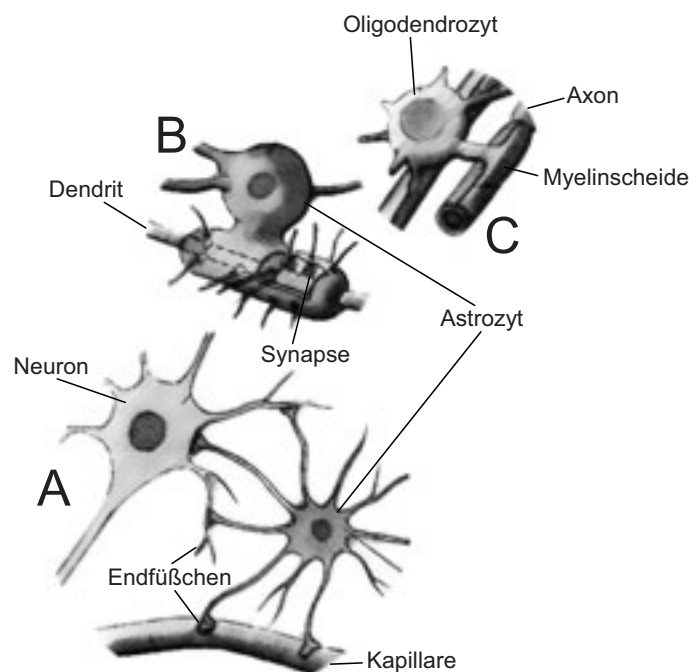


Abb. 3-2: Gliazellen im ZNS: **A, B** Astrozyten sind vielgestaltig, sie bilden u.a. Verbindungen zwischen Blutkapillaren und Neuronen und schirmen synaptische Regionen von der Umgebung ab. **C** Oligodendrozyten bilden die Markscheiden um zentrale Axone (modifiziert nach Klinke, 2001b, p. 542)

Nach anatomischen Kriterien werden die Gliazellen des ZNS in Astrozyten, Oligodendrozyten, Ependymzellen und Mikroglia eingeteilt (Abb. 3-2). Die **Astrozyten** bilden Verbindungen zwischen den Blutkapillaren und Neuronen und vermitteln den Stofftransport („metabolische Einheit“). Sie vermögen K^+ -

Ionen aus dem Extrazellulärraum aufzunehmen, wenn Nervenzellen bei wiederholter neuronaler Aktivität K^+ -Ionen in den Extrazellulärraum abgegeben haben. Die Astrozyten halten also die K^+ -Ionenkonzentration im Extrazellulärraum konstant und stabilisieren so das Ruhemembranpotential der Neuronen, wodurch eine unerwünschte Depolarisation der Neuronen verhindert wird (Klinke, 2001b). Gemäß Klinke (2001b) wurde nachgewiesen, daß Astrozyten auch den intrazellulären Ca^{2+} -Spiegel in der Nervenzelle regeln und diese mit energieliefernden Substraten versorgen. Astrozyten stellen ferner Glia-Wachstumsfaktoren bereit (Thews, Mutschler & Vaupel, 1999). In Astrozyten finden sich hohe Konzentrationen von Antioxidantien, was diesen Zelltyp im Vergleich zu Oligodendrozyten und Neuronen resistent macht gegen oxidativen Streß und Toxine endogenen und exogenen Ursprungs (Wilson, 1997; Srebro et al., 2001).

Oligodendrozyten (griech. *olígos* = wenig, griech. *déndron* = Baum), spezialisierte Gliazellen, bilden die Markscheiden im ausgereiften Zentralnervensystem (Lippert, 2000). Auch in den peripheren Nerven wird jedes Axon (griech. *áxon* = Achse) schlauchartig von speziellen Gliazellen, den **Schwann-Zellen** (Neurolemmozyten, griech. *lémma* = Rinde, Schale), umhüllt. Etwa bei einem Drittel aller Nervenfasern wickelt sich die Schwann-Zelle während des Wachstums mehrfach um das Axon und bildet dadurch zwischen Axon und Schwann-Zelle eine weitere Hülle aus einem Lipoid-Protein (Fett-Eiweiß)-Gemisch, das **Myelin**. Diese Umhüllung dient zum einen der Isolierung der Nervenfasern und zum anderen einer schnelleren Leitung des elektrischen Signals. Die myelinisierten Nervenfasern weisen etwa alle 1 bis 2 mm einen sog. Ranvierschen Schnürring auf, was eine Verjüngung der Nervenfasern im Querschnitt und eine Verzögerung der Fortleitung des Aktionspotentials bewirkt. Zeichnet man die Potentialverläufe eines markhaltigen Axons auf, läßt sich optisch darstellen, daß das elektrische Signal von Schnürring zu Schnürring „springt“ (sog. saltatorische Erregungsleitung). Neben der Erhöhung der Leitungsgeschwindigkeit infolge der Myelinisation der Nervenfasern ist der Durchmesser des Axons der wichtigste Faktor für die Höhe der Leitungsgeschwindigkeit (Schmidt, 1983).

Die Zellen der **Mikroglia** stellen die wichtigen Antigen präsentierenden Zellen des ZNS (Phagozytenfunktion, s.o.). Die **Ependymzellen** bilden eine einschichtige Zellauskleidung der inneren Liquorräume (s.u.) (Klinke, 2001b).

Interstitium

Zwischen den Neuronen und Neuroglia-Zellen bleibt ein schmaler Spalt frei. Diese Zwischenräume sind untereinander verbunden und bilden das **Interstitium**, flüssigkeitsgefüllte extrazelluläre Spalträume der Nerven- und Gliazellen. An manchen Stellen im Gehirn erweitert sich das Interstitium zu größeren Hohl-

räumen, den Ventrikeln, die die Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis, lat. cerebrum = Gehirn, lat. spina = Wirbelsäule; s.u.) enthalten. Der Liquor stimmt in seiner Zusammensetzung mit der interstitiellen (extrazellulären) Flüssigkeit nahezu überein.

Aus funktioneller Sicht ist es wichtig zu betonen, daß der gesamte Stoffaustausch der Neuronen in und aus dem Interstitium erfolgt, d.h. nicht direkt von einem Neuron zum anderen, oder direkt von einem Neuron in eine Gliazelle. Die Breite der extrazellulären Spalten reicht aus, um Ionen und Molekülen eine praktisch ungehinderte Diffusion im Extrazellulärraum zu ermöglichen. Das Interstitium umgibt auch die dünnsten Verzweigungen der Blutgefäße des Gehirns, die Kapillaren, mit denen es ebenfalls im Stoffaustausch steht (Schmidt, 1983).

Sauerstoffversorgung

Die Neuronen des ZNS sind auf eine ständige Sauerstoffversorgung angewiesen. Unterbrechung der Blutzufuhr zum Großhirn für 8-12 s (z.B. durch Herzstillstand oder starke Strangulation des Halses) führt bereits zu Bewußtlosigkeit, nach 8-12 min ist das Gehirn meist irreversibel geschädigt. Bei Atemstillstand sind diese Zeiten erheblich verlängert, da der Sauerstoffvorrat des zirkulierenden Blutes ausgenutzt werden kann (z.B. beim Tauchen) (Schmidt, 1983).

Zahlen, Form und Größe

Ein durchschnittliches Neuron erhält ca. 10.000 Kontaktinformationen, 2.000 über den Zellkörper und 8.000 über die Dendriten. Die sog. Purkinje-Zellen des Kleinhirns besitzen sogar nahezu 150.000 Kontakte (Hollmann & Hettinger, 2000).

Die Gliazellen sind zahlreicher als die Nervenzellen; es gibt zwischen 10- und 50mal mehr Gliazellen als Neuronen im ZNS (Hollmann & Hettinger, 2000; Klinke, 2001b). Sie sind aber im Durchschnitt kleiner, so daß Neuronen und Gliazellen je knapp die Hälfte des Volumens von Gehirn und Rückenmark einnehmen. Die restlichen 15-20% des Hirnvolumens werden von den extrazellulären Spalträumen und den Blutgefäßen ausgefüllt (Klinke, 2001b; Magistretti, 1999).

Nervenzellen treten in unterschiedlicher Form und Größe auf. Die kleinsten sind die sog. Körnerzellen des Kleinhirns (ca. 4 μm), die größten Neuronen bilden die sog. Riesenpyramidenzellen des Großhirns (bis 130 μm). Nervenzellfortsätze können über 1 m lang sein, z.B. in den Nerven, die im Fuß enden und deren Zellkörper sich im Wirbelkanal der Lendenwirbelsäule befinden (Lippert, 2000). Die graue Substanz des Gehirns enthält Nerven- und Gliazellen, die weiße Substanz die markhaltigen Nervenfasern. Graue und weiße Hirnsubstanz sind durch die Blut-Hirn-Schranke (s.u.) vom Blut getrennt (Lippert, 2000; Paal, 1995).

Neuronale Kommunikation (Signalübertragung: Synapsen, Neurotransmitter)

Das gesamte menschliche Verhalten kann – vereinfacht formuliert – auf die Kommunikation von Nervenzellen zurückgeführt werden. Dem neuronalen Kommunikationsprozeß kommt daher eine herausragende Bedeutung zu.²⁹ Erfolgreiche Kommunikation setzt die Aufnahme, Verarbeitung und Weiterleitung von Informationen voraus. Diese Informationen bewirken innerhalb der Neuronen eine Änderung des (Ruhe-)Membranpotentials, welches als sog. **Aktionspotential**, das am Axonhügel der Nervenzelle gebildet wird, entlang des Axons (bzw. Dendriten) weitergeleitet wird. Wird das Ruhepotential einer Nervenzelle von -70 mV (bis -80 mV) um mindestens $+15$ bis $+20$ mV (Schwellenpotential) ausgelenkt, läuft der weitere Anstieg des Membranpotentials (bis $+30$ mV) selbsttätig ab. Ursache für das Ruhepotential im allgemeinen und den Anstieg des Aktionspotentials im besonderen sind die Ionenkonzentrationen an der Innen- und Außenseite der Membran, d.h. deren Gleichgewicht bzw. Veränderung infolge einer Zu- oder Abnahme der Membranpermeabilität insbesondere für Na^+ - und K^+ -Ionen sowie für Ca^{2+} - und Cl^- -Ionen. Die Qualität einer neuronalen Nachricht ist dadurch gewährleistet, daß jede einzelne Nervenfasern stets nur eine spezifische Übertragungsfunktion hat. Die Quantität (d.h. Reizstärke) einer Information ergibt sich aus der Frequenz der Impulsfolge, d.h. den Aktionspotentialen pro Zeiteinheit, da Aktionspotentiale in ihrer Amplitude und Form weitgehend gleich sind (Alles-oder-Nichts-Gesetz). Die Information wird also frequenzkodiert weitergegeben. Das Aktionspotential ist eine energieverbrauchende Leistung der Zelle (Dudel, 2001; Klinke, 2001a; Kandel, Schwartz & Jessell, 2000).

Eine Schlüsselfunktion im neuronalen Kommunikationsprozeß haben die **Synapsen** inne. Man unterscheidet zwischen zwei Arten von Synapsen: elektrischen und chemischen Synapsen. Die elektrische Erregung basiert bei elektrischen Synapsen auf Ionenströmen, bei chemischen Kontaktstellen auf chemischen Überträgerstoffen (Neurotransmittern).

Elektrische Synapsen

Elektrische Synapsen stellen eine Verbindung zwischen zwei Nervenzellen über sehr enge Zellkontakte („gap junctions“) her (s. Abb. 3-3). Hierdurch kann das

²⁹ Das Gehirn ist weniger durch die Zahl der Neuronen als durch die Quantität und Qualität der Verbindungen zwischen diesen gekennzeichnet. Man vermutet, daß die intellektuelle Leistungsfähigkeit eines Menschen von der Zahl und Funktion der nutzbaren Synapsen im Gehirn abhängt (u.a. Lippert, 2000). Die Hypothese darf in dem gegebenen Kontext auch auf die anderen zentralen Dimensionen menschlicher Existenz wie Motorik und Psyche (Geist) übertragen werden.

elektrische Signal ohne zeitliche Verzögerung von einem Neuron zum anderen übertragen werden. Elektrische Synapsen sind offene Poren zwischen zwei benachbarten Zellen, die aus Proteinkomplexen (sog. Konnexonen) aufgebaut sind. Die das Zytoplasma zweier Zellen verbindenden Konnexone bilden Kanäle, durch die der Austausch kleinmolekularer Substanzen (Ionen) erfolgt (Klinke, 2001a).

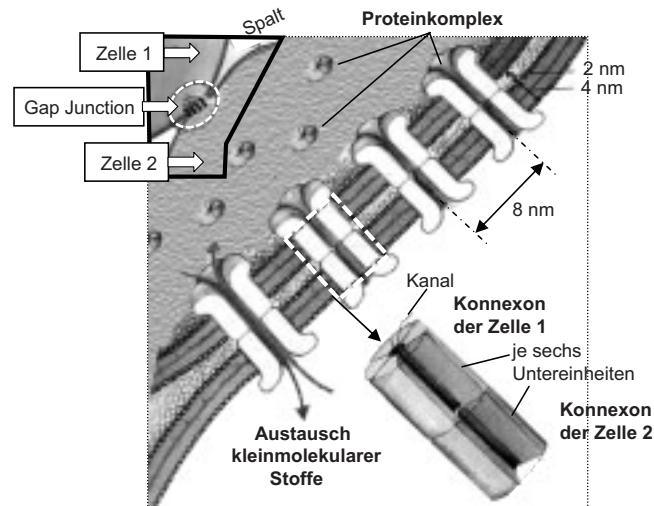


Abb. 3-3: Elektrische Synapse in einer *Gap Junction*: Proteinkomplexe, Konnexone genannt, bilden Kanäle, die das Zytoplasma zweier benachbarter Zellen verbinden und durch die ein Austausch kleinmolekularer Substanzen, v.a. von Ionen, möglich ist (modifiziert nach Klinke, 2001a, p. 63).

Chemische Synapsen

Bei den chemischen Synapsen bilden die sog. Neurotransmitter³⁰ eine „Brücke“ zwischen dem ersten (präsynaptischen) und dem zweiten (postsynaptischen) Neuron an einer Kontaktstelle, wo Neurotransmitter die Übertragung des elektrischen Potentials vermitteln (s. Abb. 3-4). Je nach Funktion erfolgt eine Untergliederung in erregende und hemmende Synapsen; je nach Zielzelle werden weitere Differenzierungen vorgenommen (von Neuron zu Neuron [interneuronale], von Neuron zu Muskel [neuromuskuläre] und von Neuron zu Organ [neuroepitheliale Synapsen]) (Dudel, 2001; Klinke, 2001a; Lippert, 2000; Roth, 1996).

Die Konnexone einer elektrischen Synapse leiten elektrische Aktionspotentiale normalerweise in beide Richtungen, wodurch eine Erregungsübertragung eben auch in beide Richtungen erfolgen kann. Dies steht im Gegensatz zur chemischen Synapse, wo die Weiterleitung eines Aktionspotentials nur in eine Rich-

³⁰ Neben Acetylcholin, einer organischen Ammoniumverbindung, sind u.a. Aminosäuren (Glutamat, Glycin und γ -Aminobuttersäure [GABA]), Monoamine (Serotonin, Histamin, Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin), eine Reihe von Oligopeptiden (Leu-Enkephalin, Met-Enkephalin, Substanz P) sowie Adenosin und ATP als wesentliche Neurotransmitter bekannt (Greger, 2001b; Thews, Mutschler u. Vaupel, 1999; Kandel, Schwartz u. Jessell, 2000).

tung gegeben ist. Die direkte Erregungsübertragung hat allerdings die beiden Nachteile, daß nur wenige Zellen unmittelbar kommunizieren können und eine Erregungsübertragung auf weiter entfernte Nervenzellen nicht möglich ist (Klinke, 2001a).

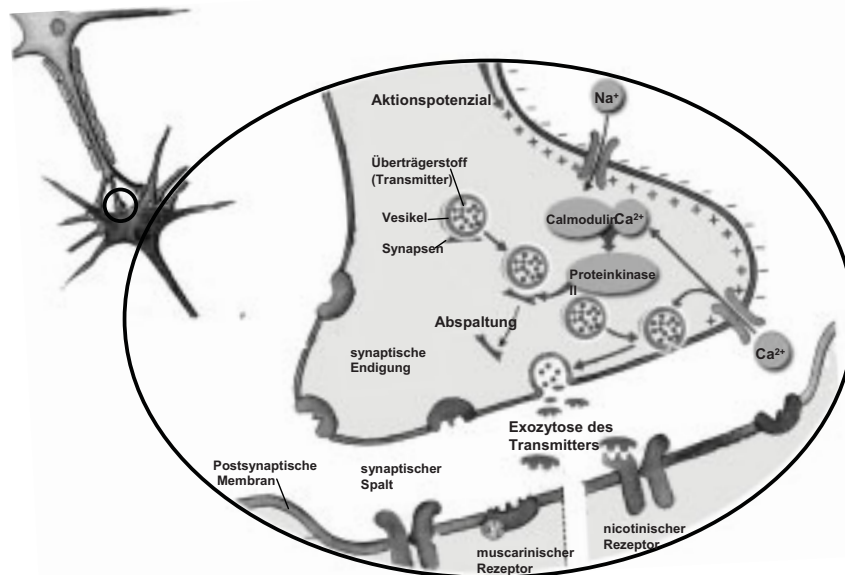


Abb. 3-4: Chemische Synapse: Mechanismus der Transmitterfreisetzung an einer präsynaptischen Endigung infolge eines einlaufenden Aktionspotentials (modifiziert nach Klinke, 2001a, p. 65)

Eine Nervenzelle ist mit zahlreichen synaptischen Endigungen, teils exzitatorischer, teils inhibitorischer Natur, besetzt. Werden benachbarte exzitatorische und inhibitorische Synapsen aktiviert, so überlagern sich die entsprechenden Ströme und heben sich z. T. wechselseitig auf (Greger, 2000b).

Axonaler (anterograder und retrograder) Transport

Neben der Informationsübertragung dienen die Axone auch als Leitungsbahnen für den Transport von Substanzen aus dem Zellkörper zu den Synapsen (anterograd) und umgekehrt von den Synapsen zum Zellkörper (retrograd). Diese Prozesse werden unter dem Begriff axonaler Transport zusammengefaßt. Die aus dem Soma gelieferten Substanzen (z.B. Aminosäuren, Eiweiße, andere Nährstoffe) sind für das Axon lebensnotwendig: Werden Axone von ihren Zellkörpern abgetrennt, so sterben die Axone ab, während die Zellkörper in der Regel überleben.

Der axonale Transport ist teilweise sehr schnell. Eiweißmoleküle und synaptische Überträgerstoffe werden mit einer Geschwindigkeit von rund 40 cm pro Tag aus dem Soma mittels Vesikeln in die Synapsen transportiert. Dieser Transport (zum Axonterminal) erfolgt aktiv, also unter Energieaufwand (ATP-

Verbrauch), entlang eines feinen Röhrensystems, den Mikrotubuli und Neurofilamenten. Der umgekehrte (retrograde) Transport aus der Peripherie zum Soma ist etwa halb so schnell. Auf dem retrograden Transportweg wird der sog. *Nerve growth factor* (NGF, Nervenwachstumsfaktor) zum Zellkörper transportiert, ein Protein, welches das Überleben der Neuronen gewährleistet (Klinke, 2001b).

Viren und Toxine

Manche Viren und Toxine (z.B. das Poliomyelitis-Virus und Tetanustoxin) nutzen den retrograden axonalen Transportweg, um aus dem Körper, z.B. einer Hautwunde, in die Nervenzellkörper zu gelangen. Dort entfalten sie dann ihre pathogene Wirkung. Andere Giftstoffe lähmen den axonalen Transport und führen dadurch zu einer Nervenschädigung. Als Folge können Muskellähmungen, Empfindungsstörungen und Schmerzen auftreten (Schmidt, 1983). An der neuromuskulären Endplatte fungiert Acetylcholin (ACh) als zentraler Neurotransmitter. Dort wird es von dem Enzym ACh-Esterase in Cholin und Acetat gespalten. Die ACh-Esterase kann u.a. von Insektiziden in seiner Wirkung gehemmt werden (Dudel, 2001).

Neurotransmitter haben neben der Informationsübertragung noch eine andere wichtige Bedeutung: Während der fetalen und frühkindlichen Gehirnentwicklung spielen sie eine bedeutsame Rolle bei der Organisation zerebraler Strukturen. Da die meisten Rauschgifte mit der Wirkung von Neurotransmittern interferieren, hat ein Drogenkonsum der Mutter während der Schwangerschaft und Stillzeit schädliche Folgen für die fetale bzw. frühkindliche Reifung des Gehirns (Klinke, 2001a).

Zellmembran: Struktur und Membrantransport (Stoffaustausch)

Nervenzellen sind, wie andere Körperzellen, von einer ca. 5 nm dicken fluiden Lipiddoppelschicht umgeben, die für die meisten wasserlöslichen Moleküle undurchlässig ist. Diese Membran trennt den Extra- vom Intrazellulärraum der Zelle. Nur sehr kleine Moleküle wie O₂, CO₂ und Wasser sowie lipidlösliche Moleküle können ungehindert durch Zellmembranen diffundieren. Ähnlich wie das Zytosol von der Plasmamembran umgeben ist, sind auch die subzellulären Funktionseinheiten der (Nerven-)zelle wie der Zellkern, die Mitochondrien, der Golgi-Apparat oder Lysosomen durch entsprechende Membranen abgegrenzt. Auch sie bestehen aus Lipiddoppelschichten und verfügen über an- und eingelagerte Proteine. An einigen der Organellen ist die Membran doppelt gefaltet. So hat der Zellkern eine äußere und eine innere Membran. Auch Mitochondrien besitzen eine Doppelmembran. Die Eigenschaften der beiden Membranen sind völlig unterschiedlich. Die äußere Membran ist für kleine Moleküle relativ gut permea-

bel. Die innere Membran, welche die Grundsubstanz umschließt, läßt dagegen Protonen, Ca^{2+} , ATP, Phosphat und andere Substrate nur mittels spezifischer Transportproteine durch (Greger, 2001a; Zimmermann, 2001).

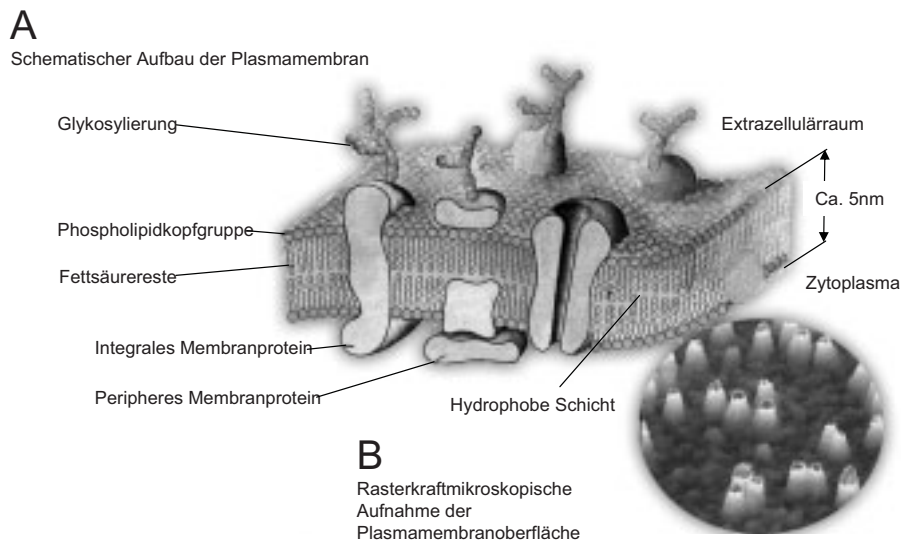


Abb. 3-5: Schematischer Aufbau der Plasmamembran: Die weitgehend flüssige Lipiddoppelschicht ist so orientiert, daß sich die hydrophoben Molekülteile gegenüberstehen. Die hydrophilen Anteile der Moleküle sind auf die Innen- bzw. Außenseite der Zelle hin orientiert. In die Membran sind Proteine entweder eingelagert (integrale Proteine; Transportproteine) oder sie sind auf nur einer Membranseite lokalisiert (periphere Proteine). Ein Teil der Lipide und Proteine der Zellmembran besitzt einen Kohlenhydratanteil, der stets zur Außenseite der Membran orientiert ist (Glycocalyx) (modifiziert nach Greger, 2001a, p. 15).

Struktur der Membran

Die Struktur der Membran (s. Abb. 3-5) spiegelt ihre zwei gegensätzlichen Aufgaben wider. Zum einen trennt die Zellmembran wäßrige Lösungen ganz unterschiedlicher Zusammensetzung, zum anderen bestimmt die Membran die Intensität der Kommunikation zwischen den einzelnen extra- und intrazellulären Räumen bzw. Zellbestandteilen. Neben Lipiden enthält die Membran Proteine und in geringem Umfang auch Kohlenhydrate. Die wichtigsten Strukturelemente der Zellmembran sind Phospholipide (Grundsubstanz: Glycerinphosphorsäure), Glykolipide (zuckerhaltige Lipide) und Cholesterin. In die Membran sind zahlreiche Proteine mosaikartig und schwimmend eingebettet (sog. integrale Proteine; Fluid-Mosaik-Modell). In der Lipiddoppelschicht sind die hydrophilen (wasserfreundlichen) Molekülteile nach beiden Seiten der Membran ausgerichtet. Die hydrophoben (wasserabstoßenden) Enden der Lipidmoleküle weisen jeweils ins Innere der Membran. Weitere Proteine sind an die hydrophilen Lipidmoleküle der Membran angelagert (Glykoproteine) (Greger, 2001a).

Die Fluidität der Membran hängt nach Zimmermann (2001) von der Lipidzusammensetzung ab. Sie steigt mit dem Anteil an ungesättigten Fettsäuren und nimmt mit dem Anteil an Cholesterinmolekülen ab. Die durch die Höhe des

Cholesterinanteils bedingte Abnahme der Fluidität der Membran ist auf das plattenartige Ringsystem des Moleküls, das versteifend wirkt, zurückzuführen. In den Membranschichten des Myelins ist der Anteil an Cholesterin besonders hoch. Eine besonders hohe Fluidität ist Voraussetzung für schnelle Transportvorgänge (Thews, Mutschler & Vaupel, 1999).

Zweiwertige Ionen, vor allem Ca^{2+} , spielen beim Aufbau der Zellmembran ebenfalls eine wichtige Rolle, da ihre Entfernung zu einer Destabilisierung der Membran führt.

Membrantransport

Unter den vielfältigen Eigenschaften der Zellmembran kommt ihrer selektiven Durchlässigkeit für bestimmte Stoffe besondere Bedeutung zu. Für den Stoffaustausch von Ionen, Aminosäuren, Fettsäuren und Kohlenhydraten zwischen dem Extra- und Intrazellulärraum sind die **integralen Transportproteine** (Ionenkanäle, Carrier oder Transporter und Pumpen) verantwortlich.

Ionenkanäle sind selektive Poren für den Durchtritt von Natrium-, Kalium-, Calcium- und Chlorid-Ionen und ermöglichen den Transport durch die Membran. Ionenkanäle weisen im allgemeinen eine hohe Transportrate auf. **Carrier** erleichtern den Durchtritt polarer Stoffe³¹ durch Membranen. Sie transportieren spezifische Substrate wie z.B. Glukose, die meisten Aminosäuren und Phosphat unter Ausnutzung von elektrochemischen Gradienten von einer Membranseite auf die andere. **Ionenpumpen** erzeugen hohe Ionenkonzentrationsunterschiede entlang der Membran. Es handelt sich hierbei um Membranproteine, die unter direktem ATP-Verbrauch Ionen transportieren (z.B. Na^+ - K^+ -Pumpe) (Greger, 2001a).

Gliazellen sorgen dafür, daß es trotz des geringen Volumenanteils des Interstitiums im ZNS auch bei starker neuronaler Aktivität zu keinen großen Schwankungen im extrazellulären Ionenmilieu kommt. Diese räumliche Pufferung von Ionen ist im ZNS unabdingbar, weil neuronale Aktivität mit großen Netto-Ionenströmen einhergeht. Während des Aktionspotentials verlassen K^+ -Ionen die Neuronen und Na^+ -Ionen werden aufgenommen. Da das interstitielle Volumen im ZNS sehr klein ist, würden dort erhebliche Änderungen der extrazellulären Ionenkonzentration auftreten, wenn nicht entsprechende Transportsysteme der Gliazellen für den Ausgleich sorgten (Greger, 2001b).

³¹ Als *polare Stoffe* werden in der Chemie Moleküle mit ungleicher Elektronenverteilung, wie z.B. Wasser, bezeichnet.

Zellmembranen bilden darüber hinaus die strukturelle Basis der gewebespezifischen Rezeptoren für Hormone und andere Botenstoffe wie z.B. Neurotransmitter (sog. Rezeptorproteine) (Thews, Mutschler & Vaupel, 1999; Greger, 2001a).

Das Gehirn besteht v.a. aus Wasser (ca. 82% in der grauen und ca. 72% in der weißen Gehirnsubstanz; Agranoff et al., 1999), Lipiden (Cholesterin, Phospho- und Glykolipide, wenig Cholesterinester und Neutralfette), Eiweiß (mit relativ hohem Gehalt an freien Aminosäuren) und wenig Kohlenhydraten (v.a. Glykogen) (Paal, 1995). Nach Zilles und Rehkämper (1998) bestehen Nervenzellmembranen aus ca. 60% Proteinen und 40% Lipiden; das Myelin hingegen ist aus 70% Lipiden und nur 30% Proteinen zusammengesetzt. Unter den Lipiden dominieren die Phospholipide mit 40%, die Lipidfraktionen Cholesterin und Glykolipide umfassen jeweils 30%.³²

Blut-Hirn- (und Blut-Liquor-)Schranke (Morphologie und Stoffaustausch)

Auffallend ist, daß zwei Standardwerke der Neurowissenschaft (Kandel et al., 2000; Dudel et al. 2001) eine Besprechung des Aufbaus und der Funktion der Blut-Hirn-Schranke aussparen. Dies verwundert deshalb, weil sie eine dynamische Schnittstelle zwischen den Blutkapillaren und dem Gehirngewebe darstellt und ihre Bedeutung für den Transport von Nährstoffen, Metaboliten, Noxen und Toxinen etc. nicht zu unterschätzen ist.

Blut-Hirn-Schranke

Die Blut-Hirn-Schranke (BHS) stellt eine Barriere für den Übergang bestimmter Stoffe aus den Blutgefäßen in das Gehirngewebe dar, das sowohl vor dem Eindringen von Giften, Arzneimitteln u.a. Stoffen als auch vor unkontrollierten Änderungen der Blutkonzentration von Hormonen, Aminosäuren, Ionen etc. (z.B. nach der Nahrungsaufnahme) geschützt werden soll; gleichzeitig können überschüssige Substanzen gezielt ausgeschleust werden (z.B. Glycin³³ und Kalium, die starken Einfluß auf die Weiterleitung von Nervenimpulsen haben).

³² Die angegebenen Werte beziehen sich auf das Trockengewicht.

³³ Glycin, eine einfache Aminosäure, fungiert u.a. als inhibitorischer Neurotransmitter im Rückenmark und Hirnstamm (Kontrolle der Motorik) (Thews, Mutschler u. Vaupel, 1999).

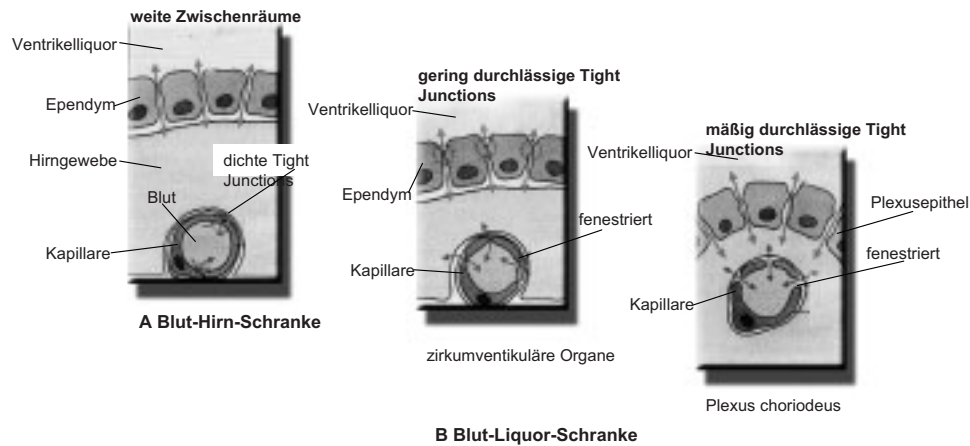


Abb. 3-6: Vergleich von Blut-Hirn-Schranke und Blut-Liquor-Schranke: **A** Der weit überwiegende Teil der zerebralen Kapillaren enthält sog. *Tight Junctions* (= dichte Kontakte der Gefäßendothelzellen, die das Substrat der Blut-Hirn-Schranke bilden). **B** Ein kleiner Teil von zerebralen Kapillaren an wenigen Stellen des Gehirns (zirkumventrikuläre Organe, Plexus choroidei) enthält fenestrierte, also durchlässige Kapillaren. Die Blut-Liquor-Schranke ist insgesamt durchlässiger als die Blut-Hirn-Schranke (modifiziert nach Kuschinsky, 2001, p. 761).

Das **morphologische Substrat** der BHS bilden Endothelzellen, welche die Kapillargefäße des Gehirns umgrenzen. Sie sind durch feste Zellkontakte (‘tight junctions’, auch Schlußleisten genannt) fast lückenlos miteinander verbunden und stellen somit eine für viele Substanzen fast undurchlässige Barriere dar (s. Abb. 3-6, A) (Kuschinsky, 2001; Greger, 2001b; Thews, Mutschler & Vaupel, 1999; Pardridge, 1998). Zu den Charakteristika der BHS zählen neben den dichten Zellkontakten ein komplexer Kohlenhydratsaum an der Außenfläche der Zellmembran (Glycocalyx), ein Mangel an Vesikeln, die bestimmte Substanzen in die Zelle schleusen können, und die Abwesenheit von durchlässigen Stellen der Kapillaren (Fenestra) (Thiel et al., 2001). Auch im Rückenmark bis hin zu den peripheren Nerven existiert eine BHS (Kuschinsky, 2001).

Permeabilität und Stoffaustausch

Die vorbenannten Eigenschaften erlauben einen selektiven Austausch von Substanzen zwischen der Blutzirkulation und den extrazellulären Flüssigkeitsräumen des Gehirns. Die BHS ist unselektiv durchlässig für fettlösliche Verbindungen (zu denen auch z.B. Gifte wie Nikotin, Ethanol und Heroin gehören) und selektiv durchlässig für Substanzen, die über spezifische Transportmechanismen ins Gehirn gelangen, wie (D-)Glukose, essentielle Aminosäuren und Ketonkörper (s. Abb. 3-7). Für wasserlösliche Substanzen ist sie dagegen nicht durchlässig, selbst wenn es sich um kleine Ionen (z.B. Na^+ -Ionen) handelt. Wasser vermag aufgrund seiner geringen Molekülgröße die dichten Zellkontakte der zerebralen Endothelzellen zu überwinden. Die Atemgase O_2 und CO_2 diffundieren entsprechend ihres Partialdruckgradienten durch die Membran der Endothelzellen der BHS. Stoffe können aber nicht nur durch passive Austauschvorgänge wie Diffusion oder Carrierproteine, sondern auch aktiv durch die BHS transpor-

tiert werden. Den aktiven Antrieb leistet die Na^+ - K^+ -ATPase, die in der dem Hirngewebe zugewandten Membran der Kapillare lokalisiert ist und K^+ -Ionen aus dem Interstitium des Hirngewebes in das Zellinnere sowie Na^+ -Ionen in umgekehrter Richtung schleust (Kuschinsky, 2001; Greger, 2001b; Thews, Mutschler & Vaupel, 1999).

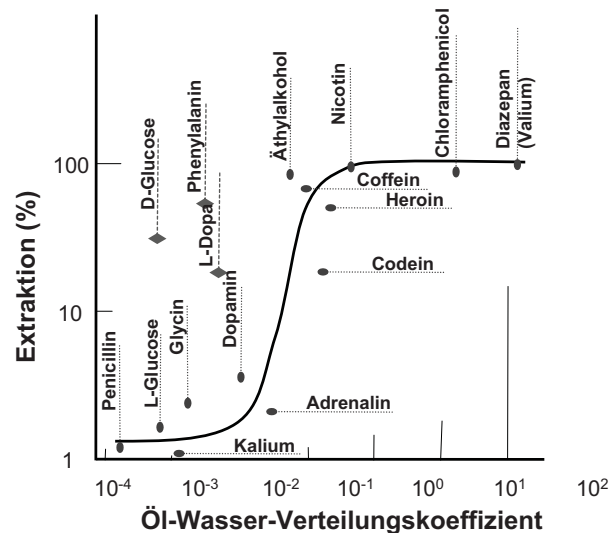


Abb. 3-7: Abhängigkeit der Passage über die Blut-Hirnschranke (BHS) von der Lipidlöslichkeit: Die Lipidlöslichkeit wurde anhand des Öl-Wasser-Verteilungskoeffizienten gemessen (hohe Werte bedeuten hohe Lipidlöslichkeit). Der Übertritt von Substanzen durch die BHS (Extraktion durch das Gehirn) wurde verglichen mit dem von frei permeablen Substanzen, deren Extraktion mit 100% angesetzt wurde. Während bei den meisten Substanzen für den Durchtritt durch die BHS die Lipidlöslichkeit maßgeblich ist (geringe Abweichung von der Mittelwertlinie), zeigen die Substanzen D-Glucose, Phenylalanin und L-Dopa eine höhere Extraktion als aufgrund ihrer Lipidlöslichkeit zu erwarten ist (deutliche Abweichung nach links von der Mittelwertlinie). Diese Substanzen werden über Carrier transportiert (modifiziert nach Kuschinsky, 2001, p. 760).

Zu den Faktoren, welche die normale Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke gefährden, zählen nach Bested et al. (2001), Kuschinsky (2001) und Thiel et al. (2001) u.a. Viren, Stickstoffmonoxid z.B. aus Abgasen von Verbrennungsmotoren und Zigarettenrauch, Streß, Glutathion-Erschöpfung³⁴, Mangel an essentiellen Fettsäuren. Es ist möglich, daß ein Zusammenbruch der Permeabilität der BHS zu zellulären Dysfunktionen und Störungen der neuronalen Übertragung im ZNS führt. Virale, bakterielle, fungale und parasitäre Pathogene vermögen die Blut-Hirn-Schranke zu durchbrechen und in das ZNS durch parazelluläre, transzelluläre und/oder Trojanisches-Pferd-Mechanismen einzudringen (Huang et al., 2001).

³⁴ Glutathion, ein Tripeptid, wirkt als Coenzym, Cofaktor, Substrat und als Antioxidans. In Zellen schützt Glutathion bestimmte Enzyme vor Oxidation. Glutathion wird unter ATP-Verbrauch aus Glutaminsäure und Cystein synthetisiert (Pschyrembel, 2002).

Obwohl dichte Kontaktstellen im Kapillarendothel die Regel sind, ist ein kleiner Anteil der zerebralen Kapillaroberfläche (ca. ein Tausendstel) durchlässig (fenestriert), und zwar im Bereich der Plexus choroidei und zirkumventrikulären Organe (Teile des Hypothalamus und der Hypophyse) (Abb. 3-6, B). In diesem Fall liegt die Barriere im nahe gelegenen Ependym (sog. **Blut-Liquor-Schranke**, s.u.) (Kuschinsky, 2001; Thews, Mutschler & Vaupel, 1999).

Das Konzept der BHS hat sich im Verlauf der letzten Jahre von einer passiven und relativ unveränderlichen Gewebestruktur zu einer dynamischeren Schnittstelle zwischen Blut und Gehirngewebe weiterentwickelt (Lataste, 1992).

Zerebrale Blutversorgung und Liquor cerebrospinalis (Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit)

Durchblutung des Gehirns

Das gesamte Nervensystem ist von einem dichten Netz von Blutgefäßen durchzogen. Das Gehirn wird von vier Arterien versorgt, den beiden Aa. carotides internae und den beiden Aa. vertebrales, die sich im Gehirn zum sog. Arterienring zusammenschließen. Die Arterien der Großhirnrinde treten von der Oberfläche in das Gehirn ein und verästeln sich von dort aus in ein eng geknüpftes Kapillarnetz, was für kurze Diffusionswege für die Atemgase O₂ und CO₂ sorgt (Lippert, 2000; Thews, Mutschler & Vaupel, 1999). Die weiße Gehirnsubstanz ist im Vergleich zu der grauen Substanz weniger dicht vaskularisiert, wobei ausgeprägte regionale Verteilungsmuster von Mikrogefäßen im Gehirn erkennbar sind. Die Blutflußrate ist dementsprechend in der grauen Substanz 4-5mal höher als in der weißen Gehirnsubstanz (Hof et al., 1999).

Die Durchblutung des Gehirns liegt bei ca. 50 ml/100 g Hirngewebe pro Minute, was einer durchschnittlichen Tagesleistung von über 1000 l entspricht und etwa 15% des Herzzeitvolumens ausmacht. Der O₂-Verbrauch beträgt 3 ml/100 g/min (= ca. 65 l O₂/Tag) (Kuschinsky, 2001). Bei erhöhter (dynamischer) körperlicher oder geistiger Anstrengung (s.u.) steigen diese durchschnittlichen Werte entsprechend (Hollmann & Strüder, 1998; Ide & Secher, 2000).

Die Durchblutung ist im Gehirn eng an den lokalen Stoffwechsel gekoppelt, der regional unterschiedlich hoch ist. Lokale Funktionssteigerungen im Gehirn (mehr Aktionspotentiale) führen zu einer lokalen Stoffwechsel- und Durchblutungszunahme. Dabei beruht die Zunahme des Stoffwechsels auf einer Aktivierung der Membranpumpen, während die Zunahme der Durchblutung auf die lokale Freisetzung von funktions- (K⁺-Ionen) und stoffwechselabhängigen (H⁺-

Ionen, Adenosin) Faktoren, die dilatierend wirken, zurückzuführen ist (Kuschinsky, 2001).

Die lokale Stoffwechselaktivität hängt vom Funktionszustand der betreffenden Hirnstruktur ab. Beispielsweise nimmt die Stoffwechselgröße im visuellen Kortex mit zunehmender visueller Belastung zu. Als Folge dieser Stoffwechselsteigerung ist eine Zunahme der Durchblutung zu beobachten, die in der Regel leichter meßbar ist als die lokale Stoffwechselaktivität. Die Hirnfunktion kann über die lokale Durchblutung analysiert werden (Kuschinsky, 2001).

Liquor cerebrospinalis

Die Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis) dient dem zentralen Nervensystem als Puffer gegen Erschütterungen und als Schutz bei hohen Beschleunigungen; die Bewegungen des Gehirns werden durch die Flüssigkeit deutlich verzögert. Sie dient ferner dem Temperatenausgleich und in geringem Maße der Ernährung von Nervengewebe.

Der Liquor ist eine wasserklare Flüssigkeit, die folgende Substanzen enthält: Elektrolyte (Die Ionenkonzentrationen des Liquors weichen nur in geringem Maße von denen des Blutplasmas ab.), Glukose (60% des Serumnüchternwerts), wenig Eiweiß (eiweißarm) und nur bis zu 4 Zellen/ μl (fast zellfrei) (Lippert, 2000; Thews, Mutschler & Vaupel, 1999).

Das Hirnwasser wird größtenteils im Adergeflecht der Hirnkammern (Plexus choroidei, s. Abb. 3-6, B) gebildet. Die Resorption erfolgt überwiegend in den Arachnoidalzotten (Granulationes arachnoideae), die in die Venen der harten Hirnhaut hineinragen. Der Liquor zirkuliert in den inneren Liquorräumen (den vier Hirnkammern und dem Aquädukt des Mittelhirns; ca. 30 ml) und den um das ZNS gelegenen äußeren Räumen (Subarachnoidealräume; ca. 70-170 ml); die Strömung verläuft von den inneren zu den äußeren Liquorräumen (Lippert, 2000; Thews, Mutschler & Vaupel, 1999) (s.o.).

Die Ionenkonzentration des Liquor cerebrospinalis wird sehr genau einreguliert. Eine Störung dieser Homöostase hat klinische Konsequenzen. Eine akute respiratorische Azidose z.B. führt zu stärkeren neurologischen Symptomen und Einschränkungen der Wachsamkeit als eine metabolische Azidose gleichen Grades, trotz gleicher pH-Senkung im Plasma. Als Ursache kommt eine stärkere Ansäuerung des Liquors (auch im Interstitium) bei einer respiratorischen Azidose in Betracht, da CO_2 frei über die BHS zu diffundieren vermag. Als Folge ist eine Senkung des Hirnstoffwechsels und damit eine Verschlechterung der Hirnfunktion festzustellen. Dagegen können bei einer metabolischen Azidose die H^+ -

Ionen aus dem Blut nicht einfach über die BHS diffundieren, so daß der pH-Wert des Liquors sich wenig ändert und damit die Hirnfunktion weniger beeinträchtigt wird (Kuschinsky, 2001).

Ausblick

Quantitative und qualitative Aspekte der Nährstoffversorgung für eine optimale Funktion der oben beschriebenen biochemischen strukturellen und funktionalen Prozesse der Gehirnzellen werden den Schwerpunkt der im Anschluß an die einleitenden Überlegungen folgenden Kapitel bilden. Es wird darin versucht darzustellen, inwiefern u.a. die Qualität einzelner Nährstoffgruppen auf die Struktur und Funktion der Nerven- und Gliazellen Einfluß nimmt und dadurch Auswirkungen auf die physische, psychische und kognitive Leistungsfähigkeit zur Folge hat.

Literatur

- Agranoff, B. W., Benjamins, J. A., Hajra, A. K. (1999). Lipids. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (47-68). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Bested, A. C., Saunders, P. R., Logan, A. C. (2001). Chronic fatigue syndrome: neurological findings may be related to blood-brain barrier permeability. *Medical Hypotheses* 57 (2), 231-237.
- Churchill, L., Cotman, C., Banker, G., Kelly, P., Shannon, L. (1976). Carbohydrate composition of central nervous system synapses. Analysis of isolated synaptic junctional complexes and postsynaptic densities. *Biochimica et biophysica acta* 448 (1), 57-72.
- Connor, W. E., M. Neuringer, D. S. Lin (1990). Dietary effects on brain fatty acid composition: the reversibility of n-3 fatty acid deficiency and turnover of docosahexaenoic acid in the brain, erythrocytes, and plasma of rhesus monkeys. *Journal of Lipid Research* 31 (2), 237-247.
- Crnic, L. S. (1983). Effects of nutrition and environment on brain biochemistry and behavior. *Dev. Psychobiol.* 16 (2), 129-145.
- Davis, J. M., Alderson, N. L., Welsh, R. S. (2000). Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional considerations. *Am. J. Clin. Nutr.* 72, Suppl., 573-578.
- Dudel, J. (2001). Synaptische Erregung und Hemmung. In Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (Hrsg.), *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (115-144). Berlin u.a.: Springer.
- Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (2001). *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition*. Berlin u.a.: Springer.
- Gilgun-Sherki, Y., Melamed, E., Offen, D. (2001). Oxidative stress induced-neurodegenerative diseases: the need for antioxidants that penetrate the blood brain barrier. *Neuropharmacology* 40 (8), 959-975.
- Greger, R. (2001a). Von der Zelle zum Organ. In Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (41-48). Stuttgart: Thieme.

- Greger, R. (2001b). Membranpotential. In Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (49-60). Stuttgart: Thieme.
- Hof, P. R., Trapp, B. D., Vellis, J. de, Claudio, L., Colman, D. R. (1999). The Cellular Components of Nervous Tissue. In Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.), *Fundamental Neuroscience* (41-70). San Diego u.a.: Academic Press.
- Hollmann, W., Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin – Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart u.a.: Schattauer.
- Hollmann, W., Strüder, K. H. (1998). Das menschliche Gehirn als Agitator und Rezeptor von muskulärer Arbeit. *Dt. Z. Sportmed.* 49, Sonderheft 1, 154-160.
- Huang, S. H., Jong, A. Y. (2001). Cellular mechanisms of microbial proteins contributing to invasion of the blood-brain barrier. *Cell Microbiol.* 3 (5), 277-287.
- Ide, K., Secher, N. H. (2000). Cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Progress in neurobiology* 61 (4), 397-414.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (2000). *Principals of Neural Science*. Columbus: McGraw Hill.
- Klinke, R. (2001a). Erregungsübertragung in Zellverbänden. In Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (61-80). Stuttgart: Thieme.
- Klinke, R. (2001b). Bauelemente des Nervensystems. In Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (539-552). Stuttgart: Thieme.
- Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.) (2001). *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme.
- Kuschinsky, W. (2001). Blut-Hirn-Schranke, Liquor cerebrospinalis, Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel. In Klinke, R., Silbernagel S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (757-767). Stuttgart: Thieme.
- Lataste, X. (1992). The blood-brain barrier in hypoxia. *Int. J. Sports Med.* 13, Suppl. 1, 45-47.
- Lippert, H. (2000). *Lehrbuch Anatomie*. München und Jena: Urban & Fischer.
- Magistretti, P. J. (1999). Brain Energy Metabolism. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (389-413). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Mayer, G., Nitsch, R., Hoyer, S. (1990). Effects of changes in peripheral and cerebral glucose metabolism on locomotor activity, learning and memory in adult male rats. *Brain Res.* 1-2, 95-100.
- Mishra, O. P., Delivoria-Papadopoulos, M. (1999). Cellular mechanisms of hypoxic injury in the developing brain. *Brain research bulletin* 48 (3), 233-238.
- Nicholls, J. G., Martin, A. R., Wallace, B. G., Fuchs, P. A. (2001). *From Neuron to Brain*. Sunderland: Sinauer Associates.
- Ong, D., Drevets, W. C., Price, J. L. (1998). Glial reduction in the subgenual prefrontal cortex in mood disorders. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95 (22), 13290-13295.
- Paal, G. (1995). *Hexal-Lexikon Neurologie*. München: Urban und Schwarzenberg.
- Packer, L., Prilipko, L. (Eds.) (1992). *Free Radicals in the Brain*. Berlin und Heidelberg: Springer.
- Pardridge, W. M. (Ed.) (1998). *Introduction to the blood-brain-barrier*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Popper, K. R., Eccles, J. (1997). *Das Ich und sein Gehirn*. München: Piper.
- Roth, G. (1996). Das Gehirn des Menschen. In Roth, G., Prinz, W. (Hrsg.), *Kopf-Arbeit. Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen* (119-180). Heidelberg u.a.: Spektrum Akademischer Verlag.
- Roth, G., Prinz, W. (Hrsg.) (1996). *Kopf-Arbeit. Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen*. Heidelberg u.a.: Spektrum Akademischer Verlag.
- Schmidt, R. F. (Hrsg.) (1983): *Grundriß der Neurophysiologie*. Berlin u.a.: Springer.
- Schmidt, R. F., Thews, G. (Hrsg.) (2000). *Physiologie des Menschen*. Berlin u.a.: Springer.

- Schmidt, R. F., Schaible, H.-G. (2001). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Berlin u.a.: Springer.
- Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.) (1999). *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*. Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Srebro, Z., Dziobek, K. (2001). Neuroprotection: the role of neuroglia. *Folia medica Cracoviensia* 42 (3), 113-121.
- Thews, G., Mutschler, E., Vaupel, P. (1999). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Thiel, V. E., Audus, K. L. (2001). Nitric oxide and blood-brain barrier integrity. *Antioxid. Redox. Signal.* 3 (2), 273-278.
- Wilson, J. X. (1997). Antioxidant defense of the brain: a role for astrocytes. *Canadian journal of physiology and pharmacology* 75 (10-11), 1149-1163.
- Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.) (1999). *Fundamental Neuroscience*. San Diego u.a.: Academic Press.
- Zilles, K., Rehkämper, G. (1998). *Neuroanatomie: Lehrbuch und Atlas*. Berlin u.a.: Springer.
- Zimmermann, H. (2001). Molekulare Funktionsträger der Nervenzelle. In Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (Hrsg.), *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (33-61). Berlin u.a.: Springer.

4 Nutritive Effekte auf Funktion und Struktur des Gehirns

4.1 Einführung in die Thematik

Zusammenfassung

Eine Fokussierung des erkenntnisleitenden Interesses auf das zentrale Nervensystem bzw. Gehirn legt folgender Zusammenhang nahe: Kognitive und motorische Lernprozesse beruhen auf einer strukturellen und funktionellen Synapsenmodifikation, für die u.a. eine intakte Proteinsynthese unabdingbare Voraussetzung ist. Dieser biochemische Vorgang erfordert die Bereitstellung entsprechender Substrate aus der Nahrung. Die Elimination von Stoffwechselzwischen- und -endprodukten sowie von Schadstoffen ist für die Gewährleistung einer effektiven Nährstoffversorgung nicht minder wichtig.

Dieses Kapitel befaßt sich neben einer Erörterung des Begriffs des neurobiologischen Leistungsvermögens und seiner Bedeutung für Schule und Sport u.a. mit essentiellen biologischen Faktoren für die Entwicklung, Funktion und Regeneration des gesamten menschlichen Organismus, mit der Bedeutung von natürlichen Lebensmitteln, Nahrungsergänzungsmitteln, sekundären Pflanzenstoffen und mit der Interaktion der Nährstoffe. Defizite in der ernährungsmedizinischen und neurowissenschaftlichen Literatur sowie in der Ernährung vieler Schüler und auch Athleten werden aufgezeigt.

Eine optimale Versorgung der Zellen des zentralen und peripheren Nervensystems mit Nährstoffen ist zu den Faktoren zu zählen, die eine optimale Ausschöpfung des individuellen Leistungspotentials in der Schule im allgemeinen und im Sport hinsichtlich des physischen, kognitiven und psychischen Leistungsvermögens in der Trainings-, Wettkampf- und Regenerationsphase im besonderen gewährleisten.

Das „vergessene Organ“ – Jahrhundert des Gehirns

Wenn auch jedes Organ des menschlichen Organismus seine spezielle und wichtige Bedeutung im Orchester der anderen Organe hat, so nimmt das Gehirn realiter eine exponierte Stellung ein. Die qualitativen Besonderheiten des menschlichen Gehirns unterscheiden den Menschen vom Tier. Es verwundert deshalb, daß das Zentralorgan im Vergleich zu den anderen Organen am wenigsten erforscht ist. Dies hat sicherlich vor allem untersuchungsmethodische Gründe. Mit den modernen bildgebenden Meßverfahren wie Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und funktionelle Kernspintomographie (fMRT)³⁵ zur Messung z.B. des regionalen zerebralen Blutflusses und der Gehirnaktivität scheint das Wissen über die Funktion des Gehirns rapide zu wachsen. Das Gehirn gilt aber auch als die außergewöhnlichste und komplexeste Schöpfung im Universum und

³⁵ Die Abkürzung MRT steht wörtlich für Magnet-Resonanz-Tomographie; im engl. Sprachgebrauch auch als *magnetic resonance imaging* (MRI) geläufig. Ein weiteres nichtinvasives Verfahren stellt die sog. Magnetencephalographie dar, womit die magnetischen Felder, die von aktivierten Neuronen emittiert werden, aufgezeichnet werden können.

wird deshalb vielleicht nie in seiner Ganzheit erforscht und erschlossen werden können.

Im Kontext der medizintechnischen Entwicklung gewinnt das menschliche Gehirn auch als Gegenstand sportmedizinischer Forschung in Deutschland zunehmend an Bedeutung (u.a. Bock, Hollmann, Seitz, Strüder). Dies verwundert nicht, bedarf sportmotorische Aktivität doch einer Vielzahl zentral-nerval gesteuerter und kontrollierter Prozesse. Das Gehirn entwirft, steuert, kontrolliert und speichert (fast) jede Bewegung und gleichzeitig nimmt Bewegung rückwirkend Einfluß auf die Funktion und Struktur des Gehirns.

Nach Hollmann, de Meirleir, Fischer und Holzgraefe (1993) „läßt sich das Gehirn als ein Kontrollsystem für den gesamten menschlichen Organismus beschreiben unter Parallelschaltung funktioneller Elemente wie Triebe und Emotionen, Gedächtnis von unterschiedlicher Dauer und die Fähigkeit zum Analysieren, Synthetisieren und zur Originalität“. Es steht außer Frage, daß das Gehirn der kostbarste physische Besitz menschlicher Existenz ist³⁶, der Sitz des Mensch-seins – der Intelligenz, Persönlichkeit, Menschlichkeit, des Verstandes und der Seele³⁷ – allesamt wesentliche Eigenschaften nicht nur eines Leistungssportlers. Es besteht eine sehr enge (phylogenetische) Beziehung zwischen Kognition und (Senso-)Motorik. Kognitive und motorische Lernprozesse beruhen beide auf einer strukturellen und funktionellen Synapsenmodifikation, für die u.a. eine intakte Proteinsynthese unabdingbare Voraussetzung ist (Eccles, in Popper & Eccles, 1997). Dieser biochemische Vorgang erfordert die Bereitstellung entsprechender Substrate. Dennoch hat das Gehirn ausgesprochen wenig wissenschaftliche Aufmerksamkeit erlangt, wenn es um die Bedeutung optimaler Ernährung für die Gehirnentwicklung, -funktion und -regeneration (sowie die Erhaltung im Alterungsprozeß) geht. Seit Jahren gilt das Gehirn als das „meistvergessene Organ“ in der Wissenschaft. Inzwischen wurde das Zeitalter des Gehirns ausgerufen. Innerhalb der Neurowissenschaft hat sich – zumindest im anglo-amerikanischen Sprachraum – eine neue medizinische Fachrichtung entwickelt: ‚nutritional neuro-science‘. In Kooperation mit dem Arbeitsgebiet Bewegungs-Neurowissenschaft (Hollmann, 2001) innerhalb der sportwissenschaftlichen (sportmedizinischen) Forschung kommt einer ernährungswissenschaftlich orientierten Neurowissenschaft für das gesamte Spektrum der Schule

³⁶ 50 Prozent des gesamten genetischen Potentials des Organismus dienen dem Aufbau des Gehirns.

³⁷ Die Lokalisation der Seele im Gehirn ist streitig. Für die subjektiv-immateriellen Aspekte menschlicher Existenz wie den Willen, das Selbst, das Ego, das Bewußtsein, den Geist und die Seele postulieren Popper und Eccles (1997) eine sog. Welt 2. Die Welt der Bewußtseinszustände bezeichnet Eccles (Eccles, in Popper u. Eccles, 1997) als selbstbewußten Geist.

(Lehren, Lernen, Erziehen und Verhalten) und des Sports (Prävention, Therapie/Rehabilitation, Leistungssport) eine außerordentliche Bedeutung zu.

Neurobiologisches Leistungsvermögen: Modellbildung, ganzheitlicher Ansatz

In einem professionell gestalteten leistungssportlichen Training spielen zentralnervale Aspekte (Ressourcen) eine immer wichtigere Rolle. Einen Teil dieses Komplexes stellt dabei die neurobiologische Gesundheit des Athleten, die wiederum partiell von einer bewußten nutritiven Versorgung des Gehirns abhängt, dar. Eine hohe oder niedrige Funktionstüchtigkeit der zentral-nervalen Strukturen wirkt sich entsprechend positiv oder negativ auf die physische, intellektuelle und psychische Leistungsfähigkeit sowie auf die soziale Kompetenz des Individuums aus (s. Abb. 2.2.2-1)³⁸. Die gewiß komplexen Interdependenzen sind hier vereinfacht dargestellt; sie werden in den folgenden Beiträgen mit wissenschaftlichen Belegen fundiert.

Das neurobiologische Leistungsvermögen darf als wesentliche Ressource für

- natürliche motorische und kognitive Leistungssteigerungen (s.u.),
- höhere Talentausschöpfung,
- größere Stabilität sportlicher Höchstleistungen und für
- effizientere und effektivere Trainingsprozesse betrachtet werden –
- und senkt als Nebenprodukt vielleicht auch die *Drop-out*-Quote im Leistungssport (aufgrund einer größeren motivationalen Stabilität).

Wenn auch im Rahmen dieser Betrachtungen zur Ernährung des Gehirns – eine Übersicht wird im folgenden Abschnitt gegeben – die neurobiologische Gesundheit und das hieraus resultierende neurobiologische Leistungsvermögen unter einem ernährungsphysiologischen Fokus beleuchtet wird, steht dieser Aspekt in einem umfassenderen, näherungsweise ganzheitlichen Kontext³⁹, in dem u.a. relevante Aspekte der physischen Umwelt und Innenwelt⁴⁰ sowie der psychoso-

³⁸ Dieser Ansatz impliziert eine Anwendbarkeit nicht nur im Leistungs- und Hochleistungssport, sondern auch im Breiten-, Gesundheits- und Rehabilitationssport, im Schul- und im Alterssport. In Abhängigkeit des jeweiligen Bereichs sind entsprechende Schwerpunktsetzungen erforderlich. Eine fundamentale Bedeutung kommt diesem Modell ebenso im Rahmen von Lehren und Lernen sowie Erziehen und Verhalten zu.

³⁹ In dem Bewußtsein, daß des Menschen Horizonte begrenzt sind (s. Duncker, 1996), wird dennoch der Versuch unternommen, einen auf Ganzheitlichkeit gerichteten Ansatz zu präsentieren.

⁴⁰ Der Begriff „Innenwelt“ sei hier als die Privatsphäre (private mikrokosmische Umwelt) des Individuums verstanden, auf welche die Einzelperson selbstverantwortlich Einfluß nehmen kann, im Gegensatz zu der allgemeinen makrokosmischen Umwelt (Kommune, Region, Nation etc.).

zialen Umgebung eine nicht minder wichtige Rolle spielen. Auch hierauf wird in einem der folgenden Kapitel partiell näher eingegangen.

Überblick

Nachdem in dem Kapitel 3 die für die Thematik relevant erscheinenden gehirnanatomischen und -physiologischen Grundlagen (Gehirngewebe, Blut-Hirn-Schranke etc.) besprochen wurden, werden weiter unten die wesentlichen Bestandteile der Nahrung und deren Bedeutung für die neurobiologische Funktion, Struktur und Regeneration behandelt. Diese sind⁴¹:

- Glukose (Kohlenhydrate) als Betriebsstoffe,
- Fettsäuren (Fette) als Bau- und Strukturbestandteile der Gehirnzellen,
- Aminosäuren (Eiweiße) als Übertragungs-, Verbindungs- und Kommunikationssubstanzen,
- Mikronährstoffe (Vitamine, Mineralstoffe) und bioaktive Substanzen (sekundäre Pflanzenstoffe) als Schutz- und Regenerationsstoffe der Nervenzellen sowie
- Wasser und Salz (Elektrolyte).

Im Kontext des (näherungsweise) ganzheitlichen Ansatzes rundet eine Analyse endogener und exogener Neurotoxine und Störfaktoren sowie – zusätzlich zur nutritiven Versorgung des Gehirns – weiterer positiver Einflußfaktoren auf die neurobiologische Gesundheit, wie z.B. Bewegung, die Betrachtung ab.

Bedeutung des zentralen (peripheren und autonomen) Nervensystems im Sport

Das Zentralnervensystem ist auf vielfältige Weise an der Motorik im allgemeinen (Stützmotorik) und den unterschiedlichen Arten von Bewegungen (Reflex-, zyklische und azyklische Bewegungen) im besonderen beteiligt (Dudel, Menzel & Schmidt, 2001; Klinke & Silbernagel, 2001; Roth & Prinz, 1996; Schmidt & Schaible, 2001; Kandel, Schwartz & Jessell, 1995; Hollmann & Hettinger, 2000): Antrieb zu einer Bewegungshandlung, Entwurf, Planung, Programmierung und Ausführung einer Bewegung; Aufnahme und Verarbeitung sensorischer Informationen; Bewegungslernen; Steuerung der interaktiven Beziehung von Emotion, Motivation und Motorik; Steuerung des sog. Belohnungssystems und des Immunsystems; Koordination von ZNS und Vegetativum; Steuerung kognitiver Prozesse etc.

⁴¹ Die folgende Einteilung erfolgt aus pragmatischen Gründen und entspricht nicht einer völlig präzisen Darstellung der trophischen Versorgung des Gehirns. Die Funktionen einzelner Nährstoffe überlappen, und stets ist das Ganze mehr als die Summe seiner Bestandteile. Die hier vorgenommene Kategorisierung ist in dem Sinne zu verstehen, wie sie Keul et al. (1996) für die Ernährung der Körperzelle graphisch dargestellt haben.

Die vorbenannten Zusammenhänge lassen auf eine intensive Verzahnung von Gehirn, Geist, Emotion, Motivation und Motorik auf morphologischer und biochemischer Basis schließen. Jede Bewegung ist Teil eines persönlichen, kontextabhängigen Verhaltens. Ein funktionstüchtiges Zentralnervensystem ist die Voraussetzung dafür, daß die Motorik für die Umgebung und den sich daraus ergebenden Verhaltenskontext adäquat ist.

Motorisches und kognitives Lernen: Proteinsynthese und synaptisches Wachstum

Motorisches und kognitives (sowie emotionales) Lernen basieren u.a. auf Veränderungen an bestimmten (sog. exzitatorischen) Synapsen, den Kontakt- oder Verbindungsstellen zwischen einzelnen Nervenzellen, die speziell auf den höheren Hirnebenen in Erscheinung treten. Diese Modifikationen können sich in einer gesteigerten Informationsaufnahme und -verarbeitung, Vergrößerung der Synapsenoberfläche (durch Hypertrophie), einer Erhöhung der Synapsenzahl (durch Aufzweigung) und in einer vermehrten Vernetzung und Verschaltung von Neuronen darstellen (u.a. Eccles, in Popper & Eccles, 1997). Diese wesentliche Eigenschaft jener Synapsen zeigt sich jedoch nur bei häufiger Benutzung (Üben, Wiederholen). Bei seltenem Gebrauch bilden sich diese Veränderungen wieder zurück, sie scheinen aber nie ganz gelöscht zu werden, eine Art „Erinnerung“ an das Gelernte bleibt offenbar erhalten. Daher wird vermutet, daß die sog. *Spine*-Synapsen⁴² auf den Dendriten solcher Neurone wie der Pyramidenzellen der Großhirnrinde und des Hippocampus, der Körnerzellen des Hippocampus und der Purkinje-Zellen des Kleinhirns die für das Lernen zuständigen modifizierbaren Synapsen sind (Eccles, in Popper & Eccles, 1997). Diese sog. synaptische Plastizität wird als neurophysiologisches Korrelat des Lernens angenommen.

Unter der Annahme, daß u.a. ein Synapsenwachstum als biologische Basis für das Lernen erforderlich ist, muß ein Anstieg des Hirnstoffwechsels mit der Herstellung von Proteinen und anderen für die Membranen und die chemischen Übertragungsmechanismen erforderlichen Makromoleküle zu verzeichnen sein. Die Zunahme des Hirnstoffwechsels setzt ihrerseits eine Zufuhr von adäquatem Substrat aus der Nahrung voraus.

Man vermutet, daß die synaptische Aktivierung von Neuronen beim Lernprozeß zuerst zu einer spezifischen RNS-Synthese führt, diese ihrerseits zu einer Proteinsynthese und so schließlich zu den oben beschriebenen strukturellen und funktionellen Veränderungen an den das Gedächtnis kodierenden Synapsen.

⁴² Sog. Spines sind eine Art Dornenfortsatz auf den Dendriten einer Nervenzelle. Dies wird als Ort der synaptischen Plastizität postuliert (Eccles, in Popper u. Eccles, 1997).

Es ist bekannt, daß die für den Lern- und Speichervorgang wesentliche Proteinsynthese im Gehirn während des Lernprozesses in Aktion ist und offensichtlich innerhalb von Minuten die Gedächtnisspuren niederzulegen imstande ist. Man nimmt an, daß das sog. Langzeitgedächtnis nur gebildet werden kann, wenn eine intakte Proteinsynthesekapazität, ein geeigneter „Erweckungszustand“ (Aufmerksamkeit, Konzentration) und eine Verfügbarkeit der Information in einem sog. Kurzzeit-Speicher vorhanden ist (Eccles, in Popper & Eccles, 1997).

Essentielle biologische Faktoren

Eine optimale Gesundheit auf biologischer Ebene, d.h. eine optimale Zell-, Gewebe- und Organfunktion, Energieproduktion sowie eine optimale Entsorgung der Stoffwechsellrückstände und der aufgenommenen Umweltschadstoffe stellen allgemein fundamentale „Vermögenswerte“ für schulisches Lernen und leistungssportliches Training dar. Dies gilt speziell auch für die Funktion des Gehirns. Denn auch das Gehirn wird sehr von dem beeinflußt, was ihm über die Ernährung zur Verfügung gestellt wird. Es wird des öfteren übersehen, daß die Gehirnzellen sogar empfindlicher als andere Körperzellen auf Nährstoffe reagieren, die in jedem Moment die Funktion des Gehirns bestimmen⁴³. Die Wirkungen von Koffein (z.B. im Kaffee, Tee oder in Cola-Getränken), Theobromin und Phenylethylamin (z.B. in der Schokolade) oder Tryptophan als Ausgangsbasis für die Serotoninsynthese (z.B. in der Banane) und – in deutlicher Ausprägung – von Alkohol (z.B. im Bier, Wein etc.) mögen dafür stellvertretend beredtes Zeugnis geben. Auch Diäten können ein spezifisches Befinden und Verhalten auslösen sowie die Leistungsfähigkeit beeinflussen. Periphere und zentrale Stoffwechselprozesse sind also eng miteinander verbunden.

Wie in den Folgekapiteln aufgezeigt werden soll, beeinflussen die Bestandteile der Nahrung darüber hinaus – und dies liegt auf der Hand – auch die Struktur und Funktion der Neuronen und Synapsen. Denn der Organismus kann in der Regel nur mit den Bausteinen und Funktionselementen operieren, die ihm über die Nahrungsaufnahme angeboten werden.

⁴³ Im allgemeinen gilt der Grundsatz, daß eine Ernährung, die wertvoll (und vollwertig) für den Körper ist, auch das Gehirn ausreichend versorgt. Da das Gehirn jedoch sensibler auf Nährstoffdefizite reagiert (s.o.) und, wie weiter unten dargestellt wird, auch eine optimale Nährstoffversorgung des Körpers meist nicht gewährleistet ist, ist ein Perspektivenwechsel von der Körperzelle auf die Nervenzelle angezeigt. Diese Fokussierung der Forschungsperspektive wird durch eine drastische Zuwachsrates der neurologischen Erkrankungen in der westlichen Welt gestützt (s. nächste Fußnote).

Bislang wurden ungefähr 50 essentielle Faktoren spezifiziert, von denen ca. 45 Nährstoffe sind, die für eine optimale Funktion des gesamten Organismus von außen zugeführt werden müssen. Dazu zählen:

- Essentielle Nährstoffe: 20 oder 21 Mineralstoffe, 13 Vitamine, 8 Aminosäuren (10 für Kinder) und 2 essentielle Fettsäuren,
- eine Energiequelle (meistens Stärke oder Glukose),
- Wasser;
- Sauerstoff und
- Sonnenlicht.

In Ergänzung zu den 50 essentiellen Faktoren sind verschiedene als nicht essentiell betrachtete Substanzen für eine umfassende Gesundheit notwendig. Dazu zählen Ballaststoffe und körperfreundliche Bakterien, welche die Darmflora gesund erhalten, Salzsäure, Galle und Verdauungsenzyme, die für die Verstoffwechslung der aufgenommenen Nahrung erforderlich sind (Erasmus, 1993) und in jüngster Zeit auch die sog. sekundären Pflanzenstoffe (Watzl & Leitzmann, 1995).

Heutzutage stehen die Ernährung und die Bedürfnisse des menschlichen Organismus im allgemeinen und des Gehirns im besonderen in einem starken Widerspruch zueinander. Es ist anzunehmen, daß sich die genetische Ausstattung des Menschen seit den letzten 30-40.000 Jahren nur unwesentlich, wenn überhaupt, verändert hat, jedenfalls nicht mehr als es der Streubreite der genetischen Ausstattung der heute lebenden Menschen entspricht (Singer, 2001). Die Ernährung des zivilisierten Menschen hingegen hat sich in den letzten ca. 50 Jahren jedoch enorm verändert. Es scheint, und dies gilt besonders für das empfindliche Organ Gehirn, daß die moderne Ernährung aus evolutionsbiologischer Sicht nicht mehr in Kongruenz zur genetischen Struktur des Organismus steht. Vieles, was dem Gehirn und dem gesamten Organismus als Nahrung angeboten wird, ist den Genen weitgehend fremd. So wird auch das menschliche Gehirn immer mehr zu einem Ort, an dem freie Radikale nahezu ungehindert aktiv sein können (Packer & Prilipko, 1992; Contestabile, 2001). Gleichzeitig ist der Konsum von Früchten und Gemüse gering, deren Antioxidantien das Gehirn vor Fehlfunktionen bewahren helfen. Mit einer defizitären Ernährung erhält man sich nötige Nährstoffe vor, wie z.B. B-Vitamine und Vitamin E, die einer guten Funktion des Gehirns sehr dienlich sind. Die „zivilisierte“ Menschheit begibt sich in ernsthafte Gefahren, wenn sie die Gesundheit des Gehirns ignoriert (z.B. rasante Zunahme der neurologischen Erkrankungen)⁴⁴.

⁴⁴ Derzeit unterscheidet man mehr als 1000 Erkrankungen des Gehirns und Nervensystems, die zu mehr Hospitalisierungen führen als irgendeine andere Krankheitsgruppe. Der jüngsten Statistik der Deutschen Angestellten Krankenkasse (DAK) zufolge sind die

Im allgemeinen ist eine vollwertige Mischkost ausreichend, um den Bedarf an essentiellen Nährstoffen zu decken, so heißt es. Aus verschiedenen Gründen sind viele Kinder und Jugendliche und eben auch Leistungssportler (s.u.) jedoch unzureichend versorgt. Es fehlt dann bald an wichtigen Struktur- oder Funktionsbestandteilen der (Nerven-)Zellen. Das Gehirn leidet als erstes Organ unter nutritiven Mangelercheinungen, da es zum einen viel Energie verbraucht (bis zu 50% des gesamten Energieverbrauchs bei Kindern und ca. 20% bei Erwachsenen, obwohl es nur ca. zwei Prozent des gesamten Körpergewichts ausmacht) und zum anderen essentielle Substanzen nicht zu speichern vermag. Da der Leistungssport hohe energetische und zentral-nervale Anforderungen an den Athleten stellt, erhält die optimale Versorgung der Nervenzellen eine entsprechend hohe Bedeutung. In gleichem Maße gilt dies für die in der kognitiven und motorischen Entwicklung befindlichen Kinder und Jugendlichen.

Ernährungsverhalten von Kindern und Jugendlichen sowie Athleten

Für einen stetig wachsenden Teil der zivilisierten Bevölkerung gilt, daß trotz einer allgemeinen kalorischen Überernährung oft erhebliche Defizite für wichtige Nährstoffe festzustellen sind. In einer Meta-Analyse stellte sich heraus, daß gerade Jugendliche weniger Obst und Gemüse – wichtige Lieferanten von Wirkstoffen – essen als ältere Bevölkerungsgruppen und daß vorwiegend diejenigen Bevölkerungsgruppen mehr Obst und Gemüse verzehren, die eine höhere Bildung und eine bessere berufliche Position haben (Jahresbericht der Bundesforschungsanstalt für Ernährung, Institut für Ernährungsökonomie und -soziologie, 1999) (s.a. Kap. 7.1). Es ist anzunehmen, daß Leistungssportler in gleichem Maße von diesen Trends betroffen sind.

Große, z.B. in den USA durchgeführte Befragungen⁴⁵ ergaben, daß über 60% der Bevölkerung hinsichtlich eines oder mehrerer Nährstoffe Defizite aufweisen. In den Untersuchungen wurde der minimale Bedarf für gesunde Erwachsene erhoben, nicht das Optimum für eine rüstige Gesundheit oder ein erhöhter Bedarf für anormale und streßvolle Lebensumstände. Außerdem war die Untersuchung auf die Bestimmung von nur 13 der ca. 45 essentiellen Nährstoffe (s.o.) angelegt (Erasmus, 1993).

neurologischen Erkrankungen in der letzten Zeit stark angestiegen und belegen mittlerweile den vierten Platz in der Rangfolge der Krankheiten. Dem „Gesundheitsreport 2002“ der DAK gemäß ist ein Anstieg der durch psychische Erkrankungen verursachten Arbeitsfehltagel um rund 50% innerhalb der letzten fünf Jahre zu verzeichnen (Dörner, 2003, 28). Die Techniker Krankenkasse (TK) spricht in ihrem Gesundheitsreport (2003) von einer jährlichen Steigerungsrate von fünf Prozen hinsichtlich psychischer Erkrankungen.

⁴⁵ Ein grundsätzliches Problem liegt in der exakten Ermittlung des Eßverhaltens; viele Ernährungserhebungen sind ungenau (Kipnis et al., 1999).

Nach Ronsen, Sundgot-Borgen und Maehlum (1999) berichteten 20% aller befragten Athleten (n = 100; Skiabfahrtsläufer, Skilangläufer, Boxer, Gewichtheber, Leichtathleten) von allgemein unbefriedigenden Ernährungsgewohnheiten. Im Detail ist anhand von Ernährungsprotokollen und mittels blutchemischer Analyse dokumentiert, daß sich auch Leistungssportler in quantitativer wie in qualitativer Hinsicht in vielen Fällen falsch oder defizitär ernähren (u.a. Berg et al., 1993; Bauer et al., 1993; Keul et al., 1996): So nahmen z.B. Ausdauersportler zu wenig Kohlenhydrate im allgemeinen und zu wenig komplexe Kohlenhydrate im besonderen auf. Relativ zu viel Fett und qualitativ ungünstige Verhältnisse von kürzer- und längerkettigen Fettsäuren kennzeichneten die vorbenannten Ernährungsprotokolle überdies, ein Befund, der im Zusammenhang mit der Struktur der Nervenzelle zu sehen ist.

Insbesondere Sportlerinnen solcher Disziplinen, für die ein niedriges Körpergewicht vorteilhaft ist, ernähren sich meistens unterkalorisch (van Erp-Baart et al., 1989), wodurch auch die Versorgung mit Wirkstoffen für die optimale Funktion von neuronalen Prozessen gefährdet ist.

Keul, Berg und Lehmann (1984) belegten, daß sich bei einem nicht geringen Anteil von Leistungssportlern ein erniedrigter Hämoglobinwert und eine verminderte Erythrozytenzahl findet, was sich möglicherweise auch auf die zentralnervale Leistungsfähigkeit mindernd auswirkt.

Eine nicht an die Leistungsanforderungen angepaßte Ernährung wird zwar auf mögliche Folgen hinsichtlich der körperlichen Leistungsfähigkeit wie frühzeitige Ermüdung oder Muskelkrämpfe diskutiert, selten jedoch im Hinblick auf die zentralnervale Leistungsfähigkeit wie z.B. konzentratives oder koordinatives Leistungsvermögen.

In Übereinstimmung mit dem hier präsentierten Ansatz zur neurobiologischen Gesundheit steht die Diskussion über den möglichen kausalen Zusammenhang zwischen falscher Ernährungsweise und Verletzungen im Sport. Neben Belastungsparametern und steigender Ermüdung der Muskulatur wird auch eine falsche Ernährungsweise als Ursache von Sportverletzungen diskutiert (Schröder, 1997). Am Beispiel der Fußball-Bundesliga zeigte Wienecke (1998) auf, wie Unkenntnis über richtiges Training und leistungsbezogene Ernährung Jahr für Jahr Verletzungen provoziert und die Karrieren von verheißungsvollen Talenten frühzeitig beendet. Es darf vermutet werden, daß viele Verletzungen auch zentralnervale Ursachen haben können, da z.B. infolge eines erniedrigten Glukosespiegels, einer (zellulären) Acidose oder einer Dehydration eine optimale Gehirnfunktion nicht mehr gewährleistet ist. Eine vergleichbare Erörterung für den Bereich des Schulsports liegt nicht vor. Ein ähnlicher Zusammenhang ist aber anzunehmen.

Ernährungsphysiologischer Fokus

Das Hauptaugenmerk von Monographien wie auch Fachartikeln zum Thema Ernährung des Sportlers liegt u.a. auf sportartspezifischer Ernährung des Athleten, auf Gewichtsfragen (Gewichtsreduktion, Eßstörungen etc.) und Wirkstoffen zur Leistungssteigerung im Sport (anabole Steroide, Stimulantien, Beta-Blocker, Diuretika etc.). Folgende Aspekte aus ernährungsphysiologischer Sicht fehlen meist: Anbau/Herkunft der Nahrungsmittel, Prozessierung (Verarbeitung), Gärungsprozeß, Qualität der Nahrungsmittel (z.B. der Proteine und Fette; Gehalt an Mineralstoffen und Vitaminen in Abhängigkeit der Bodenqualität), Zusatzstoffe (Farb-, Aroma- und Konservierungsstoffe), Gehalt an Schadstoffen (Pestizide, Schwermetalle) etc. Diese und weitere Aspekte nehmen positiven bzw. negativen Einfluß auf den gesamten Organismus – und damit auch auf die Struktur und Funktion des Gehirns. In der einschlägigen physiologischen (u.a. Schmidt & Thews, 2000; Klinke & Silbernagel, 2001; Thews, Mutschler & Vaupel, 1999), ernährungsmedizinischen (u.a. Biesalsky et al., 1999; Haas, 1985; Hamm, 1993; Keul & Hamm, 1998; Neumann, 2000; Wagner & Schupp, 2002; Konopka, 2001) und neurowissenschaftlichen Fachliteratur (u.a. Popper & Eccles, 1997; Kandel et al., 1995; Rose, 1999; Roth & Prinz, 1996; Singer, 1990; Spitzer, 1990; Linke, 2000; Hüther, 2001; Dudel et al., 2001) läßt sich ein auffälliges Defizit feststellen⁴⁶: die nutritive Versorgung des zentralen Nervensystems und ihre Bedeutung für Kinder und Jugendliche sowie für Athleten hinsichtlich ihrer motorischen Lern-, Steuerungs-, Adaptations-, Leistungs-, Regenerationsfähigkeit, ihrer kognitiven Fähigkeiten sowie ihrer sozial-affektiven Kompetenz und emotionalen Stabilität.

Von den vorbenannten Aspekten eines ganzheitlichen ernährungsphysiologischen Ansatzes werden einige in direktem Zusammenhang mit den einzelnen Nahrungsbestandteilen besprochen. Andere wichtige Gesichtspunkte werden im folgenden erörtert.

Natürliche Nahrungsmittel

In einer Stellungnahme von 42 führenden deutschen Agrarwissenschaftlern (2001) heißt es: „Es gibt keinen Nachweis dafür, daß Nahrungsmittel, die in Öko-Betrieben erzeugt werden, grundsätzlich für die Gesundheit des Verbrauchers besser sind als Produkte aus konventionell wirtschaftenden Höfen“. Tatsächlich liegen bislang keine Studien vor, in denen über einen längeren Zeitraum hinweg der Gesundheitszustand von einer repräsentativen Anzahl von Personen,

⁴⁶ Eine Ausnahme bildet in dieser Hinsicht Kasper (2000), der verschiedene Studien über die Deckung des Bedarfs an essentiellen Nährstoffen in Bezug auf die zerebrale Leistungsfähigkeit (d.h. kognitive Funktionen) unterschiedlicher Personengruppen bespricht.

die sich von Bio-Lebensmitteln ernähren, mit einer Kontrollgruppe konventioneller Verbraucher verglichen wurde. 1995 veröffentlichte das Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz (BgVV) eine Literaturstudie, in der 150 Arbeiten über die Unterschiede zwischen Bio-Lebensmitteln und konventionellen Produkten ausgewertet wurden (Woese et al., 1995). Das Resümee lautet: „Bio-Produkte sind Produkten aus konventionellem Anbau nach ernährungsphysiologischen Kriterien kaum überlegen.“ Bei den wertgebenden Stoffen wie Vitaminen und Kohlenhydraten ergaben sich keine relevanten Unterschiede. Im Gegensatz zur BgVV-Studie kam Worthington (2001) bei der Auswertung von 50 Arbeiten u.a. zu dem Ergebnis, daß Bio-Produkte mehr Vitamin C enthalten und tendenziell auch mehr Mineralstoffe. Ebenso konnte belegt werden, daß Bio-Äpfel einen höheren Gehalt an Nahrungsfasern und Phenolen (sekundären Pflanzenstoffen) haben (s.u.). In verschiedenen Futterwahlversuchen mit Tieren zeigte sich, daß Tiere biologisch angebaute Produkte eindeutig favorisieren (Mäder et al., 1993; Velimirov et al., 1995). In Tierversuchen konnte zudem dokumentiert werden, daß die Tiere, die ausschließlich mit Bio-Futter ernährt werden, in ihrer Fruchtbarkeit⁴⁷ zu- und in der Sterblichkeit ihrer Neugeborenen abnehmen (Staiger, 1986; Velimirov, 1992). Man vermutet, daß ein Grund für diese Befunde in der höheren „Lebenskraft“ von Bio-Erzeugnissen liegt. Diese Lebenskraft könnte Ausdruck der von lebenden Zellen produzierten winzigen Mengen an Licht, sogenannten Bio-Photonen (nach F.-A. Popp)⁴⁸ sein. Eine Relevanz dieser Beobachtung sowohl für die energetischen als auch für die neurobiologischen Anforderungen in der menschlichen Entwicklung gilt es zu prüfen.

Eine Studie (Thomas, 2001), die sich dem Mineralgehalt ausgewählter Obst- und Gemüsesorten zwischen 1940 und 1991 widmete, läßt vermuten, daß dieser in dem genannten Zeitraum nicht unerheblich gesunken ist (s. Tab. 4.1-1), d.h., daß die Qualität von Obst und Gemüse schlechter geworden ist. Hierbei gilt es allerdings zu berücksichtigen, daß sich die Analysemethoden in den letzten Jahrzehnten stark verändert haben (vom Bunsenbrenner zum Massenspektrometer). Als Ursache für den Befund dieser komparativen Studie, daß die Abnahmegeschwindigkeit des Mineralgehalts in der letzten Dekade anstieg, führt der Autor den in der Landwirtschaft intensiv verwendeten Mineraldünger („Kunstdünger“) an, der zwar das Wachstum der Pflanzen fördere, aber keine Mineralien liefere.

⁴⁷ Sinkende Fruchtbarkeit darf als ein Indiz für gestörte biologische Prozesse auf unterschiedlichsten Ebenen gelten.

⁴⁸ Nach Fritz-Albert Popp, Leiter des Instituts für Biophysik in Kaiserslautern, zeichnet sich die jeweils höhere Lebensmittelqualität durch eine höhere Lichtspeicherfähigkeit aus, die durch die Messung der Abstrahlung der Lichtteilchen (sog. Biophotonen-Messung) bestimmbar ist. Je weniger lebendig (d.h. naturbelassen) ein Lebensmittel ist, desto weniger Licht strahlt es ab.

Bei einem Vergleich hinsichtlich Schadstoffbelastungen schneiden Bio-Lebensmittel deutlich besser ab als konventionelle (BvGG-Studie, s.o.), was als vorteilhaft im Sinne des ganzheitlichen Ansatzes zu werten ist.

Tab. 4.1-1: Abnahme des Gehalts an einzelnen Mineralien ausgewählter Gemüse- und Obstsorten auf der Basis eines Vergleichs zwischen 1940 und 1991 (nach Thomas, 2001)⁴⁹

Gemüse	Mineral	Abnahme [%]	Obst	Mineral	Abnahme [%]
Stangenbohne	Natrium	100	Orange	Eisen	67
Wasserkresse	Kupfer	93	Avocado	Natrium	62
Möhre	Magnesium	75	Erdbeere	Kalzium	55
Brokkoli	Kalzium	75	Melone	Magnesium	45
Frühlingszwiebel	Kalzium	74	Passionsfrucht	Kalium	43
Steckrübe	Eisen	71	Himbeere	Kalzium	39
Spinat	Eisen	60	Brombeere	Kalzium	35
Kartoffel	Phosphor	47	Rhabarber	Kalium	32

Anorganisch versus organisch gebundene Mineralien

Ein weiterer strittiger Punkt in der ernährungsphysiologischen Diskussion ist die Frage, ob, und wenn ja, in welchem Maße und mit welchem Aufwand, der Organismus in der Lage ist, Mineralstoffe in anorganischer Form aufzunehmen und zu verstoffwechseln, oder ob er nur organisch gebundene Mineralien auswerten kann. U.a. Hendel und Ferreira (2002)⁵⁰ konstatieren, daß nur die ional-kolloidale Form der Elemente die notwendige Zellverfügbarkeit gewährleistet, weil die menschlichen Zellen nur das aufnehmen können, was organisch bzw. ional-kolloidal vorhanden ist. Deshalb sei es dem Menschen nicht möglich, Mineralien aus dem Mineralwasser aufzunehmen, da sie viel zu grobstofflich sind, als daß sie in die Zellen eindringen könnten. Der menschliche Organismus benötige gemäß dieser Theorie den organischen bzw. ional-kolloidalen Zustand eines Elements in natürlich perfekter Symbiose aller beteiligten Elemente, damit diese für den Organismus verwertbar sind.

⁴⁹ Die komparative Studie basiert auf einem Vergleich der Nährstoffwerte von über 1200 der am häufigsten konsumierten Nahrungsmittel in Großbritannien (McCance and Widdowson's *The Composition of Foods*. Sixth Summary Edition).

⁵⁰ Vorwiegend in der populärwissenschaftlichen Literatur wird dieser Fragenkomplex diskutiert. Aussagekräftige Studien zu dieser Problematik sind wünschenswert.

Nahrungsergänzungsmittel

Dieser Theorienkonflikt hat natürlich auch Auswirkungen auf die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln⁵¹ – gerade im Leistungssport⁵², wo man von einer „Supplementierungsnotwendigkeit“ ausgeht (z.B. Ziegler, 1996).

In der populärwissenschaftlichen Literatur wird derzeit diskutiert, ob, und wenn ja, in welchem Maß und mit welchem Aufwand der Organismus in der Lage ist, Mineralstoffe – wie z.B. das Kalzium aus der Tablette – in anorganischer Form aufzunehmen und zu verstoffwechseln (Hendel & Ferreira, 2002).

Dieselben Autoren stellen auch die Verwendung sog. natürlicher Vitaminpräparate hinsichtlich ihres Nutzens in Frage (s. Kap. 4.3). Sie argumentieren, daß die Extraktion z.B. von Vitamin C aus der Acerola-Kirsche die Ganzheitlichkeit der Frucht zerstöre und damit auch deren Informationsgehalt, der durch das Vitamin C vermittelt werden soll, weshalb auf diese Weise gewonnenes Vitamin C kaum Vorteile gegenüber synthetisch produziertem Vitamin C habe. Vitamin C ist wesentlich wirksamer in der Kombination mit Bioflavonoiden, die in Früchten und Gemüse (und z.B. im Sauerkraut) enthalten sind. Deshalb ist es auch nach Hartwig (1998) fraglich, ob Präparate aus isolierten Vitaminen den gleichen Nutzen bringen wie diejenigen Vitamine, die in Gemüse, Obst oder auch in gegorenen Lebensmitteln vorkommen. Die Natur kennt keine isolierten Einzelsubstanzen. Alle Inhaltsstoffe stehen in einer harmonischen Ordnung zueinander und ergänzen sich sinnvoll.

Eberhardt et al. (2000) belegten, daß antioxidative Stoffe aus frischen Früchten wesentlich wirkungsvoller sind als künstlich hergestellte Vitamine. Die tumorhemmende Wirkung eines kleinen Apfels (ca. 50 g) entspricht der von 1,5 g Vitamin C. Dabei enthält der Apfel nur 6 mg des Vitamins. Die Mechanismen der schützenden Wirkung sind noch nicht völlig geklärt, gehen jedoch wahrscheinlich auf die apfeltypische Kombination von Phenolsäuren und Flavonoiden zurück.

Befunde von Morris et al. (2002) weisen auf einen Zusammenhang zwischen der Menge an Vitamin E, das mit der Nahrung aufgenommen wurde und der Wahrscheinlichkeit, an Alzheimer zu erkranken, hin. Demnach war das Krankheitsrisiko der 815 älteren Testpersonen um so geringer, je besser die Versorgung mit Vitamin E war. Dies galt jedoch nicht für die Einnahme von Vitamin E in Supplementform. Die Gründe für diesen Befund müssen derzeit noch spekulativ blei-

⁵¹ Allein in Deutschland hat der Umsatz von Nahrungsergänzungsmitteln mittlerweile ein Volumen von ca. 1 Milliarde Euro jährlich erreicht; in den USA schätzt man ihn auf ca. 7,5 Milliarden und weltweit auf ca. 50 Milliarden.

⁵² Ronsen et al. (1999) berichteten, daß 84% der befragten Leistungssportler ein oder mehrere Mikro-Nahrungsergänzungsmittel einnahmen.

ben: Möglicherweise liegt Vitamin E in Tabletten in einer anderen chemischen Form vor als in natürlichen Lebensmitteln. Nach Packer und Landvik (1990) ist synthetisches Vitamin E ein auf der Basis von Petroleum hergestelltes Produkt, das mit natürlichem Vitamin E weder identisch noch funktionell gleichwertig ist.

Sekundäre Pflanzenstoffe

Neben den Mikronährstoffen Vitaminen und Mineralien enthalten Lebensmittel weitere gesundheitsfördernde Substanzen, die als sekundäre Pflanzenstoffe bezeichnet werden. Sie zählen neben den Ballaststoffen und Substanzen in fermentierten Lebensmitteln (Joghurt, Sauerkraut etc.) zu den bioaktiven Substanzen, die ohne Nährstoffcharakter sind. Nach Watzl und Leitzmann (1995) sowie Schek (2002) kommen bioaktive Substanzen, denen nachweislich zahlreiche protektive und therapeutische Wirkungen (antikanzerogen, -mikrobiell, -oxidativ, -thrombotisch, immunmodulierend, entzündungshemmend, Blutdruck-regulierend, Cholesterinspiegel-senkend, Blutglukose-regulierend, verdauungsfördernd) zugesprochen werden, nur in pflanzlichen Nahrungsmitteln vor, was als sachliche Empfehlung für eine überwiegend lakto-vegetabile, vollwertige Ernährung gewertet werden kann. Auf die antioxidative Bedeutung spezieller sekundärer Pflanzenstoffe und Mikronährstoffe für die neurobiologische Gesundheit – besonders im Gehirn ist die Bildung freier Radikale aufgrund einer hohen Sauerstoffnutzung und des fettreichen Gehirngewebes enorm, und Sportaktivität erhöht die Bildung freier Radikale (Niess et al, 1999) – wird in einem der folgenden Kapitel (Kap. 4.3) eingegangen.

Interaktion der Nährstoffe

Wesentlich für das Verständnis der Wirkung der Inhaltsstoffe von Lebensmitteln ist die Beobachtung, daß die Nährstoffe untereinander in sehr komplexen Wechselbeziehungen zu stehen scheinen. Selten gibt es einen Mangel an z.B. nur einem Vitalstoff. Die Prüfung eines einzelnen Nährstoffs liefert meist keinen aussagekräftigen Befund, wenn man es versäumt, ihn in seinem speziellen Bezugsrahmen zu sehen. Vitamin C braucht beispielsweise bestimmte Komplementärstoffe, um mit ihnen im Verbund die entsprechende Abwehrkraft gegenüber Erkältungen aufzubauen. Diese komplementären Nährstoffe sind die Vitamine B₆, B₁₂, Folsäure, Cholin und Zink. Ein ausreichender Gehalt von Calcium und Phosphor im Körper unterstützt die Wirkung des Magnesiums. Weitere Beispiele für die Interaktion von Nährstoffen sind: Calcium und Vitamin D, Vitamin A und Zink, Niacin und Vitamin B₂, Vitamin B₆ und Tryptophan etc.

„Brainfood“

Mit dieser Betrachtung ist auch intendiert, die euphorische und vielversprechende Diskussion über das Thema „Brainfood“⁵³ zu versachlichen, Anspruch und Wirklichkeit zu prüfen, d.h. zu einer wissenschaftlich-experimentellen Überprüfung anzuregen. Der in diesem Rahmen vorgestellte Ansatz ist zum einen aufgrund der Einbeziehung mehrerer wesentlicher Faktoren, welche die neurobiologische Leistungsfähigkeit negativ oder positiv beeinflussen, mehrdimensional. Zum anderen wird, zumindest nach derzeitigem Erkenntnisstand, nicht davon ausgegangen, daß es, nachdem verschiedene „Intelligenzpillen“ ihre Versprechen nicht eingelöst haben, in der Nahrung irgendwelche Inhaltsstoffe gibt, die auf wundersame Weise, die Lern- und Leistungsfähigkeit ohne intensive geistige oder körperliche Anstrengung steigern. Die optimale Verfügbarkeit entscheidender Nahrungsinhaltsstoffe dient „lediglich“ als Vermittler – im ursprünglichen Sinne des Begriffes „Nahrungsmittel“ – zwischen der lern- und trainingsbedingten Reizung und Auslenkung der jeweiligen Organsysteme auf zellulärer Ebene und der erwünschten spezifischen Adaptionsleistung. Eine in diesem Sinne angestrebte Adaptation ist ohne adäquate Substrate nicht denkbar.

Literatur

- Bauer, S., Berg, A., Keul, J. (1993). Ernährungserhebung bei Ausdauersportlern. I. Energiezufuhr und Nährstoffrelation. *Akt. Ernähr. Med.* 18, 14-20.
- Bauer, S., Berg, A., Keul, J. (1993). Ernährungserhebung bei Ausdauersportlern. II. Vitamin-, Mineralstoff- und Spurenelementzufuhr. *Akt. Ernähr. Med.* 18, 279-285.
- Berg, A., Dickhuth, H. H., Jakob, E., Keul, J., Lehmann, M., Schmidt, P. (1984). Erschöpfung und Regeneration des Muskels in Training und Wettkampf. *Leistungssport* 14 (5), 13-18.
- Berg, A., König, D., Schlachter, H., Keul, J. (1993). Zur Qualität der Fettsäurezufuhr und ihrem Einfluß auf die periphere Regulationslage von Sportlern. *Dt. Z. Sportmed.* 44, (Sonderheft), 445-452.
- Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.) (1999). *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Thieme.
- Connor, W. E., Neuringer, M., Lin, D. S. (1990). Dietary effects on brain fatty acid composition: the reversibility of n-3 fatty acid deficiency and turnover of docosahexaenoic acid in the brain, erythrocytes, and plasma of rhesus monkeys. *Journal of Lipid Research* 31 (2), 237-247.
- Contestabile, A. (2001). Oxidative stress in neurodegeneration: mechanisms and therapeutic perspectives. *Current topics in medicinal chemistry* 1, 553-568.

⁵³ Unter dem Begriff „Brainfood“ (Gehirnnahrung) kursieren zahlreiche Monographien mit verheißungsvollen Versprechungen insbesondere zur Steigerung der Konzentrations- und Merkfähigkeit und der Intelligenz von Kindern und Erwachsenen. Nach derzeitigem Erkenntnisstand ist (leider) nicht davon auszugehen, daß es eine „Intelligenznahrung“ gibt, die spektakuläre Intelligenzzuwächse erwarten ließe. Ein (ernährungsphysiologischer) Ansatz hingegen, mit dem Ziel, das geistige, emotionale und motorische Potential optimal zu nutzen, dürfte jedoch realistisch sein.

- Dörner, K. (2003). *Die Gesundheitsfalle. Woran unsere Medizin krankt. Zwölf Thesen zu ihrer Heilung.* München: Econ.
- Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (2001). *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition.* Berlin u.a.: Springer.
- Duncker, L. (1996). *Zeigen und Handeln. Studien zur Anthropologie der Schule.* Langenau-Ulm.
- Eberhardt, M. V., Chang Young Lee, Rui Hai Liu. (2000). Antioxidant activity of fresh apples. *Nature* 405 (6), 903-904.
- Eccles, J. C. (1997). Selbstbewußter Geist und das Gehirn. In Popper, K. R., Eccles, J. C., *Das Ich und sein Gehirn* (428-452). München: Piper.
- Erasmus, U. (1993). *Fats that Heal. Fats that Kill.* Burnaby BC Canada.
- Goette, H.-Chr., Kuehne, K., Schneider, F., Wendelin, T., Zerbes, H. (1980). Untersuchungen zur Ernährungssituation jugendlicher Sportler. *Med. u. Sport* 20 (7), 213-217.
- Gustavsson, L. (1990). Brain lipid changes after ethanol exposure. *Upsala Journal of Medical Sciences* Supplement 48, 245-266.
- Haas, R. (1985). *Die Dr.-Haas-Leistungsdiät für Sport, Beruf und Fitneß.* München: BLV.
- Hamm, M. (1993). *Die Fitneßernährung.* Reinbeck: rororo.
- Hartwig, N. (1998). *Probiotics.* Solingen: Probiotic Fachverlag.
- Hendel, B., Ferreira, P. (2002). *Wasser und Salz. Urquell des Lebens.* Herrsching: INA Verlags GmbH.
- Hollmann, W. (2001). Entwicklung einer Bewegungs-Neurowissenschaft. *Dt. Z. Sportmed.* 52 (12), 337.
- Hollmann, W., de Meirleir, K., Fischer, H. G., Holzgraefe, M. (1993). Über neuere Aspekte von Gehirn, Muskelarbeit, Sport und Psyche. *Dt. Z. Sportmed.* 44 (10), 478-490.
- Hollmann, W., Strüder, K. H. (1998). Das menschliche Gehirn als Agitator und Rezeptor von muskulärer Arbeit. *Dt. Z. Sportmed.* 49, Sonderheft 1, 154-160.
- Hollmann, W., Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin – Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin.* Stuttgart u.a.: Schattauer.
- Hüther, G. (2001). *Bedienungsanleitung für ein menschliches Gehirn.* Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (1995). *Essentials of Neural Science and Behavior.* Stanford, Connecticut: Appleton & Lange.
- Kasper, H. (2000). *Ernährungsmedizin und Diätetik.* München: Urban & Fischer.
- Kempermann, G., Gage, F. H. (1998). Closer to neurogenesis in adult humans. *Nature Medicine* 4 (5), 555-557.
- Keul, J., König, D., Huonker, M., Berg, A. (1996). Ernährung, Sport und muskelzelluläre Belastbarkeit. *Dt. Z. Sportmed.* 47, Sonderheft, 228-237.
- Keul, J., Hamm, M. (1998). *Die richtige Fitneß-Ernährung: das Programm für mehr Leistungsfähigkeit und Lebensfreude.* Heidelberg: Umschau/Braus.
- Kipnis, V., Carroll, R. J., Freedman, L. S., Li, L. (1999). Implications of a new dietary measurement error model for estimation of relative risk: application to four calibration studies. *Am. J. Epidemiol.* 150 (6), 642-651.
- Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.) (2001). *Lehrbuch der Physiologie.* Stuttgart: Thieme.
- Konopka, P. (2001). *Sporternährung. Leistungsförderung durch vollwertige und bedarfsangepaßte Ernährung.* München: BLV.
- Linke, D. (2000). *Einsteins Doppelgänger. Das Gehirn und sein Ich.* München: C. H. Beck.
- Mäder, P., Pfiffner, L., Niggli, U. et al. (1993). Effect of Three Farming Systems (Bio-Dynamic, Bio-Organic, Conventional) on Yield and Quality of Beetroot (*Beta vulgaris* L., var. *esculental* L.) in a Seven Year Crop Rotation. *Acta Horticulturae* 339, 11-31.
- Miller, J. W. (2000). Vitamin E and memory: is it vascular protection? *Nutrition reviews* 58, (4), 109-111.

- Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L., Tangney, C. C., Bennett, D. A., Aggarwal, N., Wilson, R. S., Scherr, P. A. (2002). Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study. *J. Am. Med. Assoc.* 287 (24), 3230-3237.
- Neumann, G. (2000). *Ernährung im Sport*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Niess, A. M., Dickhuth, H.-H., Northoff, H., Fehrenbach, E. (1999). Free radicals and oxidative stress in exercise – immunological aspects. *Exercise Immunol. Rev.* 5, 22-56.
- Packer, L., Prilipko, L. (Eds.) (1992). *Free Radicals in the Brain*. Berlin u.a.: Springer-Verlag.
- Packer, L., Landvik, S. (1990). Vitamin E in biological systems. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 264, 93-103.
- Popper, K. R., Eccles, J. (1997). *Das Ich und sein Gehirn*. München: Piper.
- Ronsen, O., Sundgot-Borgen, J., Maehlum, S. (1999). Supplement use and nutritional habits in Norwegian elite athletes. *Scand. J. of Med. & Sci. in Sports* 9 (1), 28-35.
- Rose, S. (Hrsg.) (1999). *From Brains To Consciousness*. London: Penguin.
- Roth, G., Prinz, W. (Hrsg.). (1996). *Kopf-Arbeit. Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen*. Heidelberg u.a.: Spektrum Akademischer Verlag.
- Schek, A. (2002). Sekundäre Pflanzenstoffe. *Leistungssport* 32 (5), 44-52.
- Schmidt, R. F., Schaible, H.-G. (2001). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Berlin u.a.: Springer.
- Schmidt, R. F., Thews, G. (Hrsg.) (2000). *Physiologie des Menschen*. Heidelberg u.a.: Springer.
- Schröder, U. (1997). Richtige Ernährung reduziert Verletzungsrisiko. *Olymp. Jugend* 42 (2), 14-15.
- Singer, W. (1990). *Gehirn und Kognition*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Singer, W. (2001). Was kann ein Mensch wann lernen? Vortrag im Rahmen der Initiative „McKinsey bildet“ am 12. Juni 2001 in der Deutschen Bibliothek, Frankfurt/Main.
- Spitzer, M. (1996). *Geist im Netz. Modelle für Lernen, Denken und Handeln*. Heidelberg: Wissenschaftliche Buchgesellschaft.
- Staiger, D. (1986). *Einfluß konventionell und biologisch-dynamisch angebauten Futters auf Fruchtbarkeit, allgemeinen Gesundheitszustand und Fleischqualität beim Hauskaninchen*. Dissertation, Universität Bonn.
- Thews, G., Mutschler, E., Vaupel, P. (1999). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Thomas, D. (2001). Fed up with poor food. *Nursing times* 97, 26-27.
- van Erp-Baart, A. M., Saris, W. H., Binkhorst, R. A., Binkhorst, R. A., Vos, J. A., Elvers, J. W. (1989). Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes. Part I. Energy, carbohydrate, protein, and fat intake. *Int. J. Sports Med.* 10, Suppl. 1, 3-10.
- Velimirov, A., Plochberger, K., Huspeka, U., Schott, W. (1992). The Influence of Biologically and Conventionally Cultivated Food on the Fertility of Rats. *Biological Agriculture and Horticulture* 8, 325-337.
- Velimirov, A., Plochberger, K., Schott, W., Walz, V. (1995). Neue Untersuchungen zur Qualität unterschiedlich angebauter Äpfel. *das bioskop, Fachzeitschrift für Biolandbau und Ökologie* Nr. 6, Hrsg.: Forschungsinstitut für biologischen Landbau, CH-Frick.
- Wagner, G., Schupp, G. (2002). *Essen Trinken Gewinnen. Praxishandbuch der Sporternährung*. Darmstadt: Pala Verlag.
- Watzl, B., Leitzmann, C. (1995). *Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln*. Stuttgart: Hippokrates.
- Wienecke, E. (1998). *Patient Bundesliga. Mit gezieltem Training und richtiger Ernährung gegen extreme Leistungsschwankungen und das Verletzungschaos im Leistungssport*. Bielefeld.

- Woese, K., Lange, D., Boess, C., Bögl, K. W. (1995). *Ökologisch und konventionell erzeugte Lebensmittel im Vergleich. Eine Literaturstudie. Teil I und II.*
- Worthington, V. (2001). Nutritional quality of organic versus conventional fruits, vegetables, and grains. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine* 7 (2), 161-173.
- Young, S. N. (1991). The 1989 Borden Award Lecture. Some effects of dietary components (amino acids, carbohydrate, folic acid) on brain serotonin synthesis, mood, and behavior. *Can. J. physiol. Pharmacol.* 69 (7), 893-903.
- Ziegler, R. (1996). Supplementierung versus Substitution (I): Mikronährstoff-Präparate im Sport – teurer Luxus oder medizinische Notwendigkeit? *TW Sport u. Med.* 8 (4), 252.

4.2 Funktionen der Makronährstoffe

4.2.1 Kohlenhydrate – Betriebs- (und Bau-)stoffe

Zusammenfassung

Kohlenhydrate, zu der Gruppe der Makronährstoffe gehörend, spielen im Konzert der anderen Nährstoffe insbesondere für die Leistungsfähigkeit des Gehirns eine zentrale Rolle. Erregungsbildung und Signalübertragung der Neuronen stellen energieverbrauchende Prozesse dar, bei denen Glukose als obligates Substrat fungiert. Allein 50% der Glukoseoxidation im Nervensystem in Ruhe dienen der metabolischen Versorgung der Ionen-Pumpen. Weitere Verwendung finden die Kohlenhydrate u.a. bei der Synthese von Neurotransmittern und als Bausubstanz für die Zellmembran (Glykolipide). Für eine optimale Funktion des Gehirns muß der Blutglukosespiegel in einem relativ engen Bereich von 4-6,6 mmol/l konstant gehalten werden. Größere Auslenkungen über den Toleranzbereich hinaus (Hyper- und Hypoglykämie) stellen für die Funktion des Gehirns ein Risiko dar und können mit Leistungseinbußen sowie Verhaltensänderungen einhergehen. Der Glukosemetabolismus im Gehirn umfaßt die drei prinzipiellen Stoffwechselwege Glykolyse, Tricarbonsäurezyklus und Pentosephosphatweg und liefert zwei Formen von Energieträgern: ATP und NADPH. Glykogen, die einzige Energiereserve des Gehirns, dient als metabolischer Puffer während synaptischer Aktivität. Neuronen funktionieren nicht autonom; sie bilden zusammen mit den Astrozyten eine metabolische Einheit. Glukosetransporter vom Typ 1, 3 und 5 (GLUT 1, 3 und 5) versorgen die verschiedenen Zelltypen des Gehirns im Rahmen der erleichterten Diffusion mit Glukose. Der Glukosestoffwechsel im Gehirn ist zeitlich, räumlich und funktional spezifiziert. Die zerebrale metabolische Rate reagiert sensibel auf Veränderungen des pH-Werts und nimmt mit sinkendem pH-Wert ab.

Glukose wirkt sich sowohl auf Gedächtnisfunktionen (Speichern, Abrufen von Informationen), auf Verhaltensdimensionen (u.a. Aggression, Sucht) und auf die psycho-motorische Leistungsfähigkeit als auch auf die Struktur des Gehirngewebes (hier: Volumen des Hippocampus) aus. Abschließend werden Empfehlungen zur Ernährungspraxis gegeben.

Einleitung

Die neurochemischen Mechanismen einer ernährungsbedingten Veränderung der Struktur und Funktion der Gehirnzellen sind erst in jüngster Zeit ins Zentrum der Forschung gerückt. Das Gehirn reagiert sensibel auf Veränderungen in der Nahrung; es hängt von einer kontinuierlichen Versorgung mit Nährstoffen

aus dem Blut ab. Die Verfügbarkeit einiger Nährstoffe kann unmittelbare Auswirkungen auf das Leistungsvermögen, Wohlbefinden und Verhalten haben. Verschiedene Studien deuten darauf hin, daß die Gehirnstruktur und -funktion, einschließlich kognitiver Verarbeitungsprozesse, auf die Qualität und Quantität der Nährstoffe anspricht. Kohlenhydrate, zu der Gruppe der Makronährstoffe gehörend, spielen im Konzert der anderen Nährstoffe insbesondere für die Leistungsfähigkeit des Gehirns eine zentrale Rolle (s. Abb. 2.2.2-1).

Kohlenhydrate als Betriebs- (und Bau-)stoffe

Die Hauptfunktionen der Gehirnzellen liegen in der Erregungsbildung (inklusive Aufrechterhaltung des Ruhemembranpotentials) und der Signalübertragung, allesamt elektrochemische Prozesse, die auf einem aktiven, energieverbrauchenden Transport von Ionen beruhen. Der wesentliche energieverbrauchende Prozeß im Gehirn ist die Erhaltung der Ionen-Gradienten entlang der Plasmamembran, eine für die Erregbarkeit der Zelle entscheidende Vorbedingung. Die Erhaltung dieser Gradienten wird vorwiegend durch die Ionen-Pumpen erreicht, die mittels ATP – im besonderen $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ – betrieben werden und sowohl in Neuronen als auch in Glia-Zellen lokalisiert sind. Die Aktivität dieser Pumpen macht etwa 50% der Glukoseoxidation im Nervensystem in Ruhe aus, was etwa 10% des gesamten Energieverbrauchs des Organismus entspricht (Magistretti, 1999).

Neben der Erhaltung der Ionen-Gradienten existieren andere energieverbrauchende Prozesse in Neuronen. Die permanente Synthese von Molekülen wie Neurotransmittern (u.a. der drei Schlüssel-Neurotransmitter des Gehirns: Glutamat, GABA und Acetylcholin), die für die Kommunikation oder für allgemeine zelluläre Zwecke benötigt werden, verbraucht ebenso Energie wie der axonale Transport von Molekülen, die im Nukleus synthetisiert und von dort zum Zielort transportiert werden (Magistretti, 1999; Clarke & Sokoloff, 1999).

Der zerebrale Metabolismus ist einzigartig, weil außer dem Hodengewebe kein anderes Gewebe (fast) ausschließlich auf Kohlenhydrate als Energielieferant angewiesen ist (Clarke & Sokoloff, 1999). Nach Sokoloff (1977) deckt die Blutglukose 99% des energetischen Bedarfs des Gehirns.

Die wesentliche Funktion der Kohlenhydrate und speziell der Glukose ist die Bereitstellung von Energie für die Zellen im allgemeinen und die Gehirnzellen im besonderen. Die Gehirnzellen beziehen im Gegensatz z.B. zu den Muskelzellen, die neben Glukose auch freie Fettsäuren als Energielieferanten verwerten

können, ihre Energie (fast) ausschließlich aus Glukose⁵⁴, sie können jedoch auch auf Ketone (Abbauprodukte von Fett) ausweichen, wenn diese in ausreichend hoher Konzentration vorhanden sind (z.B. beim Fasten). Das Gehirn des Erwachsenen benötigt täglich etwa 110-140 g Glukose (Clarke & Sokoloff, 1999; Biesalski, 1999).

Obwohl das Gehirn nur zwei Prozent des gesamten Körpergewichts ausmacht, kann es 20 bis 30 Prozent der gesamten Energie des Organismus verbrauchen. Das Gehirn selbst kann nur wenig Glukose oder Energie speichern (Magistretti, 1999).

Bestimmte Kohlenhydrate fungieren in Verbindung mit Lipiden jedoch auch als Bausubstanzen für die Struktur der Zellmembran. Die meisten der Glykolipide im Gehirn bestehen aus Ceramiden (Vorstufen der Ganglioside und Sphingolipide). Das wichtigste Glykolipid des animalischen Gehirns ist Galaktocerebroside, in dem Galaktose mit dem Ceramid verbunden ist. Viele Monosaccharide wie z.B. Galaktose und Glukose befinden sich in verschiedenen Verbindungen in dem Kohlenhydratanteil der Glykolipide. Cerebroside sind hauptsächlich in der weißen Gehirnsubstanz, besonders im Myelin, zu finden, und beinhalten äußerst langkettige Fettsäuren (Agranoff et al., 1999; Magistretti, 1999; Biesalski, 1999).

Im Pentosephosphatstoffwechsel, der auch in den Gehirnzellen stattfindet, entsteht neben dem Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat (NADPH) der 5er-Zucker Ribose (Ribose-5-Phosphat), ein wichtiger Baustein bei der Biosynthese von Nukleotiden (ATP, GTP, TTP etc.), die man außer für die Synthese von DNA und RNA (s.u.) auch für viele Coenzyme wie NADH, FADH und das Coenzym A benötigt (Biesalski, 1999; Magistretti, 1999; Horn et al., 2002).

Neuronen existieren in unterschiedlicher Größe und Form, worin sich auch ein großes Spektrum an Erregbarkeitseigenschaften ausdrückt. Diese Unterschiede implizieren wahrscheinlich spezifische energetische Bedürfnisse. Große Pyramidenzellen im primären motorischen Kortex, z. B., die Ionen über eine große Membranoberfläche pumpen oder einen axonalen Transport über mehrere Zentimeter bewerkstelligen müssen, stellen deutlich größere energetische Ansprüche als lokale Interneuronen (Magistretti, 1999).

Daß Kohlenhydrate gerade auch für die Entwicklung und Funktion des Gehirns eine wesentliche Rolle spielen dürften, kann aus der Tatsache abgeleitet werden,

⁵⁴ Der respiratorische Quotient mit Bezug auf den Gehirnstoffwechsel beträgt fast 1 und demonstriert damit, daß Kohlenhydrate, insbesondere Glukose, die zentralen Substrate für den oxidativen Stoffwechsel bilden (Magistretti, 1999).

daß nur Muttermilch etwa 130 verschiedene Oligosaccharide beinhaltet. Obwohl kleine Mengen von einigen Oligosacchariden in der Milch anderer Säuger gefunden wurden, ist diese reiche Vielfalt an Zuckern in der Humanmilch einzigartig (McVeagh & Miller, 1997).

Verwertung und Vorkommen der Kohlenhydrate

Glukose (griech. *glykys* = süß), das wichtigste Monosaccharid mit herausragender Bedeutung für den menschlichen Organismus, wird aus Kohlenhydraten (Stärke und Zucker), die aus Vegetabilien stammen, gewonnen. Die einzigen tierischen Nahrungsmittel, die bedeutsame Mengen an Kohlenhydraten enthalten, sind Milchprodukte. Natürliche Nahrungsmittel enthalten in der Regel komplexe Kohlenhydrate, d.h. lange Ketten von Zuckermolekülen, die im oberen Dünndarm in die kürzeren Glukosemoleküle umgewandelt und in der Leber zu Glukose-6-Phosphat phosphoryliert werden (Cook et al., 2001). Von Natur aus süße Nahrungsmittel wie Sirup, Honig und solche mit hohem Gehalt an raffiniertem Zucker wie Soft Drinks, Süßigkeiten und Kuchen enthalten bereits Glukose, die schnell absorbiert wird und somit zu einem raschen Anstieg des Blutzuckerspiegels führt. Nach derartigen „Zuckerinjektionen“ erhöht die Bauchspeicheldrüse die Produktion des Hormons Insulin, das dann die Körperzellen dazu anregt, die exzessive Glukose aus dem Blutkreislauf zu nehmen und sie für den späteren Gebrauch zu speichern. Dieser Prozeß führt zu einer reduzierten Glukoseverfügbarkeit für das Gehirn (Hypoglykämie; s.u.) mit Symptomen wie Schwächegefühl, verminderter Aufmerksamkeit und/oder Nervosität (McAulay et al., 2001). Eine wiederholte Überladung des Blutkreislaufs mit Zucker über einen längeren Zeitraum kann zu einer verminderten Insulinsensitivität führen und zur Entstehung eines Diabetes mellitus vom Typ 2 beitragen. Diabetes kann u.a. eine Verengung der Arterien, eine Demyelination und Lähmung bestimmter Nerven verursachen (Pleasure, 1999; Butterworth, 1999).

Glukosestoffwechsel im Gehirn

Der Glukosemetabolismus im Gehirn ist vergleichbar mit dem anderer Gewebe und umfaßt drei prinzipielle Stoffwechselwege: die Glykolyse, den Tricarbonsäure-(TCA-)zyklus (Citrat-/Zitronensäure-/Krebs-Zyklus) und den Pentosephosphatweg (Hexosemonophosphatzyklus). Der Metabolismus von Glukose im Gehirn produziert zwei Formen von Energieträgern: ATP und NADPH. Glykolyse und TCA-Zyklus produzieren ATP, während NADPH-Moleküle vorwiegend im Pentosephosphatweg entstehen (s.o.). NADPH wird für Biosynthesen (z.B. von Fettsäuren und Steroiden) und für die Bekämpfung von Sauerstoffra-

dikalen (engl. *reactive oxygen species, ROS*) benötigt, die bei der Übertragung einzelner Elektronen auf molekularen Sauerstoff als Nebenprodukte bestimmter physiologischer zellulärer Prozesse erzeugt werden (z.B. oxidative Phosphorylierung). Sauerstoffradikale wirken zellschädigend, da sie Störungen und Mutationen der DNA sowie eine Aktivierung enzymatischer Prozesse verursachen können, die schließlich zum Absterben der Zelle führen. Die Abwehr der Sauerstoffradikalen erfolgt über die Superoxid-Dismutase (SOD) und Glutathion-Peroxidase. Glutathion-Peroxidase baut H_2O_2 (Wasserstoffperoxid, ein Zellgift) zu H_2O und O_2 auf Kosten eines reduzierten Glutathions ab, das durch Glutathion-Reduktase unter Mithilfe von NADPH regeneriert wird (Magistretti, 1999; Biesalski, 1999).

Der Pentosephosphatzyklus zeigt eine relativ hohe Aktivität im sich entwickelnden Gehirn und erreicht einen Höhepunkt in der Phase der Myelination (Clarke & Sokoloff, 1999).

Der Glykogenstoffwechsel wird im Gehirn im Gegensatz zu anderen Geweben lokal kontrolliert. Glykogen ist ein verzweigtes Riesenmolekül aus bis zu 50000 Glukose-Molekülen, das im Zytoplasma gespeichert wird (Horn et al., 2002). Glykogen, die Speicherform von Glukose, stellt die einzige Energiereserve des Gehirns dar und ist überwiegend in den Astrozyten lokalisiert. Im Vergleich zu Leber- und Muskelgewebe beträgt der Glykogengehalt des Gehirngewebes nur 1/100 bzw. 1/10 (1 mg Glykogen/g Feuchtwicht; Petrides & Becker, 2003), weshalb das Gehirn kaum als Glykogenspeicherorgan bezeichnet werden kann. Wenn Glykogen die einzige substratliefernde Quelle wäre, könnte damit der Gehirnstoffwechsel für weniger als fünf Minuten aufrechterhalten werden (Magistretti, 1999; Clarke & Sokoloff, 1999). Die Funktion des Glykogens im Gehirn ist folglich als metabolischer Puffer während physiologischer Aktivität zu verstehen; der Glykogenspiegel ist sehr genau mit der synaptischen Aktivität abgestimmt. Der Glykogenumsatz im Gehirn erfolgt extrem schnell (Magistretti, 1999).

Laktat und Pyruvat, die aus Glukose innerhalb des Gehirnparenchyms gebildet werden, vermag das Gehirn ebenfalls als adäquate Energiesubstrate heranzuziehen (Magistretti, 1999).

Über 15% der Gehirnglukose werden in Laktat umgewandelt, gelangen jedoch nur zu einem kleinen Teil in den Citratzyklus. Sogar in Ruhe und bei optimaler Sauerstoffversorgung produziert das Gehirngewebe kleine Mengen an Laktat, das im venösen Blut abtransportiert wird und 13% des durch Glykolyse produzierten Pyruvats ausmacht. Dies ermöglicht eine glykolytische Produktion von ATP auch unter anaeroben Bedingungen (Clarke & Sokoloff, 1999). Die *Steady-*

state-Konzentration von ATP ist hoch und ergibt sich aus der Summe einer sehr schnellen Synthese und eines hohen Umsatzes. Im Durchschnitt wird die Hälfte der terminalen Phosphatgruppen in etwa 3 Sekunden umgesetzt; dieser Prozeß verläuft in bestimmten Gehirnregionen noch schneller. Bei Temperaturen zwischen 37 und 42 °C steigt die Stoffwechselrate des Gehirns um ca. 5% pro Grad. Die Konzentration von Creatinphosphat (CrP) im Gehirn ist höher als die von ATP, und die Creatinphosphokinase (CPK) ist äußerst aktiv.

Magistretti (1999) nennt zwei fundamentale Prinzipien des Gehirnstoffwechsels:

Tab. 4.2.1-1.: Repräsentative Werte für den lokalen zerebralen Glukoseumsatz von 10 Albinoratten ($\mu\text{mol}/100\text{g}/\text{min}$) (Mittelwerte und Standardfehler) (nach Clarke & Sokoloff, 1999, p. 656)

Struktur	Glukoseumsatz
Graue Substanz	
Visueller Kortex	107 ± 6
Auditorischer Kortex	162 ± 5
Parietaler Kortex	112 ± 5
Senso-motorischer Kortex	120 ± 5
Thalamus (lateraler Kern)	116 ± 5
Hypothalamus	54 ± 2
Hippocampus	79 ± 3
Amygdala	52 ± 2
Substantia nigra	58 ± 3
Vestibularkern	128 ± 5
Weiße Substanz	
Corpus callosum	40 ± 2
Gesamtes Gehirn (gewichtetes Mittel)	68 ± 3

- Der Energiestoffwechsel des Gehirns ist regional heterogen (s. Tab. 4.2.1-1) und eng verbunden mit der funktionalen Aktivierung spezifischer neuronaler Pfade (Verbindungen).
- Obwohl Blutfluß, Sauerstoffverbrauch und Glukoseumsatz unter Ruhebedingungen eng korrelieren, greift das Gehirn bei lokaler Aktivierung in den aktivierten Gebieten vorübergehend auf die Glykolyse zurück, um der erhöhten Energienachfrage zu genügen.

Metabolische Einheit: Neuronen und Astrozyten

Im Gegensatz zu anderen Geweben funktionieren einzelne Nervenzellen nicht autonom. Sie sind im allgemeinen so in ein komplexes Netzwerk eingebunden, daß ihre funktionelle Aktivität von verschiedenen anderen Teilen des ZNS und Körpergeweben abhängt. Zudem sind Neuronen und angrenzende Neuroglia-Zellen in ihrem Metabolismus verbunden. Jeder Vorgang, der die strukturelle und funktionelle Integrität des Netzwerks stört, verändert die metabolischen Prozesse in quantitativer und wahrscheinlich auch in qualitativer Hinsicht (Clarke & Sokoloff, 1999). Die anderen Zelltypen des Nervensystems wie Glia-Zellen und vaskuläre Endothelzellen verbrauchen nicht nur Energie, sondern haben auch eine entscheidende Rolle beim Fließen von Energiesubstraten zu Neuronen inne. Durch spezialisierte Prozesse, die Bildung sog. Synapsenknöpfe (engl. = *endfeet*), umgeben Astrozyten die Gehirnkapillaren (s. Abb. 4.2.1-1). Dies impliziert, daß Astrozyten die erste zelluläre Barriere bilden, auf welche die in das Gehirn eintretende Glukose trifft, und macht sie zur geeigneten Stelle für eine überwiegende Aufnahme und Verteilung von Energiesubstraten (Magistretti, 1999).

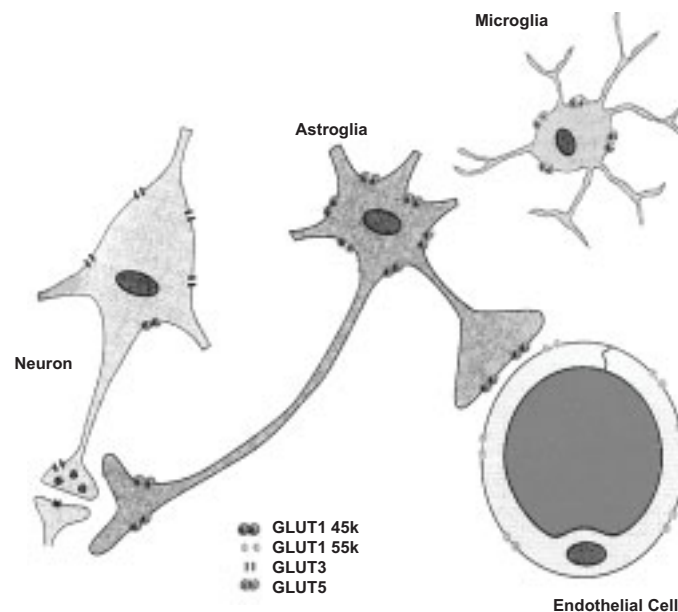


Abb. 4.2.1-1: Zelluläre Verteilung der wesentlichen Glukose-Transporter (GLUT1 – 5) im zentralen Nervensystem (aus Magistretti, 1999, p. 401)

Der Glukosestoffwechsel im Gehirn ist zeitlich, räumlich und funktional spezifiziert: Der Metabolismus der Glukose steigt mit außerordentlicher räumlich-zeitlicher Präzision in Abhängigkeit von der neuronalen Aktivität (s.o.). Dieser Anstieg ist nicht im neuronalen Zellkörper lokalisiert, sondern vielmehr im Neu-

ropil⁵⁵, wo präsynaptische Endigungen, postsynaptische Elemente und Astrozyten, welche die synaptische Kontaktstelle umgeben, eine funktionale Einheit bilden (Magistretti, 1999).

Intrazellulärer pH-Wert im Gehirn

Die Produkte des zerebralen Energiestoffwechsels, insbesondere H₂O und CO₂, könnten das Gehirn prinzipiell über den Blutkreislauf verlassen, ohne das Ionen-Gleichgewicht zu stören. In dem Maß jedoch wie die Oxidation unvollständig ist, d.h., in dem Maß wie z.B. Laktat oder Oxocarbonsäuren (Ketonsäuren) gebildet werden, sinkt der lokale pH-Wert. Andere Prozesse, wie der lokale Einstrom von Ca²⁺-Ionen, können auch lokale pH-Wert-Änderungen herbeiführen. Die zerebrale metabolische Rate reagiert empfindlich auf derartige Veränderungen und nimmt mit sinkendem pH-Wert ab. Ohne eine adäquate pH-Wert-Kontrolle können metabolische Defizite intensiviert und verbreitet werden. Eine intrazelluläre Säurenbildung und extrazelluläre Basenbildung begleiten die neuronale Aktivität. Die pH-Antwort der Astrozyten auf eine Depolarisation der Membran ist entgegengesetzt zur neuronalen pH-Antwort: Intrazelluläre pH-Wert-Erhöhung und extrazelluläre Ansäuerung. Die neuronale Säurenbildung scheint einen Anionen-Antiporter-Austausch⁵⁶ von HCO₃⁻-Ionen für Cl⁻-Ionen zu involvieren, wohingegen die astrozytische Basenbildung wahrscheinlich durch einen Na⁺-HCO₃⁻-Ionen-Symporter vermittelt wird. Es handelt sich hierbei um eine vereinfachte Darstellung der zerebralen pH-Wert-Regulation in Anbetracht der Tatsache, daß zusätzliche sekundäre Transporter bei verschiedenen Aspekten der lokalen pH-Wert-Regulation involviert sind (Albers & Siegel, 1999; Raine, 1999).

Glukosetransport (Carriervermittelter Transport)

Die vom Gehirn benötigten Stoffwechselsubstrate sind hydrophil und teilweise auch dissoziiert. So ist Glukose, das für die Gehirnzellen obligate Energiesubstrat, ebenso wie bestimmte Aminosäuren, welche die Gehirnzellen nicht selbst synthetisieren können, nicht lipidlöslich. Jede einzelne der vom Gehirn benötigten Substanzen muß somit an der Blut-Hirn-Schranke (BHS) erkannt und mittels spezifischer Transportsysteme durch die BHS transportiert werden. Hierdurch kann das Gehirn seine Substrataufnahme sehr differenziert steuern. Neben Car-

⁵⁵ Als Neuropil wird das aus Dendriten, Axonen und Gliazellfortsätzen bestehende und zwischen den Zellkörpern liegende Geflecht im ZNS bezeichnet.

⁵⁶ Der gleichgerichtete gleichzeitige Transport mehrerer Moleküle durch Zellmembranen wird als Symport und der entgegengerichtete gleichzeitige Transportprozeß mehrerer Moleküle als Antiport bezeichnet.

riersystemen für D-Glukose existieren separate stereospezifische Carrier für verschiedene Gruppen von Aminosäuren, von Monocarbonsäuren, wie z.B. L-Lactat, Pyruvat und Ketonsäuren sowie für Peptide. Diese Transportvorgänge ermöglichen eine selektive Aufnahme von Substanzen aus dem Blut in das Hirngewebe. Die Transportrate dieser Substanzen ist bedeutend langsamer als die von Glukose (Kuschinsky, 2001; Lathera et al., 1999).

Die Abhängigkeit des Gehirnstoffwechsels von der Glukose spiegelt sich nicht nur in einer hohen Transportrate, sondern auch in einer hohen Dichte von Carriern für Glukose auf dem Weg vom Kapillarblut bis zu den Gehirnzellen wider. Glukosetransporter vom Typ 1 (GLUT 1) sind in allen Endothelzellen mit BHS-Funktion an beiden Membranen in hohen Konzentrationen vorhanden (Typ 55 kDa). Nach dem Transport durch die beiden Endothelzellmembranen stehen Glukosetransporter vom Typ GLUT 1 auch an den Fortsätzen der Astrozyten, welche die Hirnkapillaren umgeben, zur Verfügung (Typ 45 kDa). Schließlich erfolgt die Aufnahme der Glukose in die Nervenzellen mit Hilfe eines zweiten Glukosetransporters vom Typ 3 (GLUT 3). Seine zelluläre Verteilung erstreckt sich vorwiegend über den Zellkörper und weniger über die Axonendigung. GLUT5 ist in Mikrogliazellen, den Makrophagen des Gehirns, lokalisiert (Abb. 4.2.1-1) (Kuschinsky, 2001; Lathera et al., 1999; Drewes, 1998)⁵⁷.

Der Kohlenhydrat-Stoffwechsel wird im wesentlichen durch fünf Hormone bzw. Hormongruppen gesteuert: Insulin und Glukagon als direkte Gegenspieler, Adrenalin, Glukokortikoide (v.a. Cortisol) sowie Schilddrüsenhormone, wobei die ersten drei kurzfristig und die beiden letzten eher langfristig wirken. Die kurzfristige Steuerung erfolgt durch den sekundären Botenstoff cAMP (zyklisches Adenosinmonophosphat), ein intrazelluläres Signal für einen Mangel an Nährstoffen (Horn et al., 2002; Maughan, 2000). Maughan (2000) verweist darüber hinaus auf die Bedeutung des Wachstumshormons bei der Regulation des Glukosemetabolismus hin.

Im Gehirn fließt Glukose transzellulär entlang ihres mittleren Konzentrationsgradienten von etwa 5 mmol im Kapillarblut zu etwa 0,5 bis 3,5 mmol in der extrazellulären Flüssigkeit des Gehirns (Drewes, 1998). Da Glukose – insulinunabhängig – durch Diffusion entlang eines Konzentrationsgefälles ins Gehirn aufgenommen wird, muß sie im Blut in einer Mindestkonzentration vorliegen, soll sie eine ausreichende Versorgung des Gehirns sichern. Wird diese Mindest-

⁵⁷ Eine verminderte BHS-GLUT1-Expression, welche die Lieferung des energiereichen Substrats substantiell komprimiert, ist bei vielen Kindern gefunden worden, die unter Anfällen, mentaler Retardation, verminderter Gehirnentwicklung und niedrigen Glukosekonzentrationen in der Cerebrospinal-Flüssigkeit litten (Lathera et al., 1999).

konzentration unterschritten, kommt es zu schweren Funktionsstörungen (hypoglykämischer Schock). Um dies zu vermeiden, wird die Glukosekonzentration im Blut in einem recht engen Bereich konstant gehalten (4,0-6,6 mmol/l) (Horn et al., 2002; Biesalski, 1999). Während einer (Hypoxie und) Hypoglykämie kann die Acetylcholinsynthese (s.u.) infolge einer Störung der Acetyl-CoA-Versorgung gehemmt sein (Clarke & Sokoloff, 1999).

Die Stereospezifität des Glukosetransportsystems erlaubt nur D-Glukose, d.h. rechtsdrehender (lat. *dexter* = rechts), und nicht L-Glukose (linksdrehend; lat. *laevus* = links), ins Gehirn zu gelangen. Andere Hexosen, wie z.B. Mannose und Maltose, werden ebenfalls schnell ins Gehirn transportiert; die Aufnahme von Galaktose ist mittelmäßig schnell, wohingegen Fruktose sehr langsam aufgenommen wird. Die Aktivität dieser Transporter reicht aus, um zwei- bis dreimal mehr Glukose zu transportieren als normalerweise vom Gehirn metabolisiert wird (Laterra et al., 1999).

Hypoglykämie und denaturierter Zucker

Prähistorische evolutionäre Diät

Die prähistorische evolutionäre Diät, die u.a. zur Entwicklung des menschlichen Gehirns beigetragen hat und wahrscheinlich hohen qualitativen Ansprüchen hinsichtlich der Glukose genügen mußte, war – je nach Lebensraum – mit ca. 60-70 Prozent der Kalorien reich an Kohlenhydraten, was dem Anteil der Kohlenhydrate der derzeitigen Nahrungsempfehlungen im Durchschnitt entspricht. Hinsichtlich der Art und Qualität der Kohlenhydrate bestand jedoch ein wesentlicher Unterschied: Früchte, Gemüse, Bohnen und Honig lieferten die prähistorischen Kohlenhydrate. Die Kohlenhydrate der heutigen Nahrung stammen oft zu einem großen Teil aus raffiniertem Zucker und fein verarbeitetem Mehl, die u.a. zu Brot und anderen Backwaren weiterverarbeitet werden, welche größtenteils zu einem schnellen und hohen Anstieg des Blutzuckerspiegels führen (s.u.). Obwohl Getreide und Milchprodukte aus evolutionärer Sicht relativ neu sind, hatten selbst diese Nahrungsmittel vor etwa zehntausend Jahren ganz andere Auswirkungen auf den Blutzucker als heute. Es handelte sich dabei hauptsächlich um Vollkorngetreide und Yoghurt, welche zu einem allmählichen Anstieg des Blutzuckerspiegels führten, was mit einer guten Gehirnfunktion verträglich war (Boutton et al., 1991; Tobian, 1997; Walker & DeNiro, 1986; Wildman & Medeiros, 2000).

Raffinierter Zucker

Die Diskussion um die Wertigkeit der raffinierten Kohlenhydrate im allgemeinen und den raffinierten (weißen) Zucker im besonderen wird kontrovers ge-

führt. Biesalski (1999) z.B. zeigt auf, daß Zucker weder für Thiamin (Bedeutung im Glukoseabbau) noch für Calcium als Nährstoffräuber in Frage kommt. Binder und Wahler (1989) sowie Johnson und Frary (2001) hingegen gehen von einer durch hohen Zuckerkonsum bedingten Unterversorgung des Organismus mit wichtigen Vitaminen und Mineralstoffen aus. Erasmus (1993) führt eine Vielzahl von Symptomen an, die mit einem hohen Zuckerverzehr in Verbindung gebracht werden: Raffinierter Zucker hemmt die Funktion des Immunsystems und fördert somit die durch eine verminderte Immunfunktion bedingten Krankheiten wie Erkältungen und Grippe. Raffinierter Zucker unterstützt ferner die Entwicklung von Nahrungsmittelallergien mit Symptomen wie Kolitis, Asthma, Verhaltensstörungen, Gelenk- und Muskelschmerzen. Er erhöht die Produktion von Adrenalin um das Vierfache, welches den Körper in einen Status „Kampf- oder Flucht-Streß“ versetzt. Zucker nährt Candida (Hefepilz), Pilze oder pathologische Toxine produzierende Organismen sowie Krebszellen. Zucker interferiert mit dem Transport von Vitamin C, weil beide dasselbe Transportsystem benutzen. Vitamin C wird durch Zucker in seiner Immun-, viroziden, bakteriziden, kollagen- und elastinbildenden Funktion sowie bei der Bildung von Mucopolysacchariden behindert. Zucker stellt Querverbindungen zwischen Proteinen her, was zu frühzeitigem Altern und Faltenbildung selbst bei junger Haut führt (sog. AGEs, s.u.). Hoher Blutzucker hemmt die Freisetzung von Linolsäure aus Speichern im Fettgewebe und trägt dadurch wesentlich zu einem Mangel an Fettsäuren bei.

Soft Drinks (s. Kap. 5 „Aspartam“)

Der Nüchternwert für die Glukosekonzentration im Blut beträgt etwa 100 mg pro dl. Das entspricht etwa 1 g/l Blut, was mit Bezug auf die Gesamtblutmenge etwa 5 g im Blut zirkulierender Glukose ausmacht. Der typische *Soft Drink* enthält etwa die zehnfache Menge an Zucker, der schnell absorbiert wird und eine starke Auslenkung des Insulinspiegels bewirkt (s.o.). Nach Johnson und Frary (2001) nehmen Mädchen täglich durchschnittlich 36 g Zucker aus *Soft Drinks* auf, Jungen fast 58 g. Die US-amerikanische Bevölkerung nimmt etwa ein Drittel des gesamten Zuckers aus *Soft Drinks* auf. Zucker vermindert den Magnesiumspiegel, und die hohen Phosphorsäuremengen in *Soft Drinks* binden Calcium und Magnesium.

AGEs

Hohe Blutzuckerspiegel können den gesamten Organismus, einschließlich des Gehirns, schneller altern lassen. Lee und Cerami (1992) erklären, daß die Glukose im Blut mit Proteinen reagiert und anormale sog. glykosylierte oder kreuzgebundene Proteine (*cross-linked sugar-damaged proteins*), eine Art Zellabfall,

der sich in der Zelle ansammelt, entstehen läßt, was die Mechanismen der Zellen beeinträchtigt. Diese zuckergeschädigten Proteine werden auch als AGEs (engl. *advanced glycosylation [= sugar-based] end products*) bezeichnet. Sie sind vermutlich genauso schädlich für das Gehirn wie die freien Sauerstoffradikale. Nach neuesten Erkenntnissen entsteht das Risiko, die destruktiven AGEs zu bilden, aus einer Ernährung, die durch einen chronisch hohen Anteil an Einfachzuckern charakterisiert ist, unabhängig von dem Glukoseanstieg, der durch den Zuckerkonsum ausgelöst wird. Nach Kass et al. (2001) werden diese anormalen Moleküle in verschiedene Gewebeproteine wie z.B. zerebrale Kapillare, Linse des Auges und Myelinscheide der Neurone eingebunden, was dort zu einer Versteifung der Gewebe führen und sich mittel- und langfristig funktionsmindernd auswirken kann.

Glukose und kognitive sowie psycho-motorische Leistungsfähigkeit⁵⁸

Gold (1995), Ragozzino et al. (1996), Korol und Gold (1998) sowie Donohoe und Benton (2000) haben demonstriert, daß der Blutzuckerspiegel entscheidend für die Gedächtnisfunktion – die Fähigkeit zur Speicherung neuer Information und zu ihrem späteren Abrufen – ist. Wenn der Blutzuckerspiegel mäßig, aber nicht exzessiv steigt, verbessern sich allgemein die Gedächtnis- und Lernleistung. Der Grund hierfür ist nicht völlig klar, aber man vermutet, daß ein erhöhter Glukosespiegel die Sekretion des Neurotransmitters Acetylcholin direkt oder indirekt stimuliert, der eine wesentliche Rolle bei der Regulation der Gedächtnisbildung und des Lernprozesses spielt (Kaplan et al., 2000; Ragozzino et al., 1998).

Im Tierexperiment konnte demonstriert werden, daß die in den Hippocampus injizierte Glukose nur während der kognitiven Testphase die Acetylcholinfreisetzung zu erhöhen vermochte. Dies deutet darauf hin, daß spezifische verhaltensbedingte Anforderungen die Effizienz der Glukose bei der Modulation der ACh-Produktion bestimmen (Ragozzino et al., 1998).

McNay et al. (2000) und McNay und Gold (2001) untersuchten die Stabilität des Glukosespiegels im Gehirn. Sie fanden heraus, daß die Glukosekonzentration im Hippocampus⁵⁹ der Versuchstiere im Irrgarten-Experiment sank. Besonders auf-

⁵⁸ Die im folgenden vorgestellten Ergebnisse aus experimentellen Studien zum Zusammenhang zwischen der kognitiven und psychomotorischen Leistung sowie der energetischen Versorgung des Gehirns sind gleichermaßen für die kognitiven Anforderungen im (Leistungs-)Sport und im schulischen und universitären (Lehr- und) Lernprozeß von besonderem Interesse.

⁵⁹ Der Hippocampus gilt als eines der zentralen Gehirnareale für das Lernen und die Gedächtnisfunktion.

fällig war die Senkung in den Gehirnen älterer Ratten (48% im Vergleich zu 12% bei jungen Tieren). McNay et al. (2001) untersuchten ferner die Bedeutung des Glukosespiegels der extrazellulären Flüssigkeit des Gehirns für die kognitive Leistungsfähigkeit. Es zeigte sich zum einen, daß die Glukosekonzentration in der extrazellulären Flüssigkeit nicht konstant ist, wie bislang allgemein angenommen wurde, sondern schwankt. Während eines Verhaltenstests nahm der extrazelluläre Glukosespiegel im Hippocampus um bis zu 30% ab – bei konstanten Werten für andere Gehirnregionen. Im Tierexperiment konnte zum anderen gezeigt werden, daß eine systemische Verabreichung von Glukose die altersbedingte Abnahme der Glukosespiegel und die damit einhergehende verminderte kognitive Leistung (hier: räumliches Gedächtnis) rückgängig zu machen vermochte.

Eine mäßige Hypoglykämie kann zu einer signifikanten Minderung der Aufmerksamkeitsleistungen führen: Auditive und visuelle Informationen wurden langsamer verarbeitet, wenn das Gehirn der Testpersonen in den Zustand einer temporären Unterzuckerung versetzt wurde; die Intelligenzwerte verschlechterten sich während der Testung allerdings nicht (McAulay et al., 2001).

Ein chronisch hoher Blutzucker- und ein dadurch bedingter hoher Insulinspiegel⁶⁰ kann zu einer Verschlechterung der geistigen Funktionen (Lernen, Gedächtnisbildung etc.) und der psycho-motorischen Aktivität führen (Messier et al. 1996; Ryan et al. 1993; Mayer et al. 1990). Einer Theorie gemäß wirkt sich hohes Insulin schädlich auf die synaptische Aktivität im Gehirn aus und stört vermutlich die Signalübertragung zwischen den Gehirnzellen. Es ist eine relativ neue und kontrovers diskutierte Hypothese, daß das Insulin die Gedächtnisleistung, die Lernfähigkeit und die allgemeine Gehirnfunktion weitaus stärker beeinflusst als bisher angenommen (Kalmijn et al., 1995).

In einer Studie mit 30 männlichen und weiblichen Versuchspersonen (durchschnittliches Alter: $68,6 \pm 7,5$ Jahre) gingen Convit et al. (2003) der Frage nach, wie sich eine verringerte Glukosetoleranz auf die Gedächtnisleistung und das Volumen des Hippocampus, bestimmt mittels Magnet-Resonanz-Tomographie (MRI, *magnetic resonance imaging*), auswirkt. Demnach ist eine verminderte periphere Glukoseregulation mit einer reduzierten allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit, Gedächtnisstörungen und einer Atrophie des Hippocampus asso-

⁶⁰ Neben dem Blutdruck und Cholesteroll kann der Glukosespiegel im Blut zur Vorhersage des kardiovaskulären Risikos dienen. Khaw et al. (2001) konnten in einer großen epidemiologischen Studie an Männern (45 bis 79 Jahre alt) belegen, daß das Mortalitätsrisiko mit der Blutglukosekonzentration stieg. Eine Reduzierung des Blutzuckerspiegels um nur 0,1 oder 0,2% in der gesamten Bevölkerung würde die Gesamtsterblichkeit um 5 bzw. 10% vermindern.

ziiert. Da die Ergebnisse unabhängig von dem Alter und den in dem mentalen Funktionstest ermittelten Punktwerten waren, schließen die Autoren aus ihren präsentierten Befunden, daß die metabolische Versorgung mit Energiesubstrat die Struktur und Funktion des Hippocampus zu beeinflussen vermag.

Girardi et al. (1995) beobachteten in einem Laborexperiment mit durchschnittlich 11-jährigen Kindern (Kinder mit einem diagnostizierten Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom (ADS) und Kontrollgruppe) u.a. eine um die Hälfte reduzierte Sekretion des Hormons Adrenalin nach oraler Glukosegabe bei ADS-Kindern im Vergleich zur Kontrollgruppe. Der Anstieg des Adrenalinpiegels stellt u.a. einen wichtigen hormonellen Abwehrmechanismus gegen eine akute Senkung der Plasma-Glukose dar. Kinder mit ADS leiden offenbar unter einer verminderten sympathischen Aktivierung mit negativen Auswirkungen auf kortikale Funktionen (Jones et al., 1995). Prinz und Riddle hatten schon 1986 eine Korrelation zwischen Zuckerkonsum und hyperaktivem Verhalten sowie Aufmerksamkeitsstörung bei im Durchschnitt 5 Jahre alten Kindern hergestellt.

Zucker kann ähnlich wie Morphin und Nikotin Suchtmechanismen in Gang setzen; dies stellten Colantuoni et al. (2002) im Laborversuch mit Ratten fest. Das Experiment zeigte, wie stark das biochemische Gleichgewicht im Hirnstoffwechsel durch einen hohen Zuckerkonsum gestört werden kann. Die Versuchstiere erhöhten stetig ihre Glukoseaufnahme – unabhängig von der jeweiligen Versuchsgruppe. Das Auftreten verschiedener Entzugserscheinungen, ein Anstieg der Ängstlichkeit, eine signifikante Erhöhung des extrazellulären Acetylcholins sowie die Abnahme des Dopamins konnten u.a. belegt werden. Ein hoher Zuckerkonsum kann zu einer Freisetzung gehirneigener Opiate führen, welche als Schlüssel zur Entstehung von Sucht diskutiert werden.

Die metabolische Rate und die Nervenleitungsgeschwindigkeit stehen in direkter Beziehung zueinander. Studien an dem Truncus sympathicus (Ganglion cervicale superius, Grenzstrang des Sympathicus) (von Ratten) ergaben eine direkte Beziehung zwischen dem Glukoseumsatz und der *Spike*-Frequenz in afferenten Fasern aus dem Truncus sympathicus. Erhöhte sich die funktionale Aktivität einer gegebenen Gehirnregion, stieg der Energieumsatz, der eher auf die Axonendigungen als auf die Zellkörper des funktionell aktivierten neuronalen Pfads begrenzt war. Die Astrozyten tragen zu dem erhöhten Metabolismus bei (Clarke & Sokoloff, 1999).

Ragozzino und Gold (1994) belegten ebenfalls in Tierversuchen, daß auch die Amygdala eine Gehirnregion darstellt, die durch Glukose in ihrer Funktion beeinflußbar ist. Man führt diesen Befund auf eine mögliche Interaktion mit dem opioiden und/oder Transmittersystem zurück. Die Amygdala (griech. = Mandel) ist ein zentraler Bestandteil des limbischen Systems und hat eine vielfältige Be-

deutung. Eine wichtige Rolle spielt der Mandelkern bei Emotionen (Angstkonditionierung, Aggression, Depression), motivationalen und gedächtnisbildenden Prozessen, viszeralen Reaktionen (Herz- und Atemfrequenz) und Suchtverhalten (Beatty, 2001; Zigmond et al., 1999).

Die präsentierten Befunde deuten auf einen nicht immer ausreichend hohen Blutzuckerspiegel zur optimalen Unterstützung von Lern- und Gedächtnisprozessen hin. Eine gezielte bedarfsabhängige Glukosesubstitution im Training (z.B. Technik- und Taktiktraining) und im Wettkampf empfiehlt sich daher auch im Hinblick auf die neurobiologische Leistungsfähigkeit des Athleten. Gleichmaßen ist eine angemessene Versorgung mit komplexen Kohlenhydraten von Kindern und Jugendlichen mit Blick auf die schulische Leistungsfähigkeit angezeigt. Dabei ist allerdings zu beachten, daß wahrscheinlich ein U-förmiger Zusammenhang zwischen der Höhe des Glukosespiegels und der kognitiven sowie psychomotorischen Leistungsfähigkeit besteht. Eine annähernde Konstanz der Glukosekonzentration im Bereich von ca. 4,0 – 6 mmol/l ist leistungsförderlich, zu niedrige und zu hohe Glukosespiegel wirken leistungsmindernd.

Empfehlungen für die Ernährungspraxis

Im Hinblick auf die neurobiologische Leistungsfähigkeit des Athleten im allgemeinen, d.h. ohne eine gezielte Berücksichtigung disziplinspezifischer und trainingsphasenbezogener diätetischer Anforderungen, wird von den allgemein gültigen Empfehlungen zur Nährstoffdichte mit ca. 50-55 Energie% Kohlenhydrate, 30-35 Energie% Fette und 12-15 Energie% Proteine ausgegangen (u.a. Neumann, 2000; Schek, 2002). Für Kinder und Jugendliche empfiehlt Heine (1999) in Abhängigkeit der Altersgruppen zwischen 50 und 55 Energie% Kohlenhydrate, 30-35 Energie% Fette und 7,0-20 Energie% Eiweiß. Mit dem pubertären Wachstumsschub erreicht der Energieverbrauch Erwachsenenwerte, und der prozentuale Anteil des Eiweißes an der Gesamtenergie steigt deutlich an.

Aus neurobiologischer Perspektive erscheint die Kostform der sogenannten mediterranen Ernährung („Kreta Diät“) interessant zu sein, da sie u.a. auf dem Konsum einer großen Menge von frischen Früchten, Gemüse, Cerealien, Fisch und Olivenöl beruht (u.a. Gasser, 1998; Schleicher, 2002).

Komplexe Kohlenhydrate im Verbund

Die Ernährung mit komplexen Kohlenhydraten, die vom Körper nach und nach selbst zu Zucker abgebaut werden, ist für eine kontinuierliche Energieversorgung des Gehirns wahrscheinlich besser geeignet als z.B. die Zufuhr von Trau-

benzucker. Insgesamt sollte der Anteil an Einfachzuckern 10% der täglichen Energiezufuhr nicht überschreiten (Dracea, 2001). Raffinierte Kohlenhydrate (weißer Zucker, weißes Mehl, Süßigkeiten, *Soft Drinks* etc.) sind nach Möglichkeit und in der Regel zu vermeiden (s.o.). Es empfiehlt sich, Zucker nur in Verbindung mit Obst und Gemüse sowie Protein als Träger zu essen (Holler, 1996). Die Nahrung sollte vollwertig sein und alle Aminosäuren, Vitamine, Mineralien, Spurenelemente und Enzyme enthalten, weil Nährstoffe nur im Verbund ihre optimale Wirkung entfalten können. Nach Echter (1996) brauchen süße Früchte und Kohlenhydrate eine Basenlösung zur optimalen Aufspaltung, weshalb sich der Verzehr von saurem Obst nicht nach kohlenhydratreichen Mahlzeiten anbietet. Zudem empfiehlt er, zwei Stärkearten wie z.B. Kartoffeln und Getreide nicht in einer Mahlzeit zu kombinieren, da sich diese Nährstoffkombination bei der Verstoffwechslung stört. Als verdauungs- und stoffwechselfreundliche Nährstoffkombination von Eiweißen und Kohlenhydraten während einer Mahlzeit gilt ein Verhältnis von ca. 1 : 4.

Von einer hochkonzentrierten Zufuhr fruchtzuckerhaltiger Getränke wird allgemein wegen des Risikos gastro-intestinaler Beschwerden abgeraten (Maughan, 2000; Biesalski, 1999). Vielleicht bieten sich als Ersatz hochwertige Gemüsesäfte – gegebenenfalls mit geringen Fruchtsaftanteilen (zur geschmacklichen Aufwertung) – an, da sie aufgrund eines geringeren Säure- und Zuckergehaltes (vorwiegend mittel- und langkettige Kohlenhydrate) besser verträglich sind.

Zu den qualitativ besten Stärkequellen zählen u.a. Vollkornreis, Kartoffeln und Süßkartoffeln, Vollkorngerste, -hafer, -roggen, -weizen und manche Gemüse wie z.B. Blumen- und Rosenkohl. Wertvolle, leicht verdauliche Zuckerarten sind u.a. in (Natur-)Honig, Äpfeln, Birnen, Beeren, Kirschen, Pfirsichen, Datteln und (ungeschwefelten) Trockenfrüchten enthalten. Leguminosen (Hülsenfrüchte wie Bohnen, Erbsen, Linsen etc.) enthalten sowohl Di- und Oligosaccharide als auch Stärke guter Qualität (Wildman & Medeiros, 2000). Wenn möglich, sollten alle Lebensmittel aus öko-biologischem Anbau stammen, um eine Belastung mit Schadstoffen zu minimieren.

Glykämischer Index

Als sinnvoll erscheint es ferner, Erkenntnisse aus der Erforschung des Metabolismus der Kohlenhydrate zu berücksichtigen: Die nahrungsbedingte Glukosekonzentration variiert in Abhängigkeit von der Aufnahme verschiedener Nährstoffe bzw. der Zusammensetzung der Nahrung. Vor diesem Hintergrund wurde der sogenannte glykämische Index (GI) entwickelt (Biesalski, 1999; Hamm, 2003) (Tab. 4.2.1-2). Der glykämische Index mißt die Auslenkung des Blutzuckerspiegels durch gegebene Nahrungsmittel, wobei hohe Werte für eine starke Erhöhung der Glukosekonzentration stehen und niedrige Indizes mit einem langsamen Anstieg korrespondieren. Die meisten Tabellenwerte beziehen sich

auf Glukose als Basis, die dem Wert 100 entspricht. Je nach Quelle unterscheiden sich die Werte in geringem Maße. Gekochte Gemüse setzen Glukose schneller frei als rohe; auch der Reifegrad der Lebensmittel beeinflusst den glykämischen Index.

Inzwischen ist ein weiterer Referenzwert hinzugekommen, um die Auswirkung der Kohlenhydrataufnahme zu bewerten: die glykämische Belastung (*glycemic load*). Sie gibt Auskunft über den Anteil des jeweiligen Kohlenhydrats in einem Lebensmittel bei gegebener Menge (z.B. 100 g). Ein GL-Wert von 20 oder mehr ist als hoch einzustufen, von 11 bis 19 als mittel und von 10 oder weniger als niedrig (Brand-Miller & Wolever, 2003).

Tab. 4.2.1-2: Der glykämische Index (Erklärungen im Text) ausgewählter Obst- und Gemüsesäfte sowie Sportgetränke (nach Foster-Powell et al., 2002)

Getränk	Glykämischer Index
Apfelsaft (pur)	39 ± 5
Orangensaft (pur)	46 ± 6
Grapefruitsaft (pur)	48 ± 3
Möhrensaft (frisch)	43 ± 3
Tomatensaft (pur)	38 ± 4
Gatorade	78 ± 13
Isostar	70 ± 15

Aus der angewandten Forschung liegen mehrere Untersuchungen zum glykämischen Index und dem Einfluß von kohlenhydratreicher Ernährung mit einem niedrigen bzw. hohen GI und dessen Auswirkung auf die Ausdauerleistungsfähigkeit vor (z.B. Thomas et al., 1991 & 1994; Sparks et al., 1998). Wenn auch die Effekte bzgl. der aeroben Ausdauer teils widersprüchlich waren, schienen die Auswirkungen auf den Glukosemetabolismus recht eindeutig zu sein: Eine kohlenhydratreiche Ernährung mit einem niedrigen glykämischen Index reduzierte die Veränderungen des Glukosespiegels vor der sportlichen Belastung und das Absinken der Glukosekonzentration während der Aktivität. Diese Erkenntnis könnte als Ausgangsbasis für experimentelle Studien zum Einfluß der Kohlenhydratzufuhr auf sportmotorische Leistungen, in denen u.a. hohe psychomotorische und mentale Anforderungen entscheidend sind (Biathlon, Fechten, Geräteturnen, Golf, (Stab-)Hochsprung, Moderner Fünfkampf, alpiner Skilauf, Ski- und Wasserspringen, Schach, Tanzsport etc.) und auf (rein) kognitive Leistungen (Lernen, Konzentrieren, Speichern, Abrufen etc.) dienen.

Um größere Auslenkungen des Glukosespiegels zu verringern oder gar zu vermeiden, empfiehlt sich folglich – auch vor diesem Hintergrund – eine Aufnahme

von kohlenhydratreichen Nahrungsmitteln, welche die Glukosekonzentration im Blut nur langsam steigern und längerfristig konstant halten (Burke, 2000).

Literatur

- Albers, R. W., Siegel, G. J. (1999). Membrane Transport. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (95-118). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Beatty, J. (2001). *The Human Brain. Essentials of Behavioral Neuroscience*. Thousand Oaks: Sage Publications.
- Biesalski, H. K. (1999). Kohlenhydrate. In Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (60-68). Stuttgart: Thieme.
- Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.). (1999). *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Thieme.
- Binder, F., Wahler, J. (1989). *Zucker*. München: Heyne.
- Boutton, T. W., Lynott, M. J., Bumsted, M. P. (1991). Stable carbon isotopes and the study of prehistoric diet. *Critical review in food science and nutrition* 30 (4), 373-385.
- Brand-Miller, J., Wolever, T. M. S. (2003). *The New Glucose Revolution: The Authoritative Guide to the Glycemic Index*. New York: Marlowe & Company.
- Broadhurst, C. L., Cunnane, S. C., Crawford, M. A. (1998). Rift Valley lake fish and shellfish provided brain-specific nutrition for early Homo. *The British journal of nutrition* 79 (1), 3-21.
- Burke, L. (2000). Preparation for competition. In Burke, L., Deakin, V. (Eds.), *Clinical Sports Nutrition* (341-368). Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Burke, L., Deakin, V. (Eds.) (2000). *Clinical Sports Nutrition*. Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Butterworth, R. F. (1999). Metabolic Encephalopathies. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (769-782). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Churchill, L., Cotman, C., Banker, G., Kelly, P., Shannon, L. (1976). Carbohydrate composition of central nervous system synapses. Analysis of isolated synaptic junctional complexes and postsynaptic densities. *Biochimica et biophysica acta* 448 (1), 57-72.
- Clarke D. D., Sokoloff, L. (1999). Circulation and Energy Metabolism of the Brain. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (637-670). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Cleave, T. L. (1983). *The Saccharine Disease*. New Canaan: Keats Publishing.
- Colantuoni, C., Rada, P., McCarthy, J., Patten, C., Avena, N. M., Chadeayne, A., Hoebel, B. G. (2002). Evidence That Intermittent, Excessive Sugar Intake Causes Endogenous Opioid Dependence. *Obesity Res.* 10 (6), 478-488.
- Convit, A., Wolf, O. T., Tarshish, C., de Leon, M. J. (2003). Reduced glucose tolerance is associated with poor memory performance and hippocampal atrophy among normal elderly. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 100 (4), 2019-2022.
- Cook, D. I., Lingard, J. M., Wegman, E. A., Young, J. A. (2001). Ernährung, Energiehaushalt und Stoffwechsel. In Klinke, R., Silbernagl, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (365-441). Stuttgart: Thieme.
- Dracea, A. (2001). *Mangez et guérissez: comment rendre votre corps invulnérable*. Paris: France loisirs.

- Drewes, L. R. (1998). Biology of the blood-brain glucose transporter. In Pardridge, W. M. (Ed.). *Introduction to the blood-brain-barrier* (165-187). Cambridge: Cambridge University Press.
- Echter, C. W. (1996). *Neue Wege zur Gesundheit*. Kempten: Verlag Ganzheitliche Gesundheit.
- Erasmus, U. (1993). *Fats that Heal. Fats that Kill*. Burnaby: Alive Books.
- Foster-Powell, K., Holt, S. H. A., Brand-Miller, J. C. (2002). International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am. J. Clin. Nutr.* 76, 5-56.
- Gasser, R. (1998). *Die Kreta-Diät. Mediterrane Ernährung für ein gesundes Herz*. Niederhausen: Falken.
- Gibson, G. E., Blass, J. P. (1999). Nutrition and Brain Function. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (691-709). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Girardi, N. L., Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Marchione, K., Fleischman, S. J., Jones, T. W., Tamborlane, W. V. (1995). Blunted catecholamine responses after glucose ingestion in children with attention deficit disorder. *Pediatric research* 38 (4), 539-542.
- Gold, P. E. (1995). Role of glucose in regulating the brain and cognition. *Am. J. Clin. Nutr.* 61, 4 Suppl., 987-995.
- Greenwood, C. E., Winocur, G. (2001). Glucose treatment reduces memory deficits in young adult rats fed high-fat diets. *Neurobiol. Learn. Mem.* 75 (2), 179-189.
- Hamm, M. (1993). *Die Fitneßernährung*. Reinbeck: rororo.
- Hamm, M. (2003). *Fit und schlank mit dem GLYX*. München: Knauer.
- Heine, W. (1999). Ernährung vom Säuglings- bis zum Jugendalter. In Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (201-211). Stuttgart: Thieme.
- Hof, P. R., Trapp, B. D., Vellis, J. de, Claudio, L., Colman, D. R. (1999). The Cellular Components of Nervous Tissue. In Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.), *Fundamental Neuroscience* (41-70). San Diego u.a.: Academic Press.
- Holler, J. (1996). *Das Neue Gehirn*. Paderborn: Junfermannsche Verlagsbuchhandlung.
- Horn, F., Lindenmeier, G., Moc, I., Grillhösl, C., Berghold, S., Schneider, N., Münster, B. (2002). *Biochemie des Menschen*. Stuttgart u.a.: Thieme.
- Johnson, R. K., Frary, D. (2001). Choose beverages and foods to moderate your intake of sugars: the 2000 dietary guidelines for Americans – what's all the fuss about? *The Journal of nutrition* 131 (10), 2766-2771.
- Jones, T. W., Borg, W. P., Boulware, S. D., McCarthy, G., Sherwin, R. S., Tamborlane, W. V. (1995). Enhanced adrenomedullary response and increased susceptibility to neuroglycopenia: mechanisms underlying the adverse effects of sugar ingestion in healthy children. *J. Pediatrics* 126 (2), 171-177.
- Kalmijn, S., Feskens, E. J., Launer, L. J., Stijnen, T., Kromhout, D. (1995). Glucose intolerance, hyperinsulinaemia and cognitive function in a general population of elderly men. *Diabetologia* 38 (9), 1096-1102.
- Kaplan, R. J., Greenwood, C. E., Winocur, G., Wolever, T. M. (2000). Cognitive performance is associated with glucose regulation in healthy elderly persons and can be enhanced with glucose and dietary carbohydrates. *Am. J. clin. nutrition* 72 (3), 825-836.
- Kass, D. A., Shapiro, E. P., Kawaguchi, M., Capriotti, A. R., Scuteri, A., deGroof, R. C., Lakatta, E. G. (2001). Improved arterial compliance by a novel advanced glycation end-product crosslink breaker. *Circulation* 104 (13), 1464-1470.
- Khaw, K. T., Wareham, N., Luben, R., Bingham, S., Oakes, S., Welch, A., Day, N. (2001). Glycosylated haemoglobin, diabetes and mortality in men in Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition (EPIC-Norfolk). *Brit. Med. J.* 322 (1), 15-18.

- Klinke, R., Silbernagl, S. (Hrsg.). (2001). *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme.
- Korol, D. L., Gold, P. E. (1998). Glucose, memory, and aging. *Am. J. Clin. Nutr.* 67 (4), 764-771.
- Kuschinsky, W. (2001). Blut-Hirn-Schranke, Liquor cerebrospinalis, Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel. In Klinke, R., Silbernagl, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie (757-767)*. Stuttgart: Thieme.
- Laterra, J. Keep, R., Betz, A. L., Goldstein, G. W. (1999). Blood-Brain-Cerebrospinal Fluid Barriers. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects (671-689)*. Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Lee, A. T., Cerami, A. (1992). The Role of Glycation in Aging. *Ann. New York Acad. Sci.* 663, 63-70.
- Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.) (2003). *Biochemie und Pathobiochemie*. Berlin u.a.: Springer.
- Magistretti, P. J. (1999). Brain Energy Metabolism. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects (389-413)*. Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Maughan, R. (2000). Fluid and carbohydrate intake during exercise. In Burke, L., Deakin, V. (Eds.), *Clinical Sports Nutrition (369-395)*. Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Mayer, G., Nitsch, R., Hoyer, S. (1990). Effects of changes in peripheral and cerebral glucose metabolism on locomotor activity, learning and memory in adult male rats. *Brain Res.* 1-2, 95-100.
- McAulay, V., Deary, I. J., Ferguson, S. C., Frier, B. M. (2001). Acute hypoglycemia in humans causes attentional dysfunction while nonverbal intelligence is preserved. *Diabetes care* 24 (10), 1745-1750.
- McNay, E. C., McCarthy, R. C., Gold, P. E. (2001). Fluctuations in brain glucose concentration during behavioural testing: dissociations between brain areas and between brain and blood. *Neurobiol. learn. mem.* 75 (3), 325-337.
- McNay, E. C., Fries, T. T., Gold, P. E. (2000). Decreases in rat extracellular hippocampal glucose concentration associated with cognitive demand during a spatial task. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 97 (6), 2881-2885.
- McNay, E. C., Gold, P. E. (2001). Age-related differences in hippocampal extracellular fluid glucose concentration during behavioural testing and following systemic glucose administration. *The journals of gerontology. Series A, Biol. Sci. Med. Sci.* 56 (2), B66-71.
- McVeagh, P., Miller, J. B. (1997). Human milk oligosaccharides: only the breast. *Journal of paediatrics and child health* 33 (4), 281-286.
- Meissner, C., Mohamed, S. A., von Wurmb, N., Oehmichen, M. (2001). Das mitochondriale Genom und Altern. The mitochondrial genome and aging. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie* 34 (6), 447-451.
- Messier, C., Gagnon, M. (1996). Glucose regulation and cognitive functions: relation to Alzheimer's disease and diabetes. *Behav. Brain Res.* 75 (1-2), 1-11.
- Molteni, R., Barnard, R. J., Ying, Z., Roberts, C. K., Gómez-Pinilla, F. (2002). A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. *Neuroscience* 112 (4), 803-814.
- Neumann, G. (2000). *Ernährung im Sport*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Pardridge, W. M. (Ed.) (1998). *Introduction to the blood-brain-barrier*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Petrides, P. E., Becker, C. M. (2003). Gehirn und Nervengewebe. In Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.), *Biochemie und Pathobiochemie (1054-1074)*. Berlin u.a.: Springer.

- Pleasure, D. E. (1999). Neuropathy. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (743-754). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Prinz, R. J., Riddle, D. B. (1986). Associations between nutrition and behavior in 5-year-old children. *Nutrition Reviews* 44, Suppl., 151-158.
- Ragozzino, M. E., Gold, P. E. (1994). Task-dependent effects of intra-amygdala morphine injections: attenuation by intra-amygdala glucose injections. *The Journal of neuroscience* 14 (12), 7478-7485.
- Ragozzino, M. E., Pal, S. N., Unick, K. E., Gold, P. E. (1998). Modulation of hippocampal acetylcholine release and spontaneous alternation scores by intrahippocampal glucose injections. *The Journal of Neuroscience* 18 (4), 1595-1601.
- Ragozzino, M. E., Unick, K. E., Gold, P. E. (1996). Hippocampal acetylcholine release during memory testing in rats: Augmentation by glucose. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93, 4693-4698.
- Raine, C. S. (1999). Neurocellular Anatomy. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (3-30). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Schek, A. (2002). *Top-Leistung im Sport durch bedürfnisgerechte Ernährung*. Münster: philippka.
- Schleicher, P. (2002). *Die sensationelle Kreta-Diät*. München: Goldmann.
- Schneider, F. J. (2003). Zur Bedeutung der Ernährung für das Gehirn als „Generator und Receptor“ im (Leistungs-)Sport. Teil 1: Einführung. *Leistungssport* 33 (2), 10-15.
- Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.) (1999). *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*. Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Sokoloff, L. (1977). Relation between physiological function and energy metabolism in the central nervous system. *J. Neurochem.* 29 (1), 13-26.
- Sparks, M. J., Selig, S. S., Febbraio, M. A. (1998). Pre-exercise carbohydrate ingestion: effect of the glycemic index on endurance exercise performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30, 844-849.
- Thomas, D. E., Brotherhood, J. E., Brand, J. C. (1991). Carbohydrate feeding before exercise: effect of glycemic index. *Int. J. Sports Med.* 12, 180-186.
- Thomas, D. E., Brotherhood, J. R., Brand-Miller, J. (1994). Plasma glucose levels after prolonged strenuous exercise correlate inversely with glycemic response to food consumed before exercise. *Int. J. Sport Nutr.* 4, 361-373.
- Tobian, L. (1997). Dietary sodium chloride and potassium have effects on the pathophysiology of hypertension in humans and animals. *Am. J. Clin. Nutr.* 65, (2 Suppl.), 606S-611S.
- Walker, P. L., DeNiro, M. J. (1986). Stable nitrogen and carbon isotope ratios in bone collagen as indices of prehistoric dietary dependence on marine and terrestrial resources in southern California. *Am. J. Physical Anthropology* 71 (1), 51-61.
- Wildman, R. E. C., Medeiros, D. M. (2000). *Advanced Human Nutrition*. Washington, D. C. u.a.: CRC Press.
- Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.) (1999). *Fundamental Neuroscience*. San Diego u.a.: Academic Press.

4.2.2 Lipide – Bau- und Strukturbestandteile

Zusammenfassung

Das Gehirn besteht aus etwa 600 g Lipiden pro kg Trockenmasse mit einem langkettigen mehrfachungesättigten Fettsäurenprofil und verschiedenen Anteilen von Arachidonsäure (AA) und Docosahexaensäure (DHA). Eine dünne Doppelschicht von Fettmolekülen bildet die Membran einer Gehirnzelle. Diese sog. Strukturlipide entscheiden einerseits über die Flexibilität (Fluidität) der Zellmembran, andererseits müssen sie eine bestimmte Festigkeit besitzen, um z.B. Protein-Rezeptormolekülen Halt zu geben. Ein Mangel an mehrfachungesättigten Fettsäuren (MUFS) in irgendeinem Stadium der fetalen und/oder Kleinkindentwicklung kann zu irreversiblen Störungen im Aufbau spezifischer Komponenten des Gehirnwachstums und zu Leistungseinbußen im kognitiven und senso-motorischen Bereich sowie zu Verhaltensänderungen im Kindes- und Erwachsenenalter führen. Langkettige MUFS sind an der Regulation des Zellwachstums und der Zelldifferenzierung durch Modulation der Genexpression beteiligt, sie beeinflussen die Synapsendichte, regulieren die Funktion verschiedener Transmitter und damit den Übertragungsprozeß neuronaler Signale, sie unterdrücken die Produktion pro-inflammatorischer Cytokine und erhöhen die Anzahl der Insulin-Rezeptoren im Gehirn und in anderen Geweben (Das, 2002). Darüber hinaus wirken sie auch neuroprotektiv (Abwehr oxidativen Stresses).

Die industrielle Verarbeitung und die Art der häuslichen Verwendung von Ölen beeinflussen die Struktur (u.a. trans-Fettsäuren) und Qualität (u.a. Oxidation) der natürlichen Lipide. In ihrer Struktur und Qualität veränderte Fettsäuren beeinträchtigen nachweislich die Struktur und Funktion der (Nerven-)Zellmembran und somit ihre physikalischen Eigenschaften. Es werden konkrete Empfehlungen für die Ernährungspraxis bezüglich Verwendung und Aufnahme von Ölen und Fetten gegeben.

Einleitung

Die Entwicklung des Gehirns unterliegt zwar auch verschiedenen Umwelteinflüssen, sie ist jedoch genetisch programmiert. Für eine optimale Differenzierung und Multiplikation der Gehirnzellen in der zerebralen Entwicklung sowie für die Erhaltung ihrer Struktur und Funktion im Erwachsenenalter ist deshalb eine adäquate Versorgung u.a. mit essentiellen Nährstoffen wie Glukose, Fettsäuren, Aminosäuren, verschiedenen Vitaminen sowie Mengen- und Spurenelementen von besonderer Bedeutung.

Lipide werden in der Ernährung von Leistungssportlern sowie Kindern und Jugendlichen oft nur aus energetischer Perspektive betrachtet. Dies verwundert insofern nicht, als Fettsäuren in fast allen menschlichen Zellen oxidiert werden können, um ATP zu bilden, und z.B. ein Athlet zwischen 50.000 und 100.000 kcal als Depotfett gespeichert hat (Hawley, 2000; Biesalski, 1999). Lipide haben allerdings eine weitere wichtige Funktion. Sie bilden die Grundstruktur sämtlicher Zellmembranen und fungieren somit als *conditio sine qua non* für die Existenz von Zellen, deren Innenraum durch die Membran von der Außenwelt abgeschirmt ist. Die Membran einer (Nerven-)Zelle reguliert den Fluß chemischer

Informationen: Sauerstoff, Glukose, Mikronährstoffe etc. passieren die Membran, um im Inneren der Zelle für die Aufrechterhaltung ihrer Funktionen zu sorgen, und metabolische Abfallprodukte müssen aus dem Zellinneren nach außen transportiert werden, damit die Zelle ihren Aufgaben genügen kann. Die Membran eines Neurons besteht aus einer dünnen Doppelschicht von Fettmolekülen. Fette aus der Nahrung lassen sich in Fettsäuren unterschiedlicher Länge aufspalten. Die Gehirnzellen benötigen mehrere dieser Fettsäuren u.a. zur Einbindung in ihre Zellmembranen. Diese sog. Strukturlipide entscheiden einerseits über die Flexibilität (Fluidität) der Zellmembran, andererseits müssen sie eine bestimmte Festigkeit besitzen, um z.B. Protein-Rezeptormolekülen Halt zu geben. Aufgrund des hohen Anteils an Fettsäuren in der Membran der Gehirnzellen ist das Gehirngewebe nach dem Fettgewebe (Textus adiposus) das fettreichste Gewebe im Organismus.

Lipide: Baustoffe der Gehirnzellen

Gehirnwachstum

Das Gehirn besteht aus ca. 600 g Lipiden pro kg Trockenmasse mit einem langkettigen mehrfachungesättigten Fettsäurenprofil und unterschiedlichen Anteilen von v.a. Arachidonsäure (AA) und Docosahexaensäure (DHA)⁶¹. Ein Mangel an mehrfachungesättigten Fettsäuren (MUFS) in irgendeinem Stadium der fetalen und/oder Kleinkindentwicklung kann zu irreversiblen Störungen im Aufbau spezifischer Komponenten des Gehirnwachstums führen. Frischwasserfisch und Meeresfrüchte haben interessanterweise ein ähnlicheres Verhältnis an langkettigen mehrfachungesättigten Lipiden, wie sie das menschliche Gehirn charakterisieren, als irgendeine andere bekannte Nahrungsquelle (Broadhurst et al., 1998).

Mehr als ein Drittel der Fettsäuren im Gehirn sind mehrfachungesättigt. Obwohl die Gehirnlipide aus der essentiellen Linolsäure (LA) und α -Linolensäure (ALNA) gebildet werden, enthalten die Gehirnzellen und Organellen nur Spuren dieser Fettsäuren. Sie werden nach der Passage durch die Blut-Hirn-Schranke entweder in andere langkettige Fettsäuren transformiert oder die für das Gehirn essentiellen langkettigen Fettsäuren werden in der Leber synthetisiert, oder sie stammen direkt aus der Nahrung. In einer Zellkultur konnte beobachtet werden, daß Nervenzellen sich nur unter Anwesenheit von Arachidon- und Docosahe-

⁶¹ In der deutschsprachigen Literatur sind diese Abkürzungen, die eigentlich für die englischen Begriffe (AA = *arachidonic acid* bzw. DHA = *docosahexaenoic acid*) stehen, geläufig und sollen deswegen auch hier verwendet werden, im Gegensatz zu der Kurzform für den Begriff der mehrfachungesättigten Fettsäuren (MUFS): Hier scheint die deutsche Version der englischen (PUFA = *poly-unsaturated fatty acid*) vorgezogen zu werden (s.u.).

xaensäure im Medium differenzieren und multiplizieren sowie Neurotransmitter aufnehmen und freisetzen, nicht aber in der Gegenwart von Linol- und α -Linolensäure (Bourre et al., 1992).

Gesättigte und einfachungesättigte Fettsäuren werden hauptsächlich vom Nervengewebe selbst über komplexe Mechanismen, die sich je nach Zelltyp und Organelle unterscheiden, synthetisiert. Gesättigte Fettsäuren gelten als reaktionsträge (Bourre et al., 1992; Smith & Nagura, 2001).

Tab. 4.2.2-1: Anteil der mehrfachungesättigten Fettsäuren (AA und DHA) in Gehirnzellen und Organellen (Angabe in mg% der gesamten Fettsäuren) (nach Bourre et al., 1992, p. 214)

Gewebe	MUFS gesamt	AA	DHA
Neurone	32	15	8
Synaptosome	33	18	12
Astrozyten	29	10	11
Oligodendrozyten	20	9	5
Myelin	5	9	5
Kapillare	35	16	10
Mitochondrien	30	16	12
Mikrosomen	29	11	12
Retina	45	5	35
Photorezeptorenmembran	65	4	56
Periphere Nerven	10	7	2
Schwann-Zellen	22	11	5

Alle Gehirnzellen und Organellen sind sehr reich an ω -3- und ω -6-Fettsäuren⁶² (Tab. 4.2.2-1). Daher ist es von Bedeutung, welche Mengen über die Nahrung zugeführt werden müssen. ω -6-MUFS machen etwa 17% der gesamten Fettsäuren im Gehirngewebe aus, wobei Arachidon- und Adrensäure (22:4, ω -6; Elongationsprodukt von Arachidonsäure) einen Anteil von ca. 90% besitzen, und ω -3-MUFS etwa 10%, wovon DHA mit 95% den größten Anteil einnimmt (Spector, 2001). Auffallend ist, daß insbesondere die Retina und die Photorezeptorenmembran hohe Anteile an MUFS enthalten.

⁶² Zur Nomenklatur sei erwähnt, daß ω (omega) oder n (im anglo-amerikanischen Sprachraum) die Nummer des C-Atoms angibt, an dem sich die erste Doppelbindung befindet. Die unterschiedlichen Bezeichnungen (z.B. ω -3- oder n-3-Fettsäure) sind gleichbedeutend.

Während der zerebralen Entwicklung besteht eine lineare Beziehung zwischen dem ω -3-Fettsäuregehalt im Gehirngewebe und den ω -3-Fettsäuren in der Nahrung. Eine Verschiebung des ω -3-Gehalts in der Nahrung verändert ebenso die Eigenschaften von Enzymen und Membranen. Eine Abnahme der ω -3-Fettsäuren in den Membranen verursachte eine 40prozentige Reduktion der Na^+ - K^+ -ATPase-Aktivität von Nervenendigungen, eine 20prozentige Reduktion der 5'-Nukleotidase-Aktivität und eine veränderte Membranfluidität bei Ratten (Bourre et al., 1992). Die 5'-Nukleotidase hat wahrscheinlich eine wichtige Bedeutung für die synaptische Plastizität und Regeneration im ZNS (Schön, 1996).

Im Tierexperiment zeigten Bourre et al. (1992), daß eine achtwöchige Fischöl-Diät die ω -3-Fettsäureanteile im Gehirngewebe bei einer gleichzeitigen Senkung der ω -6-Fettsäuren erhöht. Das Gehirn ist folglich nicht gegen größere Mengen langkettiger MUFS geschützt. Eine Veränderung der ω -6-/ ω -3-Fettsäurenrelation assoziieren die Autoren mit anormalen Funktionen.

Eine ausreichende Versorgung mit DHA (z.B. aus ω -3-Fischöl) ist für die Bildung von Synapsen, Dendriten oder Rezeptoren, die allesamt das Gehirnpotential erhöhen, wesentlich (Wainwright, 2002; Ahmad et al., 2002; Lovell et al., 2002; Martin et al., 2000; Broadhurst et al., 1998; Bourre et al., 1993; Bazan & Scott, 1990; Crawford et al. 1989). Die Zahl und Qualität der synaptischen Verbindungen determinieren die Intelligenz und eine optimale Gehirnfunktion mehr als die Gesamtzahl der Gehirnzellen.

Signalübertragung

Die wesentlichen in den Nervenzellen wirksamen MUFS (AA, DHA) nehmen verschiedenen experimentellen Studien gemäß auch Einfluß auf die Konzentration von Neurotransmittern (Acetylcholin, Dopamin, Serotonin [5-HT], Noradrenalin, Glutamat, Somatostatin etc.) u.a. im präfrontalen Kortex und im Hippocampus sowie auf die Dichte und Sensitivität von Rezeptoren (Farkas et al., 2002; Zimmer et al., 2002; Uauy et al., 2001; Chalon et al., 2001; de la Presa Owens & Innis, 2000; Almeida et al., 1999; Chalon et al., 1998; Volterra et al., 1992).

Jeder Neurotransmitter hat eine charakteristische Form, die in die Rezeptoren-Verbindungs-stelle, welche in die zelluläre Oberflächenmembran eingebettet ist, passen muß. Für eine perfekte Passung, die Voraussetzung für die Aktivierung einer störungsfreien Übertragung ist, ändert der Rezeptor seine Form leicht. Wenn die Membran vorwiegend aus sehr fluiden Fettsäuren (AA, DHA etc.) besteht, kann der Rezeptor leicht seine Konfiguration verändern. Besteht die Membran jedoch aus rigiden Ölen, ist der Rezeptor in seiner Bewegung eingeschränkt und kann sich nicht mehr auf den Neurotransmitter zu bewegen und ihn andocken lassen. Die Kommunikation zwischen den Zellen wird dann nicht ak-

tiviert. Wie effizient Neurotransmitter von Neuron zu Neuron gelangen, hängt von der Viskosität der Lipide in den synaptischen Membranen ab (u.a. Bourre et al., 1993; Bourre et al., 1992).

Kompensation

Die essentiellen mehrfach ungesättigten Fettsäuren gehören zu zwei Familien: ω -6- und ω -3-Fettsäuren. Die Linolsäure (ω -6) und die α -Linolensäure (ω -3) können vom menschlichen bzw. tierischen Organismus nicht *de novo* synthetisiert werden, d.h., sie sind essentiell. Die Aufnahme mit der Nahrung ist lebensnotwendig. Die Hauptnahrungsquelle für die ω -6-MUFS ist Linolsäure, die ω -3-MUFS werden hauptsächlich aus α -Linolensäure gebildet (Gibson & Blass, 1999; s.u.). Wenn ω -3- und ω -6-Vorstufen nicht in der Nahrung zur Verfügung stehen, werden ω -9-Fettsäuren weiter verlängert und gesättigt, um im Sinne einer kompensatorischen Antwort anormale Fettsäuren zu bilden (Agranoff et al., 1999). Murthy et al. (2002) belegten im Tierexperiment eine 70-80prozentige Reduktion der DHA-Moleküle u.a. in den Strukturlipiden Phosphatidylcholin (= Lecithin), Phosphatidylethanolamin und Phosphatidylserin des Hippocampus infolge einer ω -3-fettsäurereduzierten Diät. Im wesentlichen wurden DHA-Moleküle durch 22:5, ω -6-Moleküle (Docosapentaensäure) in der Zellmembran ersetzt.

Sowohl Eicosapentaensäure (EPA) als auch DHA in Fischölen sind normale Bestandteile der Zellen. EPA und DHA können von gesunden Zellen aus der essentiellen ω -3-Fettsäure α -Linolensäure hergestellt werden. Jedoch mindern degenerative Bedingungen die Fähigkeit des Organismus, EPA und DHA aus ALNA zu produzieren (Erasmus, 1993).

Komposition der Gehirnzellen

Das Gehirn beinhaltet viele komplexe Lipide wie z.B. Ganglioside, Cerebroside, Sulfatide und Phosphoinositide, wo sie im Vergleich zu anderen Organen reichhaltig vorhanden sind. Phospholipide bedingen den hohen Phosphorgehalt des Gehirns.

Cerebroside sind hauptsächlich in der weißen Substanz enthalten, besonders im Myelin. Weitere wichtige Lipide des Myelins sind Cholesterol, ethanolaminhaltige Plasmalogene und Lecithin (Agranoff et al., 1999; Morell & Quarles, 1999). Die Trockenmasse des Myelins im zentralen und peripheren Nervensystem ist durch einen hohen Anteil an Lipiden (70 bzw. 85%) charakterisiert und folglich durch einen niedrigen Eiweißanteil von 30 bzw. 15% (s. Tab. 4.2.2-2). Die Lipide des Myelins im zentralen und peripheren Nervensystem sind qualitativ gleich, unterscheiden sich jedoch in quantitativer Hinsicht. Alle bislang im gesamten Gehirn identifizierten Lipide sind auch im Myelin enthalten, allerdings meistens in anderer Verteilung.

Obgleich die Myelinisation im motorischen Bereich des menschlichen Organismus im fünften fötalen Monat beginnt und bis zum Ende des zweiten Lebensjahres fast völlig abgeschlossen ist, dauert dieser Prozeß im Neocortex noch bis zum Ende der zweiten Lebensdekade an (Morell & Quarles, 1999).

Tab. 4.2.2-2: Komposition der Gehirnzellen und des Myelins im Zentralnervensystem (ZNS) des Menschen (nach Morell & Quarles, 1999, p. 78)

Substanz ^a	Weißer Substanz	Graue Substanz	Myelin
Protein	39,0	55,3	30,0
Lipid	54,9	32,7	70,0
Cholesterol	27,5	22,0	27,7
Cerebroside	19,8	5,4	22,7
Lecithin	12,8	26,7	11,2
Sulfatide	5,4	1,7	3,8
Sphingomyelin	7,7	6,9	7,9
Phosphatidylserin	7,9	8,7	4,8
Phosphatidylinositol	0,9	2,7	0,6
Plasmalogene ^b	11,2	8,8	12,3

^a Protein- und Lipidwerte in Prozent Trockengewicht; alle anderen in Prozent Gesamt-Lipidgewicht; einige Lipide fehlen. ^b Plasmalogene sind primär Ethanolaminphosphatide.

Das am häufigsten im Gehirn vorkommende Lipid ist Cholesterol (= Cholesterin). Ist Cholesterol erst einmal in die Membran eingebunden, vollzieht sich sein Umsatz sehr langsam. Es gibt keinen metabolischen und analytischen Beweis für eine Anhäufung von Cholesterol im Gehirn im Verlaufe des Alters (Agranoff et al., 1999).

Die Menge und Verteilung verschiedener Lipide variiert in Abhängigkeit von Gehirnregion und Alter (Agranoff et al., 1999).

Halbwertszeiten

Die Halbwertszeiten verschiedener Komponenten der einzelnen Gehirnzellenbestandteile reichen von wenigen Minuten (die Phosphatgruppe des Myelin-Basisproteins, MBP, *myelin basic protein*) bis zu mehreren Monaten (Cholesterol, Cerebroside, Sulfatide) (Morell & Quarles, 1999). Im Tiermodell errechneten Rapoport et al. (2001) Halbwertszeiten von 1-2 Wochen für den Plasma-Gehirn-Austausch von DHA und AA.

Neuro- und biochemische Aspekte der Lipide

Die Lipide haben zwei prinzipielle Funktionen im Organismus: Sie fungieren als Speicher chemischer Energie und bilden strukturelle Komponenten von Zellmembranen. Darüber hinaus dienen sie u.a. der Isolation, internen Polsterung innerer Organe und als Vorstufe für Eicosanoide (Leukotriene, Prostaglandine und Thromboxane) und Steroide (Testosteron, Östrogen, Kortisol etc.) (Horn et al., 2003; Wildman & Medeiros, 2000; Biesalski, 1999).

Stoffwechsel und Transport der Lipide

Die Verdauung der Fette erfolgt größtenteils im oberen Dünndarm. In der sog. Lipolyse spalten Lipasen die Triglyceride in Fettsäuren und Glycerin. Bei der Lipolyse freigesetztes Glycerin wird in der Leber weiter verwertet. Im Blutplasma werden Triglyceride in Form von Lipoproteinen transportiert. Der Abbau der freien Fettsäuren zu Acetyl-CoA-Einheiten erfolgt über die β -Oxidation in den Mitochondrien (Horn et al., 2003). Fettsäuren gelangen mit Hilfe spezifischer Transportproteine durch die Zellmembranen (FATP 1-6; engl. = *fatty acid transport protein*). Die Transportproteine sind ähnlich wie die Glukosetransportproteine gewebespezifisch verteilt; über den Transportmechanismus ist noch nichts bekannt (Löffler & Petrides, 2003).

Darüber hinaus sind bislang acht verschiedene Monocarbonsäure⁶³-Transporter (MCT) (Proteinsysteme) markiert worden, von denen viele im Gehirn auf den Endothelzellen der Blut-Hirn-Schranke lokalisiert wurden, aber auch in den Gehirnzellen und Mikrogefäßen. Die Beziehung zwischen MCTs und FATPs – sofern eine solche besteht – wurde noch nicht beschrieben (Edmond, 2001).

Im Nervengewebe konnten bislang vier FABP-Typen (engl. = *fatty acid binding protein*) mit deutlicher räumlich-zeitlicher Verteilung entdeckt werden; sie unterscheiden sich durch ihre Aminosäurezusammensetzung. Myelin (M)-FABP findet sich nur in den peripheren Nerven, Gehirn (B)-FABP und epidermales (E)-FABP hauptsächlich in Neuronen und Gliazellen des prä- und perinatalen Gehirns sowie Herz (H)-FABP im Gehirn von Erwachsenen (Veerkamp & Zimmerman, 2000).

Gemäß Moore (2001) ist nach derzeitigem Erkenntnisstand von einem Zwei-Wege-Modell für die Versorgung der Gehirnzellen mit den essentiellen mehrfach ungesättigten Fettsäuren DHA und AA auszugehen (Abb. 4.2.2-1):

⁶³ Monocarbonsäure = organische Verbindungen, die nur eine Carboxylgruppe (-COOH) enthalten; Fettsäuren sind Monocarbonsäuren.

1. Das zerebrale Endothel nimmt Vorstufen von MUFS auf und transferiert sie zu den Gehirnzellen.
2. Das zerebrale Endothel nimmt Vorstufen von MUFS auf und bereitet sie für die vollständige Umwandlung (Elongation und Desaturierung) in den Astrozyten zu AA und DHA vor, die sie dann für die Aufnahme durch die Neuronen freisetzen.

Der zweite Weg erinnert an die metabolische Einheit von Neuronen und Astrozyten bei der Glukoseversorgung der Gehirnzellen (s.o.).

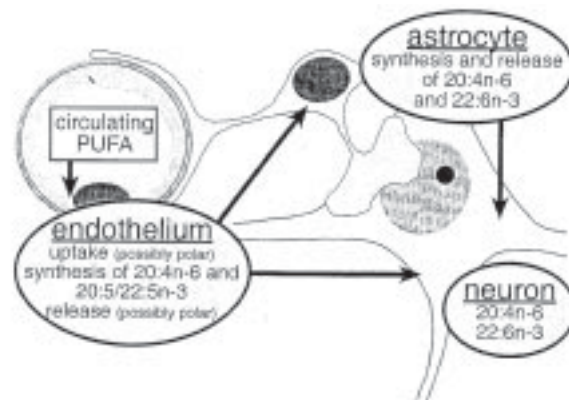


Abb. 4.2.2-1: Modell der Aufnahme und des Metabolismus von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA = **p**oly-**u**nsaturated **f**atty **a**cids) durch das zerebrale Endothel und Astrozyten (aus Moore, 2001, p. 199)

Neurochemisch relevante Fettsäuren

Das Gehirn enthält eine Vielfalt geradkettiger Fettsäuren, normalerweise mit einer geraden Anzahl von Kohlenstoff-Atomen zwischen C_{12} und C_{26} . Die Kohlenwasserstoffkette ist entweder gesättigt oder enthält eine oder mehrere Doppelbindungen, allesamt in einer cis-Konfiguration (Agranoff et al., 1999). Die zahlreichen in der Tabelle 4.2.2-3 aufgelisteten Fettsäuren bilden die Basis der Strukturlipide in der Membran der Gehirnzellen (s. Tab. 4.2.2-2).

Desaturierung und Elongation

Um ihre Funktion und Fluidität aufrechterhalten zu können, brauchen zelluläre Membranen ungesättigte Fettsäuren. Sie kann der Körper z.T. selbst bilden: Durch den Vorgang der Desaturierung wird eine ursprünglich einfache Bindung zwischen den C-Atomen durch unterschiedliche Enzyme (Desaturasen) zur Doppelbindung. Auf diese Weise kann z.B. Ölsäure gebildet werden, eine wichtige einfach ungesättigte Fettsäure in der Ernährung (Biesalski, 1999). Fettsäuren können auch in ihrer Kettenlänge in enzymatischen Schritten mittels Elongasen verändert werden (Elongation). Der Grad der Sättigung und die Kettenlänge

nehmen Einfluß auf die physikalischen Eigenschaften der Fettsäuren (z.B. Polarität, Stabilität, Schmelzpunkt) (Wildman & Medeiros, 2000; Erasmus, 1993).

Tab. 4.2.2-3: Ausgewählte Fettsäuren von neurochemischem Interesse (nach Agranoff et al., 1999, p. 49; Rehner & Daniel, 2002, p. 218) (Ziffern vor der chemischen Bezeichnung geben Position der Doppelbindung an; ^aessentielle und ^bsemi-essentielle Fettsäuren für den Menschen)

Chemische Bezeichnung	Trivialname	Struktur-Formel
Dodecansäure	Laurinsäure	12:0
Tetradecansäure	Myristinsäure	14:0
Hexadecansäure	Palmitinsäure	16:0
Octadecansäure	Stearinsäure	18:0
9-Octadecensäure	Ölsäure	18:1, ω -9
9,12-Octadecadiensäure ^a	Linolsäure	18:2, ω -6
9,12,15-Octadecatriensäure ^a	Linolensäure	18:3, ω -3
5,8,11,14-Eicosatetraensäure ^b	Arachidonsäure	20:4, ω -6
5,8,11,14,17-Eicosapentaensäure	(EPA)	20:5, ω -3
4,7,10,13,16,19-Docosahexaensäure	Cervonsäure	22:6, ω -3
15-Tetracosensäure ^a	Nervonsäure	24:1, ω -9

Prozessierung von Ölen

Die industrielle Verarbeitung und die Art der häuslichen Verwendung von Ölen beeinflusst die Struktur und Qualität der natürlichen Lipide. In ihrer Struktur und Qualität veränderte Fettsäuren beeinträchtigen wiederum die Struktur und Funktion der (Nerven-)Zellmembran und somit ihre physikalischen Eigenschaften. Die einzelnen Verarbeitungsverfahren im Prozeß kommerzieller Ölproduktion sind vielfältig (Reinigung, Enthülsen, Kochen, Pressung, Extraktion mit Lösungsmitteln, Destillation, Raffination, Bleichen, Desodorisierung, Zusatz von Konservierungsmitteln, Hydrogenierung etc.). Im folgenden werden lediglich die industriellen Verfahren der Raffinierung und Hydrogenierung besprochen. Bei der häuslichen Nahrungszubereitung wird das Öl, v.a. kaltgepresstes, natives Öl, umweltbedingten schädlichen Einflüssen wie Sauerstoff, Licht und Hitze ausgesetzt.

Raffination

Natürliche Öle aus Samen, Körnern, Nüssen und Früchten werden durch Extraktion gewonnen. Auf traditionellem Wege wird dies durch sich langsam bewegendes Steinmühlen erreicht. In modernen Verfahren wird das jeweilige Naturprodukt zerkleinert und auf 230 Grad Celsius erhitzt. Das Öl wird dann unter hohem Druck, der ebenfalls Hitze erzeugt, herausgepreßt. Um die restlichen ca. 10 Prozent aus der jeweiligen Rohstoffquelle zu extrahieren, wird diese mit einem Lösungsmittel behandelt, meistens Hexan. Das Lösungsmittel wird anschließend durch eine erneute Hitzezufuhr weitgehend entfernt, dennoch bleiben bis zu 100 ppm im Öl nachweisbar (Erasmus, 1993). Lösungsmittel sind u.a. neurotoxisch, schon das Einatmen ist gesundheitsschädlich (Dauderer, 1990).

Voll raffinierte Öle sind das Äquivalent zu raffiniertem (weißem) Zucker und können deshalb als „weiße“ Öle bezeichnet werden. Genauso wie weißer Zucker sind sie Quellen „leerer“ Kalorien (arm an Nahrungsbestandteilen) und überdies enthalten sie Toxine. In den 60 Gramm Margarine und Backfett, die pro Person täglich konsumiert werden, sind zweimal so viele toxische „Lebensmitteladditive“ enthalten wie in den restlichen 2640 bzw. 1740 Gramm Nahrungsmittel, die Männer bzw. Frauen im Durchschnitt jeden Tag zu sich nehmen (Erasmus, 1993).

Hydrogenierung (auch: Hydrogenisierung): trans-Fettsäuren

Normalerweise liegen die ungesättigten Fettsäuren in einer sog. cis-Konfiguration vor, d.h., beide Wasserstoff-Atome an den Kohlenstoff-Atomen einer Doppelbindung befinden sich auf derselben Seite des Moleküls (Abb. 4.2.2-2). Trans-Fettsäuren kommen in der Natur nur in sehr kleinen Mengen (in Fleisch und Milch von Wiederkäuern) vor, sie entstehen aber bei der Hydrogenierung⁶⁴ von Ölen zur Erhöhung ihrer Haltbarkeit und Festigkeit in größeren Konzentrationen. Als Ausgangssubstanz dient vorwiegend Linolsäure. Wissenschaftlichen Untersuchungen gemäß wirken trans-Fettsäuren atherogen und möglicherweise cancerogen. In Experimenten konnte demonstriert werden, daß trans-Fettsäuren die Desaturierung und Elongation von Linol- und α -Linolensäure zu ihren länger-kettigen Metaboliten AA und DHA beeinträchtigen. Eine Membran mit mehr cis-konfigurierten Fettsäuren ist flüssiger als eine Membran mit sehr gesättigten oder trans-Fettsäuren. Der Anteil an trans-Fettsäuren in der Nahrung steigt stetig aufgrund der Zunahme von Hydrogenierungsprozessen zur Erzeugung von z.B. fetthaltigen Fertigprodukten, kommerziellen Bratfetten und

⁶⁴ Bei der Hydrogenierung wandert das Wasserstoff-Atom „auf die andere Seite“ (lat. = trans) des Fettsäure-Moleküls, was sowohl seine Form (verzweigt \rightarrow gerade) als auch seine Größe (11,3 Ångström \rightarrow 3,3 Ångström [= 10^{-10} m]) verändert und in funktioneller Hinsicht die Struktur und Permeabilität der Zellmembran negativ beeinflusst.

Brotaufstrichen (Wildman & Medeiros, 2000; Biesalski, 1999; Grandgirard et al., 1994; Erasmus, 1993).

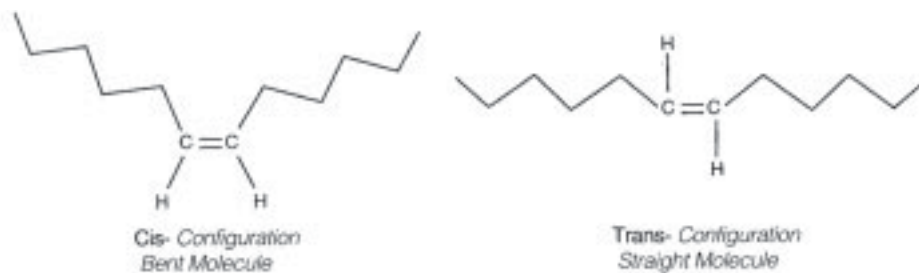


Abb. 4.2.2-2: cis- und trans-Konfiguration von Fettsäuremolekülen (aus Erasmus, 1993, p. 107)

Nach Grandgirard et al. (1994) werden die mit der Nahrung aufgenommenen trans-Fettsäuren in die Membranen der Gehirnzellen (und der Retina) eingelagert – auch in die Myelinscheide. Sie ersetzen vor allem die natürliche DHA in der Membran, was sich negativ auf die elektrische Aktivität des Neurons, d.h. auf den Prozeß der Signalübertragung auswirkt. Eine Beeinträchtigung der senso-motorischen und mentalen Leistungsfähigkeit ist anzunehmen.

Oxidation und freie Radikale

Braten und Fritieren sind zwei populäre Methoden zur (schnellen) Nahrungszubereitung. Die Gefahren für die Gesundheit resultieren aus der raschen Oxidation und anderer chemischer Veränderungen, die stattfinden, wenn Öle hohen Temperaturen in der Gegenwart von Licht und Sauerstoff ausgesetzt sind. Zuerst werden die Antioxidantien Vitamin E und Karotin im Öl aufgebraucht. Braten und Fritieren erzeugen freie Radikale, die Kettenreaktionen in Fettsäuremolekülen auslösen. Es erfolgen verschiedene chemische Veränderungen in den Ölen, u.a. werden trans-Fettsäuren gebildet. Zahlreiche Aufspaltungen, Dimer- und Polymerprodukte mit unbekanntem Auswirkung auf die Gesundheit entstehen durch Braten und Fritieren. Seltenes Braten mit Öl dürfte unschädlich sein, da der menschliche Organismus toxische Substanzen grundsätzlich und in angemessenem Umfang abbauen kann. Aber im Laufe von Jahren akkumulieren in den Zellen veränderte und toxische Produkte, für die sie keine wirksamen Entgiftungsmechanismen entwickelt haben. Pommes frites, Kartoffelchips, Backfette etc. haben einen hohen Gehalt an trans-Fettsäuren (Battino et al., 2002; Wildman & Medeiros, 2000; Erasmus, 1993).

Es ist wichtig zu verstehen, daß mehrfachungesättigte Fettsäuren sich im Verlaufe des Herstellungsprozesses schnell zu gefährlichen (neurotoxischen) Substanzen verwandeln können, insbesondere die instabile α -Linolensäure. Bei der Herstellung von Ölen unter hohen Temperaturen und Sauerstoffexposition wer-

den freie Radikale erzeugt und Antioxidantien wie Vitamin E werden neutralisiert oder zerstört.

Hochungesättigte Fettsäuren sind sehr oxidationsempfindlich und enthalten wenig α -Tocopherol (Vitamin E). Deshalb kann eine extreme Zufuhr schädlich werden, wenn nicht durch zusätzliche Tocopherolsubstitution ein ausreichender Oxidationsschutz gewährleistet wird (Biesalski, 1999). Toxische Oxidationsprodukte wie Ozonide und Peroxide entstehen aus ungesättigten Fettsäuren, wenn diese Öle ranzig werden. Hydroperoxide, Polymere und Hydroperoxyaldehyde sind die toxischsten Oxidationsprodukte. Sie können die Zellmembranen schädigen sowie die Leber und das Immunsystem schwächen (Erasmus, 1993).

Kalte Pressung unter Sauerstoffschutz

Inzwischen ist eine Methode entwickelt worden, die eine Extraktion von Öl unter niedrigen Temperaturen (kalte Pressung bei ca. 40 bis 50 Grad Celsius), minimaler Licht- und Sauerstoffexposition und ohne Raffinierung erlaubt sowie den Schutz der Fettsäuren und Vitamine garantiert. Das Öl ist in dunklen Flaschen (Lichtschutz) kühl zu lagern und nach Anbruch der Flasche im Kühlschrank aufzubewahren, um negative Umwelteinflüsse wie Licht und Sauerstoff zu minimieren (Erasmus, 1993).

Empfehlungen für die Ernährungspraxis

Zu den qualitativ besten Lipidquellen zählen nach derzeitigem Erkenntnisstand: Oliven-, Raps-, Lein-⁶⁵, Weizenkeim-, Walnuß- und Sojaöl sowie Sauerrahmbutter, Sauermilchprodukte, Naturkäsearten und frische Nüsse. Gute Quellen für Lecithin sind Eigelb, Pflanzenöle, Avocados, Wurzel- und Knollengemüse sowie Hülsenfrüchte.

Oliven- und Rapsöl

Oliven- und Rapsöl sind besonders reich an Ölsäure. Die Ölsäure zählt neben den beiden essentiellen Fettsäuren und der Arachidonsäure zu den besonders wichtigen Fettsäuren für den menschlichen Organismus. Das Verhältnis von ω -6- zu ω -3-Fettsäuren im Oliven- und Rapsöl ist als relativ günstig einzustufen; die ω -6-/ ω -3-Fettsäurerelation von Rapsöl (ca. 2 : 1) kommt dem relativen Anteil an ω -6-/ ω -3-MUFS in den Lipidmolekülen des Gehirns (ca. 1,7 : 1; s.o.) von

⁶⁵ Leinöl verkürzt gemäß Erasmus (1993) die erforderliche Regenerationszeit ermüdeter und erschöpfter Muskulatur, den Heilungsprozeß von Blutergüssen, Verstauchungen und anderen derartigen Verletzungen. Es soll sich zudem positiv auf die Ausdauerleistungsfähigkeit auswirken.

allen pflanzlichen Ölen am nächsten. Darüber hinaus findet man in Olivenöl Squalene, die antiinflammatorische Eigenschaften aufweisen (Biesalski, 1999). Olivenöl dient, zusammen mit frischem Zitronensaft, zur Ausspülung von Toxinen aus der Leber. Studien zum Olivenöl zeigen, daß dieses „Fruchtöl“ (aus dem Fleisch der Olivenfrucht gepreßt, nicht aus dem Kern) vor kardiovaskulären Krankheiten schützt. In Tierexperimenten konnte belegt werden, daß es die Struktur und Funktion des Gehirns positiv beeinflusst. Auch das Olivenöl ist reich an Lecithin, was für die Körperzellen im allgemeinen und die Gehirnzellen im besonderen bedeutsam ist. Dieses phosphorhaltige Lipid ist am Bau der Zellwände und Membranen und vor allem an einer einwandfreien Nerven- (und Muskel-)funktion beteiligt (Erasmus, 1993).

Lein- und Weizenkeimöl

Frisches, unraffiniertes Lein- und Weizenkeimöl besitzen einen angenehmen, teils nussigen Geschmack. Die meisten auf dem Markt befindlichen Lein- und Weizenkeimöle jedoch sind eher ranzig, was ihren Geschmack und Nährwert stark beeinträchtigt. Leinöl ist die beste Quelle für α -Linolensäure (s.u.). Auch Weizenkeimöl enthält ALNA und ist eine reiche Quelle für Octacosanol, welches die Herzfunktion schützt und die Nervenregeneration unterstützt. Darüber hinaus stellt Weizenkeimöl eine der reichsten natürlichen Quellen für Vitamin E dar (Erasmus, 1993).

Fisch und Fischöle

Fisch und Fischöle enthalten die sehr langkettigen und hochungesättigten ω -3-Fettsäuren, die aus Phytoplankton gewonnen werden, der Basis der Nahrungskette in Ozeanen, Seen und Flüssen. Phytoplankton synthetisiert die ω -3-Fettsäuren EPA und DHA, die der Fisch im Fettgewebe einlagert. Pflanzen synthetisieren eine ω -3-Fettsäure, die Linolensäure, welche im Organismus zu EPA und deutlich langsamer zu DHA umgewandelt werden kann. Fischöl nimmt einen positiven Einfluß auf die Plasmalipid- und VLDL-Konzentrationen: Fischöl ist in der Lage, sowohl den Triglycerid- als auch den VLDL-Gehalt im Plasma signifikant zu senken (Connor & Connor, 2001).

Connor und Connor (2001) empfehlen eine Erhöhung der Aufnahme von ω -3-Fettsäuren zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Da davon auszugehen ist, daß atherosklerotische Veränderungen auch (und im besonderen) die Gehirngefäße betreffen, ist diese Empfehlung auch aus neurobiologischer Perspektive von Bedeutung. Nennenswerte Mengen an ω -3-Fettsäuren (EPA und DHA) sind vor allem in fettreichen Fischarten zu finden (Tab. 4.2.2-4); 200 – 300 g Fisch/Woche werden empfohlen, um eine optimale Versorgung mit diesen Fettsäuren zu gewährleisten. Als Ersatz für Fischkonsum empfehlen die Autoren den Verzehr von Fischöl mit einer präventiven Dosis von 2-3 g/Tag.

Es ist anzumerken, daß sowohl Fisch als auch Fischöle je nach Herkunft und Qualitätskontrolle mit Umweltschadstoffen (z.B. Schwermetallen, DDT, PCB) kontaminiert sein können (u.a. Grandjean & Weihe, 2003; Steuerwald et al., 2000). Vor dem Konsum von Fischölen empfiehlt sich eine Kenntnisnahme der vom Hersteller zu erhaltenden Laborberichte über die Qualität des Produkts. Je höher der Fettgehalt eines Fisches, desto höher der prozentuale Anteil an ω -3-Fettsäuren.

Tab. 4.2.2-4: Fett- und ω -3-Fettsäuregehalt (EPA und DHA) von ausgewählten Fischarten (nach Connor & Connor, 2001, p. 239)

Fisch (100 g)	Fettgehalt (g)	ω -3-Fettsäuren (g)
Anchovis	4,8	1,4
Hering	9,0-13,9	1,6-1,7
Makrele	13,9	2,5
Lachs	5,4	1,2
Sardinen	15,5	3,3
(See-)Forelle	9,7	1,6

Linolsäure (LA) und α -Linolensäure (ALNA)

Linolsäure bildet die Grundlage der ω -6-Fettsäuren und findet sich vorwiegend in Distel- (78 g/100 g), Sonnenblumen- (67 g/100 g), Mais- (54 g/100 g), Sojabohnen- (51 g/100 g) und Erdnußöl (32 g/100 g). α -Linolensäure stellt die Grundlage der ω -3-Fettsäuren dar; hohe Mengen sind u.a. in Leinsamenöl (51 g/100 g), Rapsöl (9 g/100 g), Sojaöl (8 g/100 g), Weizenkeimöl (9 g/100 g), Walnußöl (13 g/100 g), Meeresfrüchten und in den Chloroplasten grüner Blattgemüse, wie z.B. Spinat enthalten. Eicosapentaen- und Docosahexaensäure kommen hauptsächlich in fettreichem Fisch vor (s.o.). Arachidonsäure ist besonders in Fleisch, Eiern und Milchprodukten enthalten (Souci, Fachmann & Kraut, 2000; Wildman & Medeiros, 2000; Biesalski, 1999).

Aus LA und ALNA vermag das Gehirn die längerkettigen Fettsäuren DHA und AA herzustellen. Diese komplexeren Fettsäuren können allerdings auch direkt aus entsprechenden Nahrungsmitteln aufgenommen werden (s.o.), was deswegen von Bedeutung ist, weil die Produktion von DHA und AA in den Gehirnzellen durch Faktoren wie z.B. Streß, Infektionen, Alkohol, hohen Zuckerkonsum oder Mineralmangel beeinträchtigt sein kann (Erasmus, 1993).

Eine Aufnahme von 2 g/d oder 1% der Energie in Form von α -Linolensäure ist zu empfehlen (Connor & Connor, 2001). Bourre et al. (1992, 1993) empfehlen auf der Basis ihrer Experimente eine minimale Zufuhr von 1200 mg Linolsäure

und 200 mg α -Linolensäure pro 100 g aufgenommener Nahrungsmittel (2,4% bzw. 0,5% der Kalorien) (s. Schek, 2002).

ω -6- : ω -3-Verhältnis

Tierische Fette begünstigen die Atherosklerose. Aber auch pflanzliche Fette können Probleme bereiten: ω -6-Fettsäuren, die in hohen Mengen z.B. in Sonnenblumen- (61 g/100 g), Soja- (51 g/100 g) und Maiskeimöl (50 g/100 g) enthalten sind, braucht der Mensch zwar u.a. für Wachstum und gesunde Haut, doch das Überangebot, wie es für die derzeitige Ernährung in den westlichen Industrienationen typisch ist, kann das Nervensystem schädigen und soll sogar die Entwicklung von Alzheimer begünstigen. Zuviel an ω -6-Fettsäuren verhindert die positiven Wirkungen von ω -3-Fettsäuren. Diese sorgen für eine Reparatur von altersbedingten Schäden im Nervensystem (Leitzmann, 2002).

Das Verhältnis der ω -6- zu ω -3-Fettsäuren im Gehirngewebe entspricht etwa 1,7 : 1 (Spector, 2001). In der westlichen Diät herrschen allerdings die ω -6-Fettsäuren vor, die Relation der beiden Fettsäuregruppen liegt meist bei 20 : 1 in den USA bzw. 10 : 1 in Deutschland (Contreras & Rapoport, 2002; Leitzmann, 2002). Wie in Tierexperimenten gezeigt werden konnte, beeinflusst das Verhältnis von ω -6- zu ω -3-MUFS verschiedene Aspekte der serotonergen und catecholaminergen Signalübertragung (Haag, 2003). Ein hohes Verhältnis von ω -6- zu ω -3-MUFS reduziert die Umwandlung von ALA zu DHA um 40-50%⁶⁶. Wegen der besonderen Bedeutung der DHA für das Gehirn und die Retina (und die Spermien) empfiehlt sich nach Gerster (1998) ein ω -6-/ ω -3-Fettsäuren-Verhältnis von 4-6 : 1. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt, ω -6- und ω -3-Fettsäuren im Verhältnis von 5 : 1 aufzunehmen (Schek, 2002).

P/S-Quotient

Der P/S-Quotient bezeichnet das Verhältnis von mehrfach ungesättigten (polyunsaturated) zu gesättigten (saturated) Fettsäuren. Er sollte möglichst größer als 1 sein (Derzeit liegt er bei der durchschnittlichen Kost bei 0,33.) und damit eine höhere Zufuhr an ungesättigten Fettsäuren im Verhältnis zu gesättigten reflektieren (Biesalski, 1999).

In der Tabelle 4.2.2-5 sind wesentliche Empfehlungen für die Ernährungspraxis im Überblick zusammengefaßt.

⁶⁶ Auch eine Nahrung reich an gesättigten Fettsäuren reduziert die Umwandlung von ALNA zu DHA und EPA (Gerster, 1998).

Tab. 4.2.2-5: Förderliche (+) und abträgliche Fette bzw. Ernährungsgewohnheiten (-) für die neurobiologische Gesundheit (Ergebnisse aus oben zitierten Berichten und Studien; Erklärungen im Text)

(+)	DHA: Zentraler Bestandteil der Gehirnzellen; vor allem in Fisch und Meeresfrüchten enthalten, auch als Supplement erhältlich
(+)	EPA: Wichtige ω -3-Fettsäure für die Gehirnzellen; ebenfalls in Fisch und Fischölen enthalten
(+)	α -Linolensäure: Langkettige ω -3-Fettsäure, die im Organismus in noch längerkettige Fettsäuren umgewandelt wird, um der Gehirnfunktion und -struktur dienlich zu sein; besonders reichhaltig in Leinöl, aber auch in grünem Blattgemüse und Nüssen
(+)	Einfachungesättigte Fettsäuren: Enthalten Antioxidantien, reduzieren vaskuläre Gefährdungen; Olivenöl, Rapsöl sind gute Quellen
(+)	Erhöhung der Zufuhr von MUFS gegenüber gesättigten Fettsäuren (\uparrow P/S-Quotient)
(+)	Liponsäuresubstitution zum Schutz vor freien Radikalen und Schwermetallen
(+)	Zufuhr von Phosphatidylserin zur Prävention von kognitiven Leistungseinbußen (?)

(-)	Gesättigte Fettsäuren, z.B. in Fleisch, Milch, Butter, Käse, reduzieren (\uparrow P/S-Quotienten)
(-)	Hydrogenierte Pflanzenöle, z.B. in Frittiergut, Fertigprodukten, <i>Fast Food</i> , meiden, da hohe Gehalte an trans-Fettsäuren
(-)	Optimales Verhältnis von ω -6- zu ω -3-Fettsäuren anstreben (ca. 5 : 1)
(-)	Konsum von Ölen mit sehr hohem ω -6-Fettsäuregehalt (z.B. Distel-, Mais- und Sonnenblumenöl) und von Fertigprodukten einschränken

Psychomotorische und kognitive Leistungsfähigkeit, Gehirnwachstum

In exemplarisch ausgewählten experimentellen und klinischen Studien wurden bislang die im folgenden präsentierten Zusammenhänge zwischen der Lipidaufnahme einerseits und dem Gehirnwachstum und der Erhaltung seines Leistungsvermögens im Alter, der kognitiven und senso-motorischen Leistungsfähigkeit sowie dem Verhalten andererseits ermittelt⁶⁷.

Wachstum und Erhaltung der Gehirnfunktion

Ein Mangel an langkettigen MUFS kann zu einer Störung der visuellen Entwicklung (s.o.) und kognitiven Leistung führen (Willatts & Forsyth, 2000). Obgleich keine gezielten Untersuchungen zur Zufuhr von essentiellen Fettsäuren in der Schwangerschaft vorliegen, wird empfohlen, die Zufuhr auf etwa 4-5% der täglichen Gesamtkalorien zu steigern. Möglicherweise benötigt vor allem der rasch wachsende kindliche Organismus für die Synthese der Strukturen des ZNS relativ hohe Mengen an essentiellen Fettsäuren oder die Synthese von langkettigen MUFS ist während der ersten Lebensmonate noch unzureichend, um die

⁶⁷ Die gewählte Untergliederung dieses Kapitels führt an manchen Stellen zu inhaltlichen Überschneidung. Dies hängt vielfach mit dem jeweiligen Studiendesign zusammen.

quantitative Versorgung zu gewährleisten (Willatts & Forsyth, 2000; Biesalski, 1999).

Ein geringes Vorkommen von DHA in neuronalen und retinalen Membranen während der Entwicklung ist mit Verhaltensstörungen (z.B. Dyslexie, phonologische Probleme) und gestörter Entwicklung des visuellen Systems (s.u.) assoziiert. Es wird diskutiert, daß das Neugeborene, insbesondere das frühgeborene Kind über keine ausreichenden enzymatischen Aktivitäten verfügt, um langkettige MUFS aus essentiellen Fettsäuren zu synthetisieren, um so den Bedarf für das sich entwickelnde Gehirn und den Gesamtorganismus zu decken (Taylor & Richardson, 2000; Biesalski, 1999).

Ein spezifischer Mangel an essentiellen Fettsäuren in der fetalen Nabelschnur zum Zeitpunkt der Geburt korrelierte u.a. mit einem niedrigen Geburtsgewicht und kleinem Kopfumfang. Dies ist bedeutsam, weil das Geburtsgewicht und die Kopfgröße mit Wachstumsfaktoren assoziiert werden, welche die spätere Entwicklung des zentralen Nervensystems und die kognitiven Fähigkeiten beeinflussen (Crawford et al., 1989).

Rhesus-Affen, denen prä- und postnatal Diäten verabreicht wurden, die einen Mangel an der essentiellen ω -3-Fettsäure aufwiesen, zeigten einen niedrigen DHA-Spiegel im zerebralen Kortex und in der Retina sowie eine verminderte visuelle Funktion. Diese hochungesättigte Fettsäure ist eine wichtige Komponente der retinalen Photorezeptoren und der synaptischen Membranen der Gehirnzellen. Connor et al. (1990) konnten im Experiment nachweisen, daß der zerebrale Kortex von Affen eine bemerkenswerte Kapazität zur Veränderung seines Fettsäurenanteils hat. Über mehr als zwei Jahre erhielten die Tiere eine DHA-reiche Fischöl-Diät mit dem Ergebnis, daß nach dem gegebenen Versuchszeitraum eine Zunahme des Gehalts an DHA bei einer gleichzeitigen Abnahme der 22:5, ω -6-Fettsäuren zu verzeichnen war.

Docosahexaensäure ist essentiell für das funktionelle Wachstum des Gehirns von Kindern. DHA dient auch der Erhaltung der normalen Gehirnfunktion von Erwachsenen. Eine Minderung der kognitiven Leistungen im Alter wird mit einer Abnahme der DHA-Zufuhr assoziiert. Die Sehschärfe von Kleinkindern verbesserte sich, wenn ihrer Nahrung DHA zugesetzt wurde (Uauy et al., 2001; Horrocks & Yeo, 1999; Uauy et al., 1999; Birch et al., 1998).

Klinkhammer et al. (1990) fertigten PET-Aufnahmen von Patienten mit Verdacht auf Alzheimer vor und nach einer dreiwöchigen Einnahme von täglich 500

Milligramm Phosphatidylserin (PS)⁶⁸ an. Nach dem Experiment zeigten die Gehirnbilder einen großen Sprung in der Aktivität und im Glukosestoffwechsel in verschiedenen Regionen des Gehirns. Die größere Gehirnaktivität, die durch PS angeregt wurde, entsprach den besseren Werten bei Tests zur kognitiven Leistungsfähigkeit. Man nimmt an, daß die erhöhte Energie des Gehirns aus einer verbesserten Reizübertragung in den Nervenzellen durch PS resultiert. Studien zeigen, daß PS den Spiegel einiger Neurotransmitter erhöht, besonders des für die Gedächtnisleistung bedeutsamen Acetylcholins und Dopamins (Heiss et al., 1994; Cenacchi et al., 1993). Es beschleunigt ferner die Weiterleitung von Nervenimpulsen sowie modifiziert die Struktur und Konsistenz von Nervenzellmembranen und Rezeptoren. Dies macht die Neurotransmitter effizienter, erleichtert die Kommunikation von Zelle zu Zelle und hilft zudem dabei, den altersbedingten Verfall von Dendritenverbindungen zu verhindern (Schreiber et al., 2000; Kidd, 1999). Die Standarddosis in Experimenten lag bei dreimal 100 Milligramm täglich (Schreiber et al., 2000). Kleine Mengen von PS finden sich in Fisch, Sojabohnen, Reis und grünem Blattgemüse.

Lernen und Gedächtnis

Es gibt Belege dafür, daß die Aufnahme von ω -3-Fettsäuren aus Fisch die Gehirneffizienz von gesunden Personen steigern kann. Myanaga (1988) untersuchte die Auswirkungen von Fischöl auf die Geschwindigkeit der Gehirnwelle „P300“, die in enger Verbindung mit dem Lernvermögen und dem Gedächtnis zu stehen scheint. Es ist bekannt, daß das Gehirn umso schneller lernt und Informationen abrufen, je höher die Übertragungsrates dieser Gehirnwelle ist. Die P300-Gehirnwelle nimmt mit dem Alter ab und ist bei Menschen mit Demenz deutlich langsamer. Myanaga fand heraus, daß die P300-Rate bei den Personen, die DHA eingenommen hatten, signifikant höher war im Vergleich zu den Probanden, denen EPA verabreicht worden war.

Die Auswirkungen von α -Linolensäure-Mangel auf die Zusammensetzung des Gehirngewebes wurden umfangreich untersucht (s.o.). Eine reduzierte Aufnahme von ω -3-Fettsäuren zeigte nur geringe Auswirkungen auf die motorische Funktion und Aktivität, aber das Lernen war auffallend beeinträchtigt. Die niedrigere Lernleistung in der Gruppe mit einer ω -3-Mangeldiät ist mit einer fast 30prozentigen Reduktion in der durchschnittlichen Dichte von synaptischen Vesikeln in den Endigungen der CA1-Region des Hippocampus assoziiert. Die diätetisch induzierten morphologischen Veränderungen an Synapsen des Hippo-

⁶⁸ Phosphatidylserin (PS) ist ein Fettbestandteil aller Zellmembranen und am stärksten in der Gehirnzelle konzentriert. Es vermag leicht durch die Blut-Hirn-Schranke zu dringen. PS wird aus Sojabohnen hergestellt.

campus (von Ratten) stehen somit in Verbindung mit der differentiellen Lernleistung.

Eine Nahrung reich an gesättigten Fettsäuren dagegen reduziert die Membranfluidität infolge einer Veränderung der Fettsäurekomposition der Plasmamembran (Gibson & Blass, 1999).

Greenwood und Winocur (2001) berichten, daß eine dreimonatige Fütterung von Ratten mit einer fettreichen Diät weitreichende kognitive Defizite verursachte, welche die Leistung hinsichtlich einer breiten Spanne von Lern- und Gedächtnisaufgaben beeinträchtigte. Dieser Effekt wird, so vermuten die Autoren, durch eine Störung des Glukosemetabolismus vermittelt.

Das Verhältnis von ω -6- zu ω -3-Fettsäuren scheint ebenfalls Einfluß auf den Lern- und Speicherungsprozeß zu nehmen. Eine langfristig niedrige ω -6/ ω -3-Fettsäurerelation führte zu verminderten Lernleistungen im Tierexperiment (Ikemoto et al., 2001).

Im Rahmen einer Längsschnittstudie (246 Männer und Frauen, mittleres Alter: 68,6 Jahre) untersuchten Heude et al. (2003) erstmalig den Zusammenhang zwischen kognitiver Leistungsminderung und der Fettsäurezusammensetzung von Erythrozytenmembranen. Die Autoren konnten eine signifikante Beziehung zwischen einem niedrigeren Gehalt an ω -3-MUFS einerseits, einem höheren Gehalt an Stearinsäure und ω -6-MUFS andererseits sowie einem höheren Risiko kognitiver Leistungsminderung (*Mini Mental State Examination*) herstellen. Bei der Erklärung der Befunde gehen die Autoren von multifaktoriellen Wirkmechanismen aus.

Ximenes da Silva et al. (2002) untersuchten die Auswirkung einer ω -3-fettsäurearmen Diät auf den Transport und die Nutzung von Glukose im Gehirn von Säugetieren, d.h. in den Gehirnteilen, denen eine hohe Stoffwechselrate gemeinsam ist. Wie bereits berichtet, stellte auch dieses Autorenteam eine 30-50prozentige Abnahme der DHA-Moleküle in Membranphospholipiden fest. Zudem beobachteten sie eine 30prozentige Reduktion der Glukoseaufnahme in den drei Gehirnarealen, ein Befund, der eine kognitive Leistungsminderung im Zusammenhang mit einer defizitären Aufnahme von ω -3-Fettsäuren zu erklären hilft.

Senso-motorische Leistungsfähigkeit

Eine Zusammenfassung von zahlreichen kontrollierten Studien zum Einfluß der MUFS auf das visuelle Informationssystem geben Uauy et al. (2001). In den dort besprochenen Einzelstudien und Meta-Analysen wird deutlich, daß ein starker Zusammenhang zwischen der Sehleistung (hier: Sehschärfe) und einer opti-

malen Versorgung mit langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren insbesondere bei Kleinkindern besteht.

In einer jüngeren mehrdimensionalen Studie (Carrié et al., 2002) wurde die Auswirkung einer docosahexaensäurereichen Phospholipidsupplementierung auf das Verhalten, das Elektretinogramm und die Phospholipid-Fettsäure-Komposition ausgewählter Gehirnregionen sowie der Retina alter Mäuse untersucht. Insgesamt wurden vier Gruppen gebildet: Die Kontrollgruppe erhielt ein übliches Futtermisch, die zweite wurde mit einer an ω -3-MUFS-armen Nahrung gefüttert, die dritte und vierte Gruppe wurde grundsätzlich wie die beiden ersten Kollektive versorgt, in beiden Fällen wurde allerdings ein Phospholipid-Supplement zugefüttert. In einem Hell-dunkel-Test zur Messung des Faktors Angst, verbrachten die supplementierten Gruppen eine signifikant längere Zeit in dem hellen Kompartiment als die beiden anderen Gruppen. Die Lernleistung im Wasser-Irrgarten (*Morris Water Maze*) war in der defizitär ernährten Gruppe signifikant vermindert, konnte in der supplementierten Gruppe jedoch wieder vollständig kompensiert werden. Das Elektretinogramm zeigte eine signifikante Veränderung der a- und b-Wellenamplitude in der Kontrollgruppe im Vergleich zu der defizitären Gruppe. Die Supplementierung von Phospholipiden induzierte jedoch einen signifikanten Anstieg der b-Wellenamplitude in den Gruppen drei und vier. Zudem vermochte sie die normale Fettsäurezusammensetzung in den gegebenen Gehirnregionen und in der Retina hinsichtlich ω -3-MUFS defizitär ernährter Mäuse wieder herzustellen.

Sozial-affektives Verhalten und Neurotransmitter

Vor dem Hintergrund, daß in mehreren Studien nachteilige Auswirkungen einer fettreduzierten Ernährung auf das Verhalten und die Psyche beobachtet werden konnten, führten Wells et al. (1998) eine kontrollierte Interventionsstudie an 20 „rigoros“ selektierten Probanden durch. Die fettreduzierte Kost (25 Energieprozent [en%]) bewirkte bereits nach einem Monat in einigen der untersuchten psychologischen Parameter des Profils signifikante Veränderungen im Vergleich zur Kontrollgruppe, die 41 en% Fett zu sich nahm: Die ermittelten Werte für Ärger-Feindseligkeit stiegen in der Interventionsgruppe, jene für Spannung-Angst fielen in der Kontrollgruppe, während sie in der anderen Gruppe nahezu konstant blieben. Die beobachteten Veränderungen für den Faktor Depression-Niedergeschlagenheit in der Interventionsgruppe verfehlten knapp das Signifikanzniveau; insgesamt stieg der Wert in dieser Gruppe an. Da die Mehrheit der Probanden die jeweilige Diät nicht als fettreich oder -arm zu identifizieren vermochte, schließen die Autoren psychologische Mechanismen aus und erklären die Befunde über veränderte Cholecystokinin-⁶⁹ und Serotonin-Konzentrationen.

⁶⁹ Cholecystokinin (CCK) ist ein in den Zellen der Dünndarmschleimhaut gebildetes gastrointestinales Hormon (Polypeptid). Eine Erhöhung der diätetischen Fettaufnahme

In verschiedenen tierexperimentellen Studien konnte eine Beziehung zwischen alimentären Lipiden und dem monoaminergen System hergestellt werden (Zimmer et al., 2002; Chalon et al., 2001; Chalon et al., 1998). Eine fischölsreiche Diät bewirkte einen Anstieg der Dopaminkonzentration im frontalen Kortex um 40%, während eine Diät, die chronisch defizitär an α -Linolensäure war, den Dopaminspiegel stark erniedrigte. Die Autoren stellen hierdurch eine funktionale Verbindung zwischen dem MUFS-Status, dem Prozeß der neuronalen Signalübertragung und den Dimensionen menschlichen Verhaltens und Befindens her.

Die oben zitierten Befunde (s.a. nächstes Kapitel) sind aus leistungssportlicher und schulischer Sicht auf verschiedenen Ebenen interessant: Zum einen spielen im Leistungssport immer auch kognitive Leistungen eine wichtige Rolle (z.B. beim Bewegungslernen, bei der Bewegungssteuerung und bei Bewegungsanalysen, in den Sportspielen) und zum anderen trägt gerade die Leistungsfähigkeit des visuellen Informationssystems in vielen Sportarten wesentlich zum sportlichen Erfolg bei (Schießsport, Biathlon, Geräteturnen, Sprungdisziplinen in der Leichtathletik, Spilsportarten, alpiner Skilauf, Rennsport etc.) (u.a. Jendrusch, 1996; Schnell, 1996; Tidow, 1996). Ein potentieller Einfluß des MUFS-Status auf die vestibuläre Regulation, die in verschiedenen Sportarten wie Radsport, Reiten, Rudern, alpiner Skilauf, Geräteturnen etc. eine zentrale Rolle spielt (u.a. Mester, 1988; Bartmus, 1996; Straube, 1996), darf hypothetisch angenommen werden, da die Sinneszellen des Gleichgewichtsorgans sicherlich ebenso sensibel auf einen veränderten MUFS-Status reagieren wie die Photorezeptoren der Retina (u.a. Rybak et al., 1999). Eine durch kontrollierte Studien gesicherte Verbesserung der Struktur (z.B. Plastizität) und Funktion (z.B. Transmission) der Nervenzelle durch eine optimierte Versorgung mit MUFS dürfte sich auf die gesamte (kortikale) Bewegungssteuerung und Koordination förderlich auswirken. Zu guter Letzt ist von einer verbesserten emotionalen Stabilität im Sinne einer verbesserten Streßregulation auszugehen (Takeuchi et al., 2003; Hamazaki et al., 2000), was sowohl der Leistungsfähigkeit im Sport als auch in der Schule dienlich ist.

Resümee und Ausblick

Die Wiedergabe der folgenden Studie erfolgt an dieser Stelle (und nicht in einem der vorherigen Unterkapitel), weil ihr Forschungsschwerpunkt die Themen dieses und des vorausgegangenen Kapitels direkt verbindet. Außerdem wurde in

bewirkt einen Anstieg der Cholecystokininkonzentration im Plasma (French et al., 1995), was in Folge die Serotoninaktivität im Gehirn beeinflusst (Stallone et al., 1989).

dem präsentierten Experiment ein zentrales Forschungsinteresse im Kontext von Gehirn, Ernährung, Sport und Kognition verfolgt.

Westliche Diät

Ein interessantes Experiment zum Zusammenhang zwischen Diät sowie Struktur und Funktion des Gehirns führten Molteni et al. (2002) durch. Sie untersuchten potentielle Mechanismen, durch die eine Diät, ähnlich in der Zusammensetzung wie eine typische Ernährung der meisten industrialisierten westlichen Gesellschaften mit einem hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren und raffiniertem Zucker, die Struktur und Funktion des Gehirns über die Regulation des Neurotrophins direkt zu beeinflussen vermag.⁷⁰ Im Tierversuch konnte gezeigt werden, daß eine räumliche Gedächtnisaufgabe (im Wasser-Irrgarten) schneller gelernt wurde, wenn mehr BDNFmRNA (engl. *brain-derived neurotrophic factor, messenger RNA*) und Protein im Hippocampus vorhanden waren. Schon zwei Monate unter dem Regime der vorbenannten Diät genügten, um das Niveau des BDNF und der räumlichen Lernleistung zu reduzieren. Nach weiteren 22 Monaten unter gleichen diätetischen Bedingungen zeigten die Tiere ein abfallendes Niveau von:

1. Synapsin I mRNA und Protein (Gesamt- und phosphoryliertes Protein), was bedeutend für die Transmitter-Freisetzung ist,
2. CREB (engl. *cyclic AMP-response element-binding protein*) mRNA und Protein (Gesamt- und phosphoryliertes Protein) – CREB wird für verschiedene Stufen der Gedächtnisbildung benötigt und steht unter der regulativen Kontrolle des BDNF und
3. GAP-43 (engl. *growth associated protein 43*) mRNA, welches wichtig ist für das Neuritenwachstum, die Neurotransmitter-Freisetzung sowie für Lernen und Gedächtnisbildung (Abb. 4.2.2-3).

Überraschenderweise konnten keine Veränderungen des BDNF, Synapsin I, GAP-43 und CREB im occipitalen Kortex beobachtet werden, obwohl diese Gehirnregion als hochempfindlich für Umweltveränderungen gilt. Mehrere Belege deuten darauf hin, daß der BDNF die Fähigkeit besitzt, langfristige Modifikationen in der synaptischen Intensität und Funktion durch Veränderungen in der elektrischen Aktivität zu bewirken (Poo, 2001; Schinder & Poo, 2000). Eine Verminderung des BDNF infolge der vorbenannten Ernährungsweise reduziert daher vermutlich das vom Hippocampus für eine optimale neuronale Funktion benötigte neurochemische Substrat.

⁷⁰ Bislang ist man davon ausgegangen, daß die Wirkung einer fett- und zuckerreichen Ernährung auf die neuronale Funktion indirekter Natur ist, z.B. infolge kardiovaskulärer Dysfunktionen wie Atherosklerose.

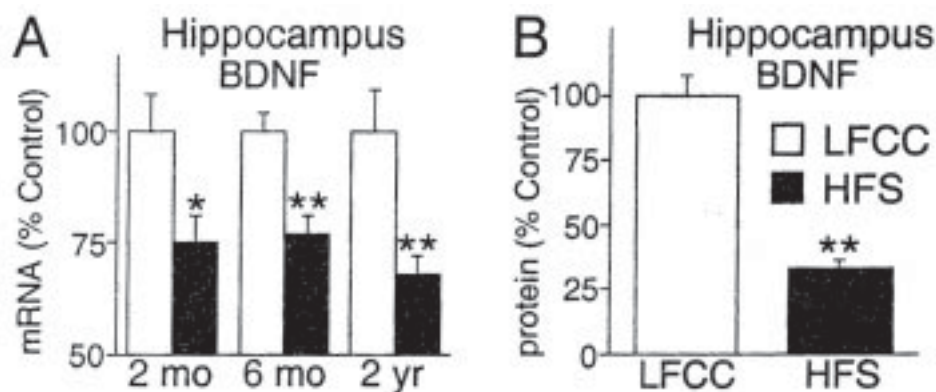


Abb. 4.2.2-3: Auswirkungen einer Diät mit einem hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren und raffiniertem Zucker auf BDNFmRNA und Protein des Hippocampus von Säugetieren nach unterschiedlichen Perioden (2 und 6 Monaten, 2 Jahren). **A** BDNFmRNA sank auf 75, 77 bzw. 68% entsprechend des jeweiligen Meßzeitpunkts in Relation zur Kontrollgruppe (weiße Säulen). **B** Reduktion des BDNF Proteins auf 33% (LFCC = low fat, complex-carbohydrate diet: Kontrollgruppe, HFS = high fat [saturated], refined-carbohydrate [sucrose] diet: Interventionsgruppe) (aus Molteni et al., 2002, p. 805)

Oxidativer Streß

Das Gehirngewebe ist besonders verwundbar durch oxidative Verletzung (freie Radikale), weil es, wie oben aufgezeigt, hohe Konzentrationen leicht oxidierbarer mehrfachungesättigter Fettsäuren enthält, einen hohen Sauerstoffverbrauch pro Mengeneinheit hat und nur über ein relativ begrenztes antioxidatives Abwehrsystem verfügt (König & Meyerhoff, 2003).

Oxidativer Streß hat Auswirkungen auf die Pathophysiologie verschiedener neurologischer, insbesondere neurodegenerativer Krankheiten. Oxidativer Streß kann zellulären Schaden verursachen und in dessen Folge Zelltod, weil die reaktiven Sauerstoffarten (ROS, s.o.) vitale zelluläre Komponenten wie Lipide, Proteine und DNA oxidieren. Zudem ist das Gehirn exzitatorischen Aminosäuren wie z.B. Glutamat ausgesetzt, deren Metabolismus ROS produziert, wodurch Exzitotoxizität gefördert wird. Da die endogenen antioxidativen Abwehrmechanismen nicht immer hoch effektiv sind, scheint eine Substitution mit Antioxidantien vernünftig zu sein. Der therapeutische Nutzen der meisten dieser Substanzen ist jedoch begrenzt, da sie nicht die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden in der Lage sind (König & Meyerhoff, 2003; Gilgun-Sherki et al., 2001).

Liponsäure als Antioxidans

Eine Ausnahme scheint Liponsäure (syn. Thioctsäure) zu sein. Da das Molekül sehr klein ist, kann die Liponsäure die Blut-Hirn-Schranke passieren und schnell vom Gehirngewebe aufgenommen werden. Die Liponsäure ist aufgrund ihrer einzigartigen chemischen Struktur sowohl fett- als auch wasserlöslich und ist

somit in der Lage, sowohl in den wäßrigen als auch in den fetthaltigen Anteilen der Zelle zu wirken. Liponsäure ist das einzige Antioxidans, das sich selbst sowie die vier weiteren bedeutsamen Antioxidantien Vitamin E und C, Glutathion und Coenzym Q10 regenerieren kann. Zudem neutralisiert diese Fettsäure Stickstoff-Radikale und Stickoxid, welche die Gehirnzellen am stärksten zu schädigen vermögen (Packer et al., 1997; Tirosh et al., 1999).

Entscheidend ist ferner, daß Liponsäure die Effizienz der Mitochondrien steigert. Die Ergebnisse aus Tierexperimenten legen die Vermutung nahe, daß die antioxidative Aktivität der Liponsäure den Abbau des Gehirns drastisch zu verringern in der Lage ist, möglicherweise durch eine dem Neuronenverlust vorbeugende Wirkung, durch Wiederherstellung des fehlerhaften Übertragungssystems oder durch eine Reduzierung der Empfänglichkeit der Synapsen für oxidativen Streß (Urano et al., 1998).

Liponsäure steht in starker Verbindung mit Glutathion, einem weiteren Antioxidans. Dieses Antioxidans wird vom Körper synthetisiert, aber es ist enorm schwierig, den Glutathionspiegel in der Gehirnzelle oder auch in der Blutzelle zu erhöhen. In Studien wurde beobachtet, daß Liponsäure im Blut den Glutathionspiegel in der Gehirnzelle um ca. 30% zu erhöhen vermochte. Von den 16 Nahrungsmitteln, die Packer und Prilipko (1992) analysierten, war Spinat die bei weitem reichste Quelle. Es folgten u.a. Brokkoli, Tomaten, Erbsen, Rosenkohl und Reiskleie. Allerdings müßte man mehr als 7,5 Kilogramm Spinat essen, um zwei Milligramm Liponsäure aufzunehmen. Gesunden Personen werden 10 bis 50 Milligramm Liponsäure täglich empfohlen (Packer et al., 1997; Tirosh et al., 1999).

Liponsäure hat sich in mehreren experimentellen Studien auch als geeignet für die Behandlung nach Schwermetallexposition (Cadmium, Quecksilber, cis-Platin) erwiesen, da es als Chelatbildner wirksam werden kann (Patrick, 2002; Rybak et al., 1999; Bludovská et al., 1999). Im allgemeinen scheint die Präsenz von ALNA in der Ernährung zu einem größeren Widerstand gegenüber Neurotoxinen beizutragen, z.B. Triethyl-Blei⁷¹ (Bourre et al., 1993; Bourre et al., 1992; Gibson & Blass, 1999).

Fazit

Eine diätetische Manipulation der Membranzusammensetzung und ihrer Fluidität kann profunde Auswirkungen auf die Gehirnfunktion haben; die Lipide des Gehirngewebes reagieren äußerst empfindsam auf die mit der Nahrung zur Verfügung gestellten Fette. Diese Lipide sind direkt an der Membranfunktion beteiligt und

⁷¹ Dieser Aspekt ist wichtig für die Erhaltung der Struktur und Funktion von Gehirnzellen. Über neurotoxische Gefährdungen, die stetig zunehmen, und mögliche neuroprotektive Maßnahmen wird in Kapitel 5 berichtet.

beeinflussen die Aktivität der Enzyme und Rezeptoren. Es ist erforderlich, sicherzustellen, daß Nervenzellen eine adäquate Versorgung mit essentiellen Fettsäuren während ihrer Differenzierung und Multiplikation sowie im Erwachsenenstatus erhalten. Die Ernährungsweise wirkt sich, wie oben dargestellt werden konnte, auf die neuronale Plastizität und damit auf die psycho-motorische und kognitive Funktion aus. Nach Broadhurst et al. (1998) hat eine „gehirnspezifische“ Ernährung immer noch ein bedeutendes Potential zur Beeinflussung der Gehirnevolution des Hominiden.

Literatur

- Agranoff, B. W., Benjamins, J. A., Hajra, A. K. (1999). Lipids. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (47-68). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Ahmad, A., Moriguchi, T., Salem, N. (2002). Decrease in neuron size in docosahexaenoic acid-deficient brain. *Pediatric neurology* 26 (3), 210-218.
- Alberghina, M. (1998). Fatty acid and lipid intermediate transport. In Pardridge, W. M. (Ed.), *Introduction to the blood-brain-barrier* (227-237). Cambridge: Cambridge University Press.
- Almeida, T., Cunha, R. A., Ribeiro, J. A. (1999). Facilitation by arachidonic acid of acetylcholine release from the rat hippocampus. *Brain research* 826 (1), 104-111.
- Bartmus, U. (1996). Gleichgewichtsregulation im Ruderboot. In Heck, H., Mester, J., Schumann, H., Bartmus, H., Tidow, G. (Hrsg.), *Aspekte der Sinnes- und Neurophysiologie im Sport. In memoriam Horst de Marées* (391-401). Köln: Sport und Buch Strauß.
- Battino, M., Quiles, J. L., Huertas, J. R., Ramirez-Tortosa, M. C., Cassinello, M., Manas, M., Lopez-Frias, M., Mataix, J. (2002). Feeding Fried Oil Changes Antioxidant and Fatty Acid Pattern of Rat and Affects Rat Liver Mitochondrial Respiratory Chain Components. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes* 34 (2), 127-134.
- Bazan, N. G., Scott, B. L. (1990). Dietary omega-3 fatty acids and accumulation of docosahexaenoic acid in rod photoreceptor cells of the retina and at synapses. *Upsala journal of medical sciences* 48 (Suppl.), 97-107.
- Bendich, A., Deckelbaum, R. J. (Eds.) (2001). *Preventive Nutrition: The Comprehensive Guide for Health Professionals* (221-243). Totowa: Humana Press.
- Biesalski, H. K. (1999). Fette. In Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (74-90). Stuttgart: Thieme.
- Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.) (1999). *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Thieme.
- Birch, E. E., Hoffmann, D. R., Uauy, R., Birch, D. G., Prestidge, C. (1998). Visual acuity and the essentiality of docosahexaenoic acid and arachidonic acid in the diet of term infants. *Pediatric research* 44 (2), 201-209.
- Bludovská, M., Kotyzová, D., Koutenský, J., Eybl, V. (1999). The influence of alpha-lipoic acid on the toxicity of cadmium. *General physiology and biophysics* 18 (Spec. No.), 28-32.
- Bourre, J. M. (1998). Lipid composition of brain microvessels. In Pardridge, W. M. (Ed.), *Introduction to the blood-brain-barrier* (308-313). Cambridge: Cambridge University Press.

- Bourre, J. M., Bonneil, M., Clement, M., Dumont, O., Durand, G., Lafont, H., Nalbone, G., Piciotti, M. (1993). Function of dietary polyunsaturated fatty acids in the nervous system. *Prostaglandins Leukotrienes Essential Fatty Acids* 48 (1), 5-15.
- Bourre, J. M., Bonneil, M., Chaudière, J., Clement, M., Dumont, O., Durand, G., Lafont, H., Nalbone, G., Pascal, G., Piciotti, M. (1992). Structural and functional importance of dietary polyunsaturated fatty acids in the nervous system. *Advances in experimental medicine and biology* 318, 211-229.
- Broadhurst, C. L., Cunnane, S. C., Crawford, M. A. (1998). Rift Valley lake fish and shellfish provided brain-specific nutrition for early Homo. *The British journal of nutrition* 79 (1), 3-21.
- Burke, L., Deakin, V. (Eds.) (2000). *Clinical Sports Nutrition*. Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Carrié, I., Smirnova, M., Clément, M., de Javel, D., Francès, H., Bourre, J. M. (2002). Docosahexaenoic Acid-rich Phospholipid Supplementation: Effect on Behavior, Learning Ability, and Retinal Function in Control and n-3 Polyunsaturated Fatty Acid Deficient Old Mice. *Nutritional Neuroscience* 5 (1), 43-52.
- Cenacchi, T., Bertoldin, T., Farina, C., Fiori, M. G., Crepaldi, G. (1993). Cognitive decline in the elderly: a double-blind, placebo-controlled multicenter study on efficacy of phosphatidylserine administration. *Aging: Clinical and Experimental Research* 5 (2), 123-133.
- Chalon, S., Delion-Vancassel, S., Belzung, C., Guilloteau, D., Leguisquet, A. M., Besnard, J. C., Durand, G. (1998). Dietary fish oil affects monoaminergic neurotransmission and behavior in rats. *The Journal of Nutrition* 128 (12), 2512-2519.
- Chalon, S., Vancassel, S., Zimmer, L., Guilloteau, D., Durand, G. (2001). Polyunsaturated fatty acids and cerebral function: focus on monoaminergic neurotransmission. *Lipids* 36 (9), 937-944.
- Connor, W. E., Connor, S. L. (2001). n-3 Fatty Acids from Fish and Plants. In Bendich, A., Deckelbaum, R. J. (Eds.), *Preventive Nutrition: The Comprehensive Guide for Health Professionals* (221-243). Totowa: Humana.
- Connor, W. E., Neuringer, M., Lin, D. S. (1990). Dietary effects on brain fatty acid composition: the reversibility of n-3 fatty acid deficiency and turnover of docosahexaenoic acid in the brain, erythrocytes, and plasma of rhesus monkeys. *Journal of Lipid Research* 31 (2), 237-247.
- Contreras, M. A., Rapoport, S. I. (2002). Recent studies on interactions between n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids in brain and other tissues. *Current Opinion in Lipidology* 13, 267-272.
- Crawford, M. A., Doyle, W., Drury, P., Lennon, A., Costeloe, K., Leighfield, M. (1989). n-6 and n-3 fatty acids during early human development. *Journal of internal medicine* 225, 159-169.
- Das, U. N. (2002). The lipids that matter from infant nutrition to insulin resistance. *Prostaglandins, leukotrienes, and essential fatty acids* 67 (1), 1-12.
- Daunderer, M. (1990). *Handbuch der Umweltgifte: klinische Umwelttoxikologie für die Praxis*. Landsberg/Lech: ecomed.
- de la Presa Owens, S., Innis, S. M. (2000). Diverse, region-specific effects of addition of arachidonic and docosahexaenoic acids to formula with low or adequate linoleic and alpha-linolenic acids on piglet brain monoaminergic neurotransmitters. *Pediatric research* 48 (1), 125-130.
- Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (2001). *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition*. Berlin u.a.: Springer.
- Edmond, J. (2001). Essential Polyunsaturated Fatty Acids and the Barrier to the Brain. *Journal of Molecular Neuroscience* 16 (16), 181-193.
- Erasmus, U. (1993). *Fats that Heal. Fats that Kill*. Burnaby: Alive Books.

- Farkas, E., de Wilde, M. C., Kiliaan, A. J., Meijer, J., Keijser, J. N., Luiten, P. G. (2002). Dietary long chain PUFAs differentially affect hippocampal muscarinic 1 and serotonergic 1A receptors in experimental cerebral hypoperfusion. *Brain Research* 954 (1), 32-41.
- French, S. J., Murray, B., Rumsey, R. D. E., Fadzlin, R., Read, N. W. (1995). Adaptation to high-fat diets: effects on eating behaviour and plasma cholecystokinin. *British Journal of Nutrition* 73, 179-189.
- Gerster, H. (1998). Can adults adequately convert alpha-linolenic acid (18:3n-3) to eicosapentaenoic acid (20:5n-3) and docosahexaenoic acid (22:6n-3)? *International journal for vitamin and nutrition research* 68 (3), 159-173.
- Gibson, G. E., Blass, J. P. (1999). Nutrition and Brain Function. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (691-709). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Gilgun-Sherki, Y., Melamed, E., Offen, D. (2001). Oxidative stress induced-neurodegenerative diseases: the need for antioxidants that penetrate the blood brain barrier. *Neuropharmacology* 40 (8), 959-975.
- Grandgirard, A., Bourre, J. M., Julliard, F., Homayoun, P., Dumont, O., Piciotti, M., Sebedio, J. L. (1994). Incorporation of trans Long-Chain n-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Rat Brain Structures and Retina. *Lipids* 29 (4), 251-258.
- Grandjean, P., Weihe, P. (2003). Arachidonic acid status during pregnancy is associated with polychlorinated biphenyl exposure. *The American journal of clinical nutrition* 77 (3), 715-719.
- Haag, M. (2003). Essential fatty acids and the brain. *Canadian journal of psychiatry* 48 (3), 195-203.
- Hamazaki, T., Itomura, M., Sawazaki, S., Nagao, Y. (2000). Anti-stress effects of DHA. *Bio-Factors* 13 (1-4), 41-45.
- Hawley, J. (2000). Nutritional strategies to enhance fat oxidation during aerobic exercise. In Burke, L., Deakin, V. (Eds.), *Clinical Sports Nutrition* (428-454). Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Heck, H., Mester, J., Schumann, H., Bartmus, H., Tidow, G. (Hrsg.) (1996). *Aspekte der Sinnes- und Neurophysiologie im Sport. In memoriam Horst de Marées*. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Heude, B., Ducimetière, P., Berr, C. (2003). Cognitive decline and fatty acid composition of erythrocyte membranes – The EVA Study. *American Journal of Clinical Nutrition* 77, 803-808.
- Hollmann, W., Strüder, K.H. (1998). Das menschliche Gehirn als Agitator und Rezeptor von muskulärer Arbeit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 49 (Sonderheft 1), 154-160.
- Horn, F., Lindenmeier, G., Moc, I., Grillhösl, C., Berghold, S., Schneider, N., Münster, B. (2002). *Biochemie des Menschen*. Stuttgart u.a.: Thieme.
- Horrocks, L. A., Yeo, Y. K. (1999). Health benefits of docosahexaenoic acid (DHA). *Pharmacological Research* 40 (3), 211-225.
- Ikemoto, A., Ohishi, M., Sato, Y., Hata, N., Misawa, Y., Fujii, Y., Okuyama, H. (2001). Reversibility of n-3 fatty acid deficiency-induced alterations of learning behavior in the rat. Level of n-6 fatty acids as another critical factor. *Journal of Lipid Research* 42, 1655-1663.
- Jendrusch, G. (1996). Aspekte der visuellen Leistungsfähigkeit in den Großen Spielen und Rückschlagspielen. In Heck, H., Mester, J., Schumann, H., Bartmus, H., Tidow, G. (Hrsg.), *Aspekte der Sinnes- und Neurophysiologie im Sport. In memoriam Horst de Marées* (287-303). Köln: Sport und Buch Strauß.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (2000). *Principals of Neural Science*. Columbus: McGraw Hill.
- Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.) (2001). *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme.

- König, M. L., Meyerhoff, J. L. (2003). In vitro neuroprotection against oxidative stress by pre-treatment with a combination of dihydrolipoic acid and phenyl-butyl nitrones. *Neurotoxicity research* 5 (4), 265-272.
- Leitzmann, C. (2002). Nahrung fürs Gehirn. Sich schlau essen – funktioniert das? *Der Naturarzt* 142 (9), 43-45.
- Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.) (2003). *Biochemie und Pathobiochemie*. Berlin u.a.: Springer.
- Lovell, P., McMahon, B., Syed, N. I. (2002). Synaptic precedence during synapse formation between reciprocally connected neurons involves transmitter-receptor interactions and AA metabolites. *Journal of neurophysiology* 88 (3), 1328-1338.
- MacEvilly, C. J., Muller, D. P. (1996). Lipid peroxidation in neural tissues and fractions from vitamin E-deficient rats. *Free Radical Biology and Medicine* 20 (6), 639-648.
- Marangon, K., Devaraj, S., Tirosh, O., Packer, L., Jialal, I. (1999). Comparison of the effect of alpha-lipoic acid and alpha-tocopherol supplementation on measures of oxidative stress. *Free Radical Biology and Medicine* 27 (9-10), 1114-1121.
- Martin, R. E., Wickham, J. Q., Om, A. S., Sanders, J., Ceballos, N. (2000). Uptake and Incorporation of Docosahexaenoic Acid (DHA) into Neuronal Cell Body and Neurite/Nerve Growth Cone Lipids: Evidence of Compartmental DHA Metabolism in Nerve Growth Factor-Differentiated PC12 Cells. *Neurochemical Research* 25 (5), 715-723.
- Mester, J. (1988). *Diagnostik von Wahrnehmung und Koordination im Sport: Lernen von sportlichen Bewegungen*. Schorndorf: Hofmann.
- Molteni, R., Barnard, R. J., Ying, Z., Roberts, C. K., Gómez-Pinilla, F. (2002). A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. *Neuroscience* 112 (4), 803-814.
- Moore, S. A. (2001). Polyunsaturated Fatty Acid Synthesis and Release by Brain-Derived Cells In Vitro. *Journal of Molecular Neuroscience* 16 (16), 195-200.
- Morell, P., Quarles, R. H. (1999). Myelin Formation, Structure and Biochemistry. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (69-93). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Murthy, M., Hamilton, J., Greiner, R. S., Morguchi, T., Salem, N. Jr., Kim, H. Y. (2002). Differential effects of n-3 fatty acid deficiency on phospholipid molecular species composition in the rat hippocampus. *Journal of lipid research* 43 (4), 611-617.
- Nicholls, J. G., Martin, A. R., Wallace, B. G., Fuchs, P. A. (2001). *From Neuron to Brain*. Sunderland: Sinauer Associates.
- Packer, L., Prilipko, L. (Eds.). (1992). *Free Radicals in the Brain*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Packer, L., Tritschler, H. J., Wessel, K. (1997). Neuroprotection by the metabolic antioxidant α -lipoic acid. *Free Radical Biology & Medicine* 22 (1-2), 359-378.
- Pardridge, W. M. (Ed.) (1998). *Introduction to the blood-brain-barrier*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Patrick, L. (2002). Mercury toxicity and antioxidants: Part 1: role of glutathione and alpha-lipoic acid in the treatment of mercury toxicity. *Alternative medicine review: a journal of clinical therapeutic* 7 (6), 456-471.
- Pleasure, D. E. (1999). Neuropathy. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (743-754). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Rapoport, S. I., Chang, M. C., Spector, A. A. (2001). Delivery and turnover of plasma-derived essential PUFAs in mammalian brain. *Journal of Lipid Research* 42 (5), 678-685.
- Rehner, G., Daniel, H. (2002). *Biochemie der Ernährung*. Heidelberg, Berlin: Spectrum Akademischer Verlag.

- Roth, G., Prinz, W. (Hrsg.) (1996). *Kopf-Arbeit. Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen*. Heidelberg u.a.: Spektrum Akademischer Verlag.
- Rybak, L. P., Husain, K., Whitworth, C., Somani, S. M. (1999). Dose dependent protection by lipoic acid against cisplatin-induced ototoxicity in rats: antioxidant defense system. *Toxicological Sciences* 47 (2), 195-202.
- Schek, A. (2002). *Top-Leistung im Sport durch bedürfnisgerechte Ernährung*. Münster: philippka.
- Schmidt, R. F., Thews, G. (Hrsg.) (2000). *Physiologie des Menschen*. Berlin u.a.: Springer.
- Schmidt, R. F., Schaible, H.-G. (2001). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Berlin u.a.: Springer.
- Schneider, F. J. (2003). Zur Bedeutung der Ernährung für das Gehirn als „Generator und Rezeptor“ im (Leistungs-)Sport. Teil 3: Die Makronährstoffe und ihre Bedeutung für Struktur und Funktion des Gehirns – Kohlenhydrate. *Leistungssport* 33 (4), 52-56.
- Schnell, D. (1996). Sehorgan und Sport. In Heck, H., Mester, J., Schumann, H., Bartmus, H., Tidow, G. (Hrsg.), *Aspekte der Sinnes- und Neurophysiologie im Sport. In memoriam Horst de Marées (175-240)*. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Schön, S. (1996). *Zur Bedeutung der 5'-Nukleotidase für synaptische Plastizität und Regeneration im Zentralnervensystem*. Aachen, Technische Hochschule, Habilitations-Schrift.
- Sen, C. K., Packer, L. (2000). Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *American Journal of Clinical Nutrition* 72 (2 Suppl.) 653S-669S.
- Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.) (1999). *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*. Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Smith, Q. R., Nagura, H. (2001). Fatty Acid Uptake and Incorporation in Brain. *Journal of Molecular Neuroscience* 16 (16), 167-172.
- Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H. (2000). *Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen*. Stuttgart: medpharm.
- Spector, A. A. (2001). Plasma Free Fatty Acid and Lipoproteins as Sources of Polyunsaturated Fatty Acid for the Brain. *Journal of Molecular Neuroscience* 16 (16), 159-165.
- Stallone, D., Nicolaidis, S., Gibbs, J. (1989). Cholecystokinin-induced anorexia depends on serotonergic function. *American Journal of Physiology* 256, R1138-R1141.
- Steuerwald, U., Weihe, P., Jörgensen, P. J., Bjerve, K., Brock, J., Heinzow, B., Budtz-Jörgensen, E., Grandjean, P. (2000). Maternal seafood diet, methylmercury exposure, and neonatal neurologic function. *The Journal of Pediatrics* 136 (5), 599-605.
- Straube, A. (1996). Visuelle, vestibuläre und somatosensorische Interaktion in der Gleichgewichtsregulation und Raumperception. In Heck, H., Mester, J., Schumann, H., Bartmus, H., Tidow, G. (Hrsg.), *Aspekte der Sinnes- und Neurophysiologie im Sport. In memoriam Horst de Marées (343-361)*. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Takeuchi, T., Iwanaga, M., Harada, E. (2003). Possible regulatory mechanism of DHA-induced anti-stress reaction in rats. *Brain Research* 964 (1), 136-143.
- Taylor, K. E., Richardson, A. J. (2000). Visual function, fatty acids and dyslexia. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 63 (1/2), 89-93.
- Thews, G., Mutschler, E., Vaupel, P. (1999). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Tidow, G. (1996). Zur Optimierung des Bewegungssehens im Sport. In Heck, H., Mester, J., Schumann, H., Bartmus, H., Tidow, G. (Hrsg.), *Aspekte der Sinnes- und Neurophysiologie im Sport. In memoriam Horst de Marées (241-286)*. Köln: Sport und Buch Strauß.
- Tirosh, O., Sen, C. K., Roy, S., Kobayashi, M. S., Packer, L. (1999). Neuroprotective effects of alpha-lipoic acid and its positively charged amide analogue. *Free Radical Biology and Medicine* 26 (11-12), 1418-1426.
- Uauy, R., Hoffman, D. R., Peirano, P., Birch, D. G., Birch, E. E. (2001). Essential Fatty Acids in Visual and Brain Development. *Lipids* 36 (9), 885-895.

- Uauy, R., Mena, P., Valenzuela, A. (1999). Essential fatty acids as determinants of lipid requirements in infants, children and adults. *European journal of clinical nutrition* 53 (Suppl. 1), S66-S77.
- Urano, S., Sato, Y., Otonari, T., Makabe, S., Suzuki, S., Ogata, M., Endo, T. (1998). Aging and oxidative stress in neurodegeneration. *BioFactors* 7 (1-2), 103-112.
- Veerkamp, J. H., Zimmermann, A. W. (2001). Fatty Acid-Binding Proteins of Nervous Tissue. *Journal of Molecular Neuroscience* 16 (12), 133-142.
- Volterra, A., Trotti, D., Cassutti, P., Tromba, C., Galimberti, R., Lecchi, P., Racagni, G. (1992). A role for the arachidonic acid cascade in fast synaptic modulation: ion channels and transmitter uptake systems as target proteins. *Advances in experimental medicine and biology* 318, 147-158.
- Wainwright, P. E. (2002). Dietary essential fatty acids and brain function: a developmental perspective on mechanisms. *The Proceedings of the Nutrition Society* 61 (1), 61-69.
- Wells, A. S., Read, N. W., Laugharne, J. D. E., Ahluwalia, N. S. (1998). Alterations in mood after changing to a low-fat diet. *British Journal of Nutrition* 79, 23-30.
- Willatts, P., Forsyth, J. S. (2000). The role of long-chain polyunsaturated fatty acids in infant cognitive development. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 63 (1/2), 95-100.
- Wildman, R. E. C., Medeiros, D. M. (2000). *Advanced Human Nutrition*. Boca Raton, London, New York, Washington, D. C.: CRC Press.
- Wilson, J. X. (1997). Antioxidant defense of the brain: a role for astrocytes. *Canadian journal of physiology and pharmacology* 75 (10-11), 1149-1163.
- Ximenes da Silva, A., Lavialle, F., Gendrot, G., Guesnet, P., Alessandri, J. M., Lavialle, M. (2002). Glucose transport and utilization are altered in the brain of rats deficient in n-3 polyunsaturated fatty acids. *Journal of neurochemistry* 81 (6), 1328-1337.
- Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.) (1999). *Fundamental Neuroscience*. San Diego u.a.: Academic Press.
- Zimmer, L., Vancassel, S., Cantagrel, S., Breton, P., Delamanche, S., Guilloteau, D., Durand, G., Chalon, S. (2002). The dopamine mesocorticolimbic pathway is affected by deficiency in n-3 polyunsaturated fatty acids. *The American journal of clinical nutrition* 75 (4), 662-667.

4.2.3 Proteine – Übertragungs-, Verbindungs- und Kommunikationsstoffe

Zusammenfassung

Die zentrale Stellung der Proteine resultiert daraus, daß die genetische Information in Form von Proteinen (Aminosäuren) angelegt ist und weitergegeben wird. Als Bausteine der (Nerven-)Zelle und (Nerven-)Zellmembran unterliegen die Proteine infolge der Proteinbiosynthese einer ständigen, anforderungsbedingten Erneuerung. Proteine stellen neben den Lipidmolekülen mit durchschnittlich etwa 41% die wesentlichen Bausteine der verschiedenen Gehirnzellstrukturen dar.

Eine Vielzahl spezialisierter Proteine in der neuronalen Zellmembran und den Zellorganellen sowie Neurotransmitter und –modulatoren liefert die Grundlage für die inter- und intrazelluläre Kommunikation von Neuronen. Die chemische Signalübertragung an spezialisierten Synapsen gilt als zentrale Möglichkeit neuronaler Kommunikation. Die prä- und postsynaptischen Vorgänge sind fein reguliert und unterliegen gebrauchsbhängigen Veränderungen, welche die Basis für Plastizität und Lernen im Gehirn bilden.

Eine bedarfsoptimierte Eiweißaufnahme spielt im Rahmen der neuronalen Prozesse insofern eine besondere Rolle, als Aminosäuren u.a. für die Proteinbiosynthese und die Synthese von wichtigen Neurotransmittern verfügbar sein müssen. Ferner fungieren Proteine als Transportproteine in der Zellmembran und als Wachstums- und Transkriptionsfaktoren bei der Neurogenese und Proteinbiosynthese.

Von schulischer und leistungssportlicher Relevanz ist die Einflußnahme einer Proteinzufuhr auf die kognitive und psycho-motorische Leistungsfähigkeit sowie auf die Befindlichkeit. Empfehlungen für die Praxis der Ernährung für Kinder und Jugendliche sowie für Athleten runden die Betrachtungen ab. Als Forschungsdesiderata werden u.a. Untersuchungen des Zusammenhangs zwischen optimaler Aminosäureaufnahme und motorischen Lernprozessen sowie der techno-motorischen Leistungsfähigkeit aufgezeigt.

Einleitung

Eine bedarfsoptimierte Eiweißaufnahme spielt im Rahmen der neuronalen Interaktion eine besondere Rolle, da u.a. wichtige Neurotransmitter aus Verbindungen synthetisiert werden, die essentielle Nahrungsbestandteile darstellen. Die chemische Signalübertragung an spezialisierten Synapsen gilt als zentrale Möglichkeit neuronaler Kommunikation. Die prä- und postsynaptischen Vorgänge sind fein reguliert und unterliegen gebrauchsbhängigen Veränderungen, welche die Basis für Plastizität und (motorisches) Lernen im Gehirn bilden. Als Bausteine der (Nerven-)Zelle und Zellmembran unterliegen die Proteine infolge der Proteinbiosynthese einer ständigen, anforderungsbedingten Erneuerung. Die zentrale Stellung der Proteine resultiert daraus, daß die genetische Information in Form von Proteinen ausgedrückt wird.

Neuro- und biochemische Aspekte der Proteine⁷² und Aminosäuren

Proteine (sog. Polymere) setzen sich aus Aminosäuren zusammen. Die 20 Aminosäuren, die der Mensch zur Proteinbiosynthese benötigt (sog. proteinogene Aminosäuren), werden in die drei Gruppen unbedingt essentielle, bedingt essentielle und nicht-essentielle Aminosäuren eingeteilt. Eine quantitativ ausreichende Zufuhr der unbedingt essentiellen Aminosäuren mit der Nahrung ist lebensnotwendig, da diese vom menschlichen Organismus nicht synthetisiert werden können. Durch Decarboxylierung entstehen aus Aminosäuren die entsprechenden (biogenen) Amine, die häufig als Signalmoleküle (Neurotransmitter) dienen (Löffler & Petrides, 2003; Rehner & Daniel, 2002).

Stoffwechsel der Proteine und Aminosäuren

Die Proteine werden im Magen und Dünndarm zu Tri-, Dipeptiden und schließlich zu einzelnen Aminosäuren abgebaut. Sie werden dann von den Darmzellen aufgenommen und gelangen von dort über einen aktiven Mechanismus in die Blutbahn. Proteine und Aminosäuren sind im allgemeinen gut wasserlöslich, weshalb sie im Blut einfach zu transportieren sind. Aufgrund ihrer hydrophilen Charakteristik sind aktive Transporter erforderlich, welche die Aufnahme von Proteinen und Aminosäuren in die Zelle vermitteln (s.u.). Das wasserlösliche Vitamin B₆ ist das wichtigste Coenzym des Aminosäurestoffwechsels (Horn et al., 2002).

Ammoniak

Das größte Problem des Aminosäure-/Proteinstoffwechsels ist der Stickstoff (= Amino-Gruppe). Wird dieser freigesetzt, entsteht Ammoniak (NH₃), das für die Zellen sehr giftig ist. Die Leber entschärft den Stickstoff im Rahmen des Harnstoffzyklus, indem sie giftiges Ammoniak in den ungiftigen Harnstoff umwandelt (Wildman & Medeiros, 2000). Das arterielle Blut enthält etwa 0,5 mmol l⁻¹ NH₃⁷³, das venöse Blut verläßt das Gehirn mit > 1 mmol l⁻¹. Überschreitet Ammoniak im arteriellen Blut den Wert von 0,7 mmol l⁻¹, sind gravierende Störungen in den Nervenzellfunktionen (Krämpfe und Bewußtlosigkeit) die mögliche Folge (Westphal et al., 2003).

Protein- und Aminosäuretransport

Die bestehenden Differenzen hinsichtlich des Aminosäuretransports zu den Nervenzellen ergeben sich aus der speziellen Verteilung und Aktivität von Aminosäuren-Transportsystemen an den Membranen der Blut-Hirn-Schranke, be-

⁷² Die Bezeichnung Protein leitet sich vom griechischen *proteios* = erstrangig ab.

⁷³ Nach Butterworth (1999) liegt die Ammoniakkonzentration im arteriellen Blut normalerweise jedoch im Bereich von 0,01 bis 0,02 mmol l⁻¹.

sonders des Endothels der Gehirnkapillare. Bislang sind mehr als acht separate Aminosäuretransportsysteme an den Gehirnkapillaren identifiziert worden (Abb. 4.2.3-1). Die meisten essentiellen Aminosäuren werden von den sog. L1-System- (für große neutrale Aminosäuren, s.o.) und γ^+ -System-Transportern (für kationische Aminosäuren wie Arginin, Lysin und Ornithin) durch das Kapillarendothel geschleust. Weil sich acht oder mehr Aminosäuren dasselbe System teilen, reduziert jede Erhöhung der Plasmaspiegel einer oder mehrerer großer neutraler essentieller Aminosäuren die Aufnahmerate der Mitbewerber, deren Plasmakonzentrationen sich nicht veränderte (Smith & Stoll, 1998; Laterra et al., 1999).

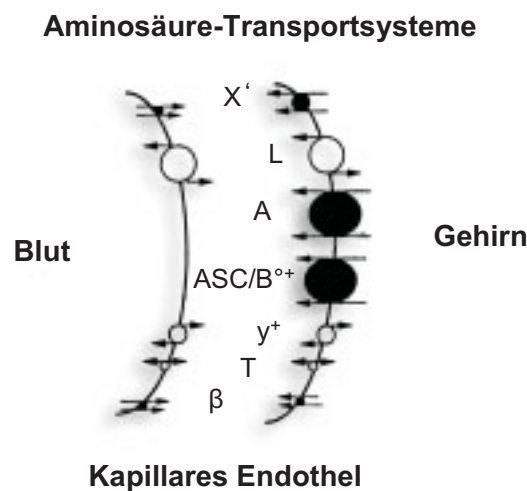


Abb. 4.2.3-1: Aminosäuretransportsysteme an den Gehirnkapillaren. Die dunkel markierten Systeme sind natriumabhängig, die hell gekennzeichneten sind natriumunabhängig (modifiziert nach Smith & Stoll, 1998, p. 188)

Protein(bio)synthese

Proteinbiosynthese und Membranbiogenese in Neuronen und Gliazellen verlaufen nach demselben Mechanismus wie in anderen Zelltypen (Brady et al., 1999). Die Biosynthese von Proteinen erfolgt nach dem Bauplan der DNA an Ribosomen. Die Information auf der DNA wird in mRNA (engl. *messenger RNA*) umgeschrieben (= transkribiert) und dann an den Ribosomen im Zytoplasma in eine Aminosäuresequenz übersetzt (= translatiert) (s. Abb. 4.2.3-2). Dieser Prozeß bedarf einer zweiten Form der RNA, der sog. *transfer RNA* (tRNA). An der Regulation des ersten biologischen Verstärkungsschritts sind sog. Transkriptionsfaktoren beteiligt (s.u.) (Eberwine, 1999; Horn et al., 2002). Etwa 300-400 g Proteine werden auf diese Weise pro Tag im menschlichen Organismus hergestellt (Horn et al., 2002; Zimmermann, 2001; Schek, 2002).

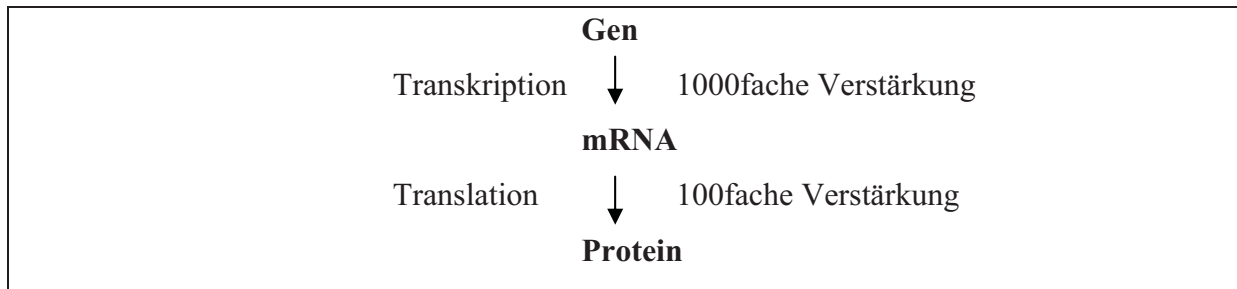


Abb. 4.2.3-2: Genexpression als biologischer Verstärker. Die Transkription ist ein Verstärkungsschritt, in dem Tausende von mRNA-Molekülen aus einem einzigen Gen entstehen; die Translation ist ein zweiter verstärkender Prozess, in dem Hunderte von Proteinmolekülen aus einem einzigen mRNA-Molekül produziert werden (nach Eberwine, 1999, p. 525)

Ernährungswissenschaftlich ist hervorzuheben, daß eine Störung der Proteinsynthese meist nicht auf einer fehlerhaften Synthese, sondern auf einem Mangel an spezifischen Aminosäuren beruht. Wenn auch nur eine einzige Aminosäure fehlt, können die meisten Proteine nicht mehr hergestellt werden (Horn et al., 2002; Fürst, 1999).

Proteine und Peptide als Bau-, Transport- und Übertragungstoffe

Bau- und Transportstoffe

Im Durchschnitt beträgt der Proteinanteil der drei distinktiven Zellsubstanzen des Gehirns etwa 41% der Trockenmasse (graue Substanz [55,3%], weiße Substanz [39%] und Myelin [30%]) (Morell & Quarles, 1999). Proteine bilden folglich neben den Lipidmolekülen (s.o.) die wesentlichen Bausteine für das Wachstum, die Existenz und Regeneration der Gehirnzellen.

Die neuronalen Transport- und Rezeptorsysteme sind vielfältig und komplex. Die essentiellen hydrophilen Metaboliten hängen von spezifischen Transportersystemen (Transportproteinen) (s.o.) zur Überwindung der Phospholipid-Barriere der Plasmamembran ab. Ebenso bedarf (fast) jede neuroaktive Substanz spezifischer Rezeptorproteine, um zum Zielort zu gelangen und um die entsprechende(n) Funktion(en) zu entfalten (von Bohlen und Halbach et al., 2002).

Übertragungstoffe (Neurotransmitter)

Die Signalübertragung im neuronalen Netz erfolgt über Neurotransmitter, die von Neuron zu Neuron über den synaptischen Spalt die jeweiligen elektrischen Impulse weiterleiten. Die Neurotransmitter und die weiter unten besprochenen Wachstumsfaktoren des Nervensystems zählen zur interzellulären Signalübertragung. Von den Proteinen, welche die intrazelluläre Kommunikation bewirken, werden in diesem Rahmen nur die Transkriptionsfaktoren kurz besprochen.

Nach von Bohlen und Halbach et al. (2002) sowie Beatty (2001) lassen sich die neuroaktiven Substanzen wie in Tabelle 4.2.3-1 gezeigt klassifizieren:

Aminosäuren

Einige Aminosäuren erfüllen wichtige Funktionen als hirnaktive, -trophische und –protektive Substanzen, sie gelten aber nicht als Neurotransmitter (z.B. Arginin, Adenosin, Glutamin, Lysin, Methionin, Taurin) (Bomar, 2003; Westphal et al., 2003; Lima et al., 2001; Papes et al., 2001; Wildman & Medeiros, 2000; Fürst, 1999; Linden, 1999; Franzke, 1996).

Tab. 4.2.3-1: Klassifizierung der Neurotransmitter und Neuromodulatoren auf der Basis ihrer chemischen Struktur (nach von Bohlen und Halbach et al., 2002, p. 4 sowie Beatty 2001, p. 120)

Neurotransmitter		Neuromodulatoren
Aminosäuren	Biogene Amine	Neuropeptide⁷⁴ gasförmige Substanzen Arachidonsäure-Derivate
Glutamat	Acetylcholin	
GABA (s.u.)	Dopamin	
Glycin	(Nor-)Adrenalin	
Aspartat	Serotonin	
	Histamin	

Die als exzitatorische Neurotransmitter wirkenden Aminosäuren Glutamat und Aspartat finden sich an etwa 50% der Neurone des ZNS, besonders im Telenzephalon und im Hippocampus. Sie wirken u.a. bei der sog. Langzeit-Depression (*long-time depression*, LTD) an CF-Purkinje-Zell-Synapsen mit, einer Form synaptischer Plastizität im Zerebellum, von der man annimmt, daß sie die zelluläre Basis für motorisches Lernen darstellt (Dingledine & McBain, 1999; Deutch & Roth, 1999; von Bohlen und Halbach et al., 2002).

GABA (engl. *γ-amino butyric acid*, *γ*-Aminobuttersäure) gilt als wesentlicher inhibitorischer Neurotransmitter im ZNS und ist an über 30% der Synapsen präsent. GABAerge Synapsen finden sich v.a. an Interneuronen der Basalganglien sowie an den Axonen der Purkinje-Zellen des Kleinhirns. Neuronale Prozesse wie Speicherung und Langzeit-Potenzierung werden ebenfalls durch GABA

⁷⁴ Die neuromodulatorische Funktion der zahlreichen Neuropeptide (Endorphine, Enkephaline etc.), der gasförmigen Substanzen (Stickstoffmonoxid) und Arachidonsäure-Derivate im Gehirn kann an dieser Stelle nicht besprochen werden (s. z.B. von Bohlen und Halbach et al., 2002).

beeinflußt (Olson & DeLorey, 1999; Thews et al., 1999; von Bohlen und Halbach et al., 2002).

Glycin ist in hohen Konzentrationen im Rückenmark, in der Pons und der Medulla oblongata vorhanden, aber auch im Zerebellum. Es wirkt u.a. zellprotektiv. Im ZNS spielt Glycin auch die Rolle eines Neuromodulators, wo es z.B. im Hippocampus die sog. NMDA-Rezeptoren beeinflusst (Klinke, 2001; von Bohlen und Halbach et al., 2002; Westphal et al., 2003).

(Biogene) Amine

Acetylcholin nimmt eine zentrale Stellung bei Lern- und Gedächtnisprozessen ein. Dieser exzitatorische Neurotransmitter ist essentiell für die Gedächtnisbildung, den Abruf aus dem Gedächtnis (Erinnerungsvermögen) und ist teilweise verantwortlich für konzentrierte Vorgänge. Ferner spielt es eine bedeutsame Rolle bei der neuromuskulären Koordination (motorische Endplatte).

Hauptbestandteil dieses Neurotransmitters ist Cholin, das als Phosphatidylcholin (Lecithin), einem Bestandteil der Nervenzellmembran, zu finden ist. Lecithinreiche Lebensmittel sind u.a. Eidotter, Weizenkeime, Sojabohnen und Vollkornweizenprodukte. Für die Synthese von ACh werden Vitamin C und Pantothenensäure (Vitamin B₅) benötigt bei gleichzeitiger Präsenz von Cholinacetyltransferase (ChAT), einem zentralen Gehirnenzym, das Acetyl-CoA auf Cholin überträgt.

Glukose liefert normalerweise den Acetyl-Rest für die Bildung von ACh. Ein relativ moderater Anstieg der Glukosekonzentration kann eine Erhöhung der ACh-Ausschüttung bewirken, was mit einer Verbesserung kognitiver Funktionen in Verbindung gebracht wird – besonders unter der Bedingung eines vermehrten Bedarfs (Thews et al., 1999; Deutch & Roth, 1999; Taylor & Brown, 1999; Gibson & Blass, 1999; Beatty, 2001; Dudel, 2001; Klinke, 2001; von Bohlen und Halbach et al., 2002). Verschiedene Toxine können die Funktionen des Acetylcholin-Systems beeinträchtigen (von Bohlen und Halbach et al., 2002).

Noradrenalin wird im ZNS v.a. von den Neuronen des Locus coeruleus als Transmitter verwendet. Dieser Kern besteht aus nur etwa 1000 Zellen, deren Axone sich jedoch so vielfach verzweigen, daß die zugehörigen noradrenergen Endigungen an vielen Stellen des ZNS zu finden sind. Sie haben modulierenden Einfluß z.B. auf Reifungsprozesse und Lernvorgänge, Verarbeitung von Sinnesreizen, Schlafregulation und auf angstbezogenes Verhalten. Außerdem gehen von anderen Kerngebieten des Hirnstamms auf- und absteigende Bahnen aus, die über noradrenerge Synapsen einen modulierenden Einfluß u.a. auf die Motorik haben (von Bohlen und Halbach et al., 2002; Beatty, 2001; Klinke, 2001; Thews et al., 1999).

Dopamin fungiert im ZNS als Transmitter an Synapsen in den Basalganglien, im limbischen System und in der Hypophyse. Dopaminerge Bahnen sind somit an der Willkürmotorik, psychischen Prozessen und neuroendokrinen Funktionen beteiligt (Thews et al., 1999).

Sowohl Dopamin als auch Noradrenalin werden aus der Aminosäure Tyrosin oder Phenylalanin in der Gegenwart von ausreichend Sauerstoff, Niacin (Vitamin B₃), Pyridoxin (Vitamin B₆), Folsäure, Vitamin C, Eisen und Kupfer hergestellt. Nahrungsquellen für Tyrosin sind: u.a. Mandeln, Avocados, Bananen, Milchprodukte, Limabohnen (Nierenbohnen), Kürbiskerne und Sesamsaat. Die Dopamin- und Noradrenalin Spiegel im Gehirn werden durch die Proteinaufnahme mit der Nahrung direkt beeinflusst (Farooqui et al., 1994; Brock et al., 1998).

Serotonin (5-Hydroxytryptamin, 5-HT) ist hydrophil und wird im Gehirn aus Tryptophan synthetisiert. Die Synthese wird in frequenzabhängiger Weise als Antwort auf elektrische Stimulation serotonerger Zellkörper reguliert. Verschiedene Serotonin-Rezeptoren finden sich u.a. im Hippocampus, zerebralen Kortex, Hypothalamus, Striatum, in der Substantia nigra, Amygdala und in den Basalganglien. Eine besonders hohe Dichte serotonerger Rezeptoren ist in den Anteilen des limbischen Systems zu beobachten, dem Gehirnbereich, der an der Modulation von Emotionen beteiligt ist.

Serotonin ist in fast allen Bereichen menschlichen Verhaltens wie z.B. Appetit, Emotion, Schlafregulation, Motorik und Kognition involviert. Es zählt zu den vielen Neurotransmittern, die an der hypothalamischen Kontrolle der Sekretion der Hirnanhangdrüse teilhaben, besonders an der Regulation der Adrenocorticotropin- (ACTH-), Prolactin- und Wachstumshormon-Sekretion. Zu den besten Nahrungsquellen für Tryptophan zählen u.a. Vollkornreis, Hüttenkäse, Fleisch, Erdnüsse, Sesam und Bananen (Young, 1991; Frazer & Hensler, 1999; Klinke, 2001; Thews et al., 1999; von Bohlen und Halbach et al., 2002).

Histaminerge Neurone gehen vom hinteren Hypothalamus aus und ziehen an viele Stellen des Gehirns, wo sie u.a. den Wachheitszustand (Schlaf-Wach-Regulation), die motorische Aktivität und den Hirnstoffwechsel beeinflussen. Mutierte Mäuse, denen der H₁-Rezeptor fehlte, zeigten u.a. ein gestörtes lokomotorisches Verhalten. Pharmakologische Studien lassen vermuten, daß zentral verabreichtes Histamin auch das Lernen und Speichern verbessern kann (Klinke, 2001; Thews et al., 1999; Hough, 1999; von Bohlen und Halbach et al., 2002).

Nervenwachstums- und Transkriptionsfaktoren

Wachstumsfaktoren sind Proteine, welche die zelluläre Proliferation stimulieren und die zelluläre Funktion fördern. Sie werden von einer Reihe von Zelltypen

synthetisiert, einschließlich Neuronen und Gliazellen. Es gibt mehrere Kategorien von Wachstumsfaktoren, die im Nervensystem agieren. Einige von ihnen, wie z.B. die Neurotrophine⁷⁵, wirken fast exklusiv im Nervensystem. Die verschiedenen Neurotrophine (Nervenwachstumsfaktor [*nerve growth factor*, *NGF*], *brain-derived neurotrophic factor* [BDNF], Neurotrophin 3 und 4/5) sind kleine, hoch basische Proteine (Landreth, 1999).

Allgemein beeinflussen der Nervenwachstumsfaktor und die anderen Neurotrophine die neuronale Signalübertragung und die synaptische Plastizität. Dieser Effekt beruht auf einer neurotrophinbedingten Freisetzung von Neurotransmittern mit der Konsequenz einer verbesserten synaptischen Effizienz (Landreth, 1999; Thoenen, 1995).

Finkbeiner et al. (1997) belegten, daß der Transkriptionsfaktor CREB (*cAMP*⁷⁶-*response element-binding protein*), ein nukleares Protein, ein wichtiger Regulator der BDNF-induzierten Genexpression ist. CREB-Protein scheint überall im Gehirn exprimiert zu werden, mit hohen Konzentrationen im Hippocampus (Eberwine, 1999). Man vermutet, daß eine Modulation der Genexpression für die Bildung des Langzeitgedächtnisses erforderlich ist, um die relativ kurze Lebensdauer von Proteinen in Neuronen zu überwinden. Der Transkriptionsfaktor CREB ist wesentlich an der synaptischen Effizienz, dem synaptischen Wachstum und an der Gedächtnisbildung beteiligt (Lamprecht, 1999; Walton et al., 1999; Föcking et al., 2003).

Föcking et al. (2003) konnten im Laborexperiment demonstrieren, daß eine chronische Aktivierung von Glukokortikoid-Rezeptoren in klonierten Neuronen die transkriptionale Aktivität des CREB-Proteins hemmt, ein Vorgang, der vielleicht die molekulare Basis für die Auswirkungen einer Glukokortikoid-Ausschüttung infolge streßreicher Belastungen auf kognitive Funktionen darstellt.

Denaturierung von Proteinen

Denaturierung bedeutet das Zerstören der natürlichen Tertiärstruktur eines Proteins. Das Protein verliert dabei seine biologische Funktion, da diese insbesondere von der Tertiärstruktur bestimmt wird. Die Primärstruktur – die Aminosäu-

⁷⁵ Als Neurotrophine wird eine Gruppe von Substanzen bezeichnet, die während der Entwicklung die Ausbildung des Nervensystems unterstützen, das Überleben und die Differenzierung von Neuronen ermöglichen und auch bei Regenerationsprozessen und möglicherweise bei der Vermeidung von Degeneration wirksam sind (Hanke, 2001).

⁷⁶ Cyclo-Adenosinmonophosphat dient als *Second messenger* bei der Signalvermittlung v.a. hydrophiler Hormone (u.a. Adrenalin, Noradrenalin) (Pschyrembel, 2001).

rekette also – bleibt jedoch erhalten. Proteine können durch Temperaturveränderungen wie Hitze und Frost (Einfrieren), durch extreme pH-Werte, Harnstoff, organische Lösungsmittel wie z.B. Alkohol, Detergentien (Tenside), Metallionen, mechanische Einwirkungen, hydrostatischen Druck oder Strahlung denaturiert werden.

Eine Denaturierung ist jedoch nicht immer irreversibel und mit einem Funktionsverlust verbunden. Im sauren Milieu des Magens werden aufgenommene Proteine ebenfalls denaturiert. Durch die damit verbundene Auffaltung der Proteinstruktur können eiweißspaltende Enzyme leichter ihre Wirkung entfalten und das Protein aufspalten, was in einer verbesserten Verdaulichkeit der Proteine resultiert. So bewirkt längeres Erhitzen von Fleisch nicht nur durch die Denaturierung, sondern auch durch den Kollagenabbau im Bindegewebe und die damit verbundene Gewebelockerung eine bessere Verdaulichkeit. Enzyme verlieren durch Denaturierung ihre biokatalytischen Fähigkeiten; Inaktivierung durch Erhitzen wirkt deshalb konservierend (Westphal et al., 2003; Franzke, 1996; Horn et al., 2002).

Bei thermischen Belastungen von Eiweißen z.B. in Röst- oder Grillprozessen ist mit einer Konfigurationsumkehr der nativen L-Aminosäuren zu rechnen. Aus ernährungsphysiologischer Sicht ist anzumerken, daß die D-Aminosäuren kaum metabolisiert werden und zudem neurotoxisch sein können (Westphal et al., 2003). Der Organismus baut während der Translation ausschließlich L-Aminosäuren in den Peptidverband ein. D-Aminosäuren stören den Translationsvorgang (Rehner & Daniel, 2002).

Kollath (o. J., nach Mutter, 2001) soll bei Fütterungsversuchen an Tieren nachgewiesen haben, daß die übliche Extraktion des Kaseins (eines Eiweißbestandteils der Milch) bei 74 °C zu einer solchen Denaturierung des Eiweißes führt, daß die Versuchstiere mangels Nahrungseiweiß innerhalb von 4-6 Wochen starben. Die biologische Funktion des denaturierten Eiweißes ist gestört. Bei der Fütterung mit Kasein, das durch schonende Extraktion bei 34 °C gewonnen wurde, konnten die Tiere bei sonst gleicher Diätzusammensetzung jahrelang am Leben erhalten werden. Ab einer Temperaturgrenze von 43 °C wird Eiweiß denaturiert. Proteine haben eine höhere Qualität, wenn sie unerhitzt (nicht über 43 °C, also nativ) gegessen werden. In dieser Form wird weniger als ein Drittel der gekochten (= denaturierten) Eiweißmenge benötigt (Mutter, 2001).

Nichtenzymatische Bräunungsreaktionen

Eine lebensmitteltypische nichtenzymatische Bräunung stellt die Maillard-Reaktion dar. Sie tritt beim Erhitzen von proteinhaltigen Lebensmitteln auf und führt über verschiedene Zwischenstufen zur Bildung von braunen, pigmentartigen Substanzen (Melanoiden). Die Maillard-Reaktion geht häufig mit ernäh-

rungsphysiologischen oder geschmacklichen Verbesserungen der Lebensmittel, Erhöhung der Verdaulichkeit usw. einher (z.B. beim Backen, Rösten), sie tritt aber auch bei Vorgängen auf, die zu einer Geschmacksverschlechterung führen (z.B. bei übermäßiger Sterilisation von Fleisch- oder Milchprodukten) (Westphal et al., 2003; Franzke, 1996).

Die Maillard-Reaktion führt zu einer meist irreversiblen Schädigung der essentiellen Aminosäure Lysin. Dadurch kann eine erhebliche Verminderung des ernährungsphysiologischen Wertes eintreten. Für Verbindungen der sog. zweiten Reaktionsphase aus gebratenen, gekochten oder gebackenen Lebensmitteln ist eine mutagene Wirkung u.a. im Ames-Test⁷⁷ nachgewiesen worden. Die Menge der mutagenen Produkte nimmt mit steigender Temperatur und Erhitzungszeit zu. Die Maillard-Moleküle haben teilweise eine ähnliche Struktur wie hirnaktive Substanzen. Manche wirken suchterzeugend. Bei den Nahrungsbestandteilen Kasein (besonders in Kuhmilch enthalten) und bei Gluten (im Getreide) ist dieser Mechanismus besonders ausgeprägt. In diesen beiden Eiweißarten kommen dem Morphin ähnliche Aminosäuresequenzen, sog. Kaseo- bzw. Gluteo-Morphine, vor (Mutter, 2001).

Die hitzeinduzierte Bildung von Lysinoalanin und Lanthionin⁷⁸ ist besonders in Lebensmitteln mit cystinreichen Proteinen (Milch, Eiklar) zu erwarten, da die mit der Spaltung der Disulfidbrücke einhergehende Dehydroalaninbildung die Voraussetzung zur Entstehung der neuen Verbindung ist (Franzke, 1996).

Reaktionen mit anderen Lebensmittelinhaltsstoffen

Verschiedene Reaktionen der Eiweiße mit anderen Lebensmittelkomponenten oder –zusatzstoffen bzw. mit vorhandenen Lösungsmitteln (zur Extraktion von Proteinen) sind nach Westphal et al. (2003) in der Regel mit einer abnehmenden Verdaulichkeit und Bioverfügbarkeit der Proteine verbunden. Wird z.B. Mehl mit Stickstofftrichlorid behandelt, wird das Methionin der Getreideproteine zu einer toxischen Verbindung derivatisiert. Methylbromid als Schädlingsbekämpfungsmittel reagiert sowohl mit der NH₂-Funktion des Lysins als auch mit der Imino-Funktion des Histamins der Getreideproteine. Bekannt ist die Bildung von Nitrosaminen an N-Gruppen von Peptiden, Proteinen und biogenen Aminen, wenn pökelgesalzene Produkte stark erhitzt werden (Grillen, Rösten, Braten). Tenside erweisen sich ebenfalls als starke Denaturierungsmittel. Schließlich sind Wechselwirkungen von Metallkationen mit den Eiweißen zu nennen.

⁷⁷ Der Ames-Test dient zum Nachweis des mutagenen Effekts verschiedener Substanzen.

⁷⁸ Lysinoalanin ist ein unerwünschtes Folgeprodukt bei der Erhitzung proteinreicher, v.a. kaseinhaltiger Lebensmittel, und kann zu histopathologischen Veränderungen und einer Reduzierung der Aufnahme von Spurenelementen führen. Lanthionin ist ein Oxidationsprodukt des Cysteins (Römpp Lexikon Chemie, 1998).

Bekannt ist die verbrückende Eigenschaft von Schwermetallionen (z.B. Kupfer, Quecksilber) (Westphal et al., 2003).

Ähnlich bedenklich wie die „versteckten Fette“ und „raffinierten Zucker“ dürfte die umfassende Proteinanreicherung (Kasein, Kaseinate, Molkenproteine) in Nahrungsmitteln z.B. folgender Lebensmittelgruppen sein: Backwaren, Milchprodukten, Getränken, Desserts, Süß- und Fleischwaren (Westphal et al., 2003).

Empfehlungen für die Praxis der Ernährung im Leistungssport und in der Schule ...

Bei der Abschätzung des Proteinbedarfs fällt die „biochemische Individualität“ des Einzelnen wahrscheinlich stärker ins Gewicht als bei anderen Nährstoffen (Rehner & Daniel, 2002), was gezielte Empfehlungen sicherlich erschwert. Auf der Basis der verfügbaren wissenschaftlichen Daten zum Proteinbedarf konstatiert Tarnopolsky (2000), daß z.B. ein Ausdauertraining bei niedriger und moderater Intensität nicht zu einer Erhöhung des diätetischen Proteinbedarfs führt. Zu Beginn des Ausdauertrainings mag ein vorübergehend erhöhter Bedarf entstehen, doch der Organismus paßt sich dieser Erhöhung schnell an. Bei gut trainierten Athleten (4 bis 5 Trainingseinheiten pro Woche >45 Minuten) scheint ein um ca. 20-25% erhöhter Bedarf vorzuliegen. Bei Spitzenathleten kann die erforderliche Zufuhr sogar um weitere 25% steigen (s. Tab. 4.2.3-2).

Tab. 4.2.3-2: Geschätzter Proteinbedarf für Athleten und Nichtsportler (*4 bis 5 Trainingseinheiten pro Woche von 45-60 Minuten Dauer; ⁺4 bis 5 Trainingseinheiten pro Woche von 30 Minuten Dauer bei < 55% VO_{2max}; Athletinnen ca. 15% niedrigerer Proteinbedarf als Athleten) (nach Tarnopolsky, 2000, p. 109)

Population	Proteinbedarf [g/kg/d]
Nichtsportler	0,8-1,0
Ausdauersportler (hohe Intensität)	1,6
Ausdauersportler (mittlere Intensität)*	1,2
Ausdauersportler (niedrige Intensität) ⁺	0,8-1,0
Kraftsportler (frühe Trainingsphase)	1,5-1,7
Kraftsportler (<i>steady state</i>)	1,0-1,2

Während Kraftsportler in der diätetischen Praxis bis zu 2,7 g/kg/d Proteine zu sich nahmen, ermittelten Tarnopolsky et al. (1988) einen Proteinbedarf für Bodybuilder, der im Vergleich zu Nichtsportlern lediglich um 12% höher lag. Im Durchschnitt der Bevölkerung lag der tatsächliche Verbrauch im Referenzjahr

2000 bei etwa 180-190% der von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfohlenen Proteinaufnahme von 0,8 g/kg/d (Westpahl et al., 2003).

Auswahl und Bewertung von Proteinen und proteinhaltigen Lebensmitteln
Zur Bestimmung der Eiweißqualität haben sich im besonderen die biologische Wertigkeit (BW) bzw. die biologische Eiweißwertigkeit (BEW) etabliert. Neben der biologischen Wertigkeit existieren weitere Maße (aus dem englischen Sprachraum) zur Bestimmung der Qualität von Nahrungsproteinen: *Protein Efficiency Ratio* (PER), *Net Protein Utilization* (NPU), *Protein Digestibility-Corrected Amino Acid Score* (PDCAAS) und *Amino Acid Score* (AAS) (Westpahl et al., 2003; Dorfman, 2000; Franzke, 1996). Zur Ermittlung der biologischen Wertigkeit von proteinhaltigen Lebensmitteln und Lebensmittelkombinationen siehe z.B. Tabelle in Kasper (2000, p. 343).

Den höchsten Proteingehalt haben: Fleisch, Fisch, Krusten- und Schalentiere, Eier, Milch und Milchprodukte. Viel zu wenig bekannt ist, daß auch folgende Lebensmittel proteinreich sind: Nüsse, Samen und Ölfrüchte (Mandeln, Macadamia-, Hasel-, Wal- und Erdnüsse, Kürbis- und Pinienkerne, Pistazien, Sesam etc.), Hülsenfrüchte (Erbsen, grüne (Strauch-) Bohnen, Käfer-, Wachtel-, Sau-, rote Nieren- und weiße Bohnen, Sojabohnen, Kichererbsen, grüne und braune Linsen etc.) und Algen.

Mit Ausnahme von Eiern enthalten die meisten Nahrungsmittel jedoch nicht alle Aminosäuren. So beinhalten z.B. Fleisch und Kuhmilch kein Cystein und Methionin, Fisch enthält kein Tryptophan. Die in Getreide enthaltenen Proteine sind leicht assimilierbar, haben jedoch den Nachteil, daß auch sie nicht alle Aminosäuren liefern. Insbesondere fehlen ihnen Leucin und Isoleucin. Getreide enthält durchschnittlich zwischen ca. 7 (Reis) und 14 g (Hafer) Proteine pro 100 g (Souci, Fachmann & Kraut, 2000).

Tierische und pflanzliche proteinhaltige Lebensmittel

In der westlichen Bevölkerung stammen mehr als 65% der verzehrten Proteine aus tierischen Quellen (Wildman & Medeiros, 2000). Bei einer Ernährung mit zuviel Fleisch, Fisch, Eiern und Käse werden das Blut und damit auch die Zellen durch z.B. Purine, Cholesterin und Harnsäure belastet. Außerdem entsteht im Stoffwechsel von Methionin, einer v.a. aus tierischen Proteinen stammenden Aminosäure, Homocystein. Da hohe Konzentrationen von Homocystein toxisch sind, wird die Aminosäure normalerweise mit Hilfe von Folsäure und B-Vitaminen zu Methionin umgebaut (Methylierung) (Westpahl et al., 2003).

In Verbindung mit ihrer Sequenz nimmt die potentiell negative Wirkung der Proteinquellen in folgender Reihenfolge ab: Blut > Fleisch > Milch > pflanzliche Produkte. Vegetarische Ernährungsformen können über den erhöhten Ballaststoffanteil die Darmpassage der Lebensmittel verkürzen und damit z.B. die

Ammoniakbildung reduzieren. Die im Colon aus bestimmten Proteinen bzw. Aminosäuren gebildeten Neurotoxine können über Säuregruppen z.B. des Pektins oder Komplexbildung mit den Polysacchariden gebunden werden (Westphal et al., 2003).

Nach Dracea (2001) ist eine optimale Versorgung durch 50% tierische und 50% pflanzliche Proteine gewährleistet. Im Gegensatz z.B. zu Neumann (1998) geht Dorfman (2000) davon aus, daß insbesondere sog. Semi- oder Ovo-Lacto-Vegetarier aufgrund der hohen Proteindichte von Milch, Milchprodukten, Eiern, Hühnerfleisch und Fisch genügend Proteine mit ihrer Nahrung aufnehmen. Im Durchschnitt enthält die vegetarische Diät 12,5 en% Protein.

Wirkungen und Nebenwirkungen einer Proteinübersversorgung

Positive Effekte einer Proteinübersversorgung sind bislang nicht bekannt (Metges & Barth, 2000). Neben einer erhöhten Calcium-Ausscheidung durch den Urin, Verschlechterung bestehender renaler Erkrankungen, Oxalatsteinbildung in der Niere mit mäßiger Azidose, Beeinträchtigung der Skelettmuskelmasse, (pathologischen) morphologischen Veränderungen in den Lebermitochondrien, Demineralisierung der Knochen, Verursachung eines Eosinophilie-Myalgie-Syndroms sowie einer potentiellen Karzinogenität (Darm) und Mutagenität (Westphal et al., 2003; Tarnopolsky, 2000; Wildman & Medeiros, 2000) sind mittel- bis langfristig neurotoxische Wirkungen über eine mögliche Erhöhung des Ammoniakspiegels aufgrund einer verringerten Abbau-Rate im Harnstoffzyklus nicht auszuschließen (Horn et al., 2002; Westphal et al., 2003).

Im Falle einer Übersversorgung wird ferner über eine Verdickung des Bindegewebes, die zur Behinderung des natürlichen „Filtersystems“ zwischen Zelle und Blutssystem führt, berichtet. Eiweiß soll in das subkutane Kollagen eingelagert werden. Ebenso treten ein Stau der Nährstoffe und eine Anhäufung der Abbauprodukte in der Zelle auf (Wendt & Petri, 1993; Wendt, 1995; Mayr & Stossier, 2000).

Empfehlungen

Folgende Empfehlungen zum Proteinverzehr können dem Athleten in der diätetischen Praxis im Rahmen des Trainings hilfreich sein:

- Optimale Aminosäurespiegel erreicht man über die Aufnahme kleinerer Mengen proteinreicher Nahrung zu jeder Mahlzeit.
- Die Zufuhr kohlenhydratreicher und eiweißhaltiger Nahrung nach dem Training hilft, die fettfreie Körpermasse durch eine Erhöhung der Produktion anaboler Hormone zu optimieren.
- Die Toleranz des Gastrointestinaltrakts ist allgemein größer, wenn die Frequenz der Mahlzeiten anstatt der verzehrten Menge pro Mahlzeit er-

hört wird. Nahrungspläne mit 5 bis 6 kleineren und größeren Mahlzeiten empfehlen sich von daher (Slater, 2000).

- Die Aufnahme bedarfsgerechter Proteinmengen minimiert die mit der Verstoffwechslung von Proteinen einhergehenden „Nebenwirkungen“ z.B. durch Ammoniakansammlung oder durch Einlagerung von Eiweiß in das subkutane Kollagen (s.o.).
- Eine ausgewogene Versorgung mit tierischen und pflanzlichen Proteinen reduziert die Aufnahme von in tierischen Produkten enthaltenen schädlichen Substanzen wie z.B. Purinen und Harnsäure.
- Obgleich erst spärliche Forschungsergebnisse vorliegen, sollten analog zu den Empfehlungen des Konsums nativer Öle Lebensmittel mit nativem Eiweiß (nicht über 43 °C erhitzt) in die Ernährungspläne aufgenommen werden.
- Im Sinne einer Immunoneuronutrition zur Erhaltung der neurobiologischen Leistungsfähigkeit ist – u.a. für die Erhaltung eines erhöhten Glutathionspiegels – für die Aufnahme von Antioxidantien (Liponsäure, Vitamin C und E, Carotene), Selen-Verbindungen und von Pektinen zum Schutz vor freien Radikalen, Neurotoxinen etc. zu sorgen.
- Im Rahmen der Förderung junger leistungssportlicher und schulischer Talente ist auf eine optimale Proteinversorgung sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Hinsicht zu achten, da der kindliche und jugendliche Organismus im Vergleich zum erwachsenen Organismus einen erhöhten Eiweißbedarf hat.

Psychomotorische und kognitive Leistungsfähigkeit

Protein-Mangelernährung, Kognition und Verhalten

Eine Protein-Mangelernährung führt zu verschiedenen minimalen Dysfunktionssyndromen im Gehirn mit negativen Auswirkungen auf Aufmerksamkeits- und Lernprozesse (Gedächtnisbildung), auf soziales Verhalten (u.a. Aggression) sowie auf das Schlafverhalten (Almeida et al., 2002; Raine, 2002; Avraham et al., 2001; Datta et al., 2000; Soto-Moyano, 1999; Almeida et al., 1996; Morgane et al., 1993; DeLong, 1993). Eine defizitäre Proteinversorgung in der frühen Lebensphase bedingt eine Beeinträchtigung der cholinergen Funktion, eine Abnahme der Dichte muskarinischer M₂-Rezeptoren im Hippocampus und eine Verzögerung in der Entwicklung muskarinischer Rezeptoren im motorischen Kortex. Der Hippocampus und das cholinerge System des Gehirns spielen eine zentrale Rolle bei Aufmerksamkeits-, Lern- und Gedächtnisprozessen (Almeida et al., 1996). Lee et al. (1999) demonstrierten im Tierexperiment, daß eine tryptophanarme Diät den Spiegel des Nervenwachstumsfaktors im Hippocampus signifikant im Vergleich zu normal gefütterten Kontrolltieren senkte; die Kon-

zentrationen von BDNF und Neurotrophin (NT-3) blieben unverändert. Im zerebralen Kortex hingegen konnten signifikant reduzierte BDNF-Spiegel unter der gegebenen Diät beobachtet werden.

Auch serotonerge Bahnen spielen wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei kognitiven Leistungen. Eine Verminderung des Tryptophanspiegels verschlechterte insbesondere die Langzeit-Gedächtnisleistungen im (Doppel-blind-, Überkreuz-)Experiment mit erwachsenen Personen vermutlich als Ausdruck einer akuten Reduzierung des Serotonin-Umsatzes im Gehirn. Kurzzeit-Gedächtnis und psychomotorische Funktionen blieben unverändert (Riedel et al., 1999).

Selbst ein geringfügiges Defizit in der diätetischen Proteinzufuhr führte bei Ratten in Verbindung mit einer gleichzeitig kohlenhydratreichen Nahrung zu einem reduzierten Glukoseumsatz in einem Maße, wie es oft bei metabolischer Encephalopathie zu beobachten ist (al-Mudallal et al., 1995). Im Tierexperiment beobachteten Onaivi et al. (1992), daß eine proteinreiche Diät (50% Kasein) im Vergleich zu einer normalen (20% Kasein) und einer proteinarmen Diät (8% Kasein) u.a. eine erhöhte motorische Aktivität und eine gesteigerte Erregbarkeit bewirkte. Brock et al. (1998) belegten in einer vergleichbaren Versuchsanordnung verminderte Leistungen des Kurzzeitgedächtnisses in Verbindung mit einer geringeren Fähigkeit, akuten Streß zu bewältigen.

Stoney und Engebretson (2000) stellten in einer Studie einen positiven korrelativen Zusammenhang zwischen psychologischem Streß und erhöhtem Homocysteinspiegel her. Morris et al. (2001) dokumentierten im Test geringere Gedächtnisleistungen in Abhängigkeit von höheren Homocysteinwerten im Blut.

Physische Leistungsfähigkeit

Im Vergleich z.B. zur Einflußnahme der energetischen Makronährstoffe Kohlenhydrate und Fette liegen zur Bedeutung der Proteine für die sportmotorische Leistungsfähigkeit relativ wenige Befunde vor. Proteine, v.a. die verzweigt-kettigen Aminosäuren (engl. *branched-chain amino acids* [BCAA]: Leucin, Isoleucin, Valin), sind zwar „nur“ in geringem Maße z.B. bei allgemeinen aeroben (dynamischen) Ausdauerbelastungen mit 5-15% an der Energiebereitstellung beteiligt (Hollmann & Hettinger, 2000; Tarnopolsky, 2000), für den Aufbau und den Erhalt der kontraktilen Strukturen jedoch sind quantitative und qualitative Betrachtungen unverzichtbar. Im neurobiologischen Kontext kommt den neuroaktiven Substanzen allerdings eine besondere Bedeutung zu; auch hierzu ist die Befundlage vergleichsweise spärlich.

Blomstrand et al. (1991) zeigten, daß sich nach Gabe einer Mischung von drei BCAA sowohl die mentale als auch physische Leistung während sportlicher Belastung (30 km Querfeldeinlauf bzw. Marathon) verbesserte. Eine erhöhte Serotonin-Konzentration in spezifischen Gehirnarealen ist vermutlich, zumindest anteilmäßig, für die Entstehung physischer und/oder mentaler Ermüdung während langer Belastung verantwortlich (Blomstrand et al., 1988). Eine Erhöhung

des Serotoninspiegels im Gehirn wird mit erhöhter sportlicher (körperlicher) Aktivität und damit einhergehender körperlicher und mentaler Ermüdung assoziiert. Die Aufnahme von Kohlenhydraten oder verzweigtkettigen Aminosäuren (BCAA) nimmt mildernden Einfluß auf die Erhöhung des Serotoninspiegels, reduziert die wahrgenommene Erschöpfung und mentale Ermüdung während sportlicher Aktivität und verbessert die kognitive Leistungsfähigkeit nach sportlicher Betätigung (Blomstrand, 2001; Davis, 2000). Mehrfach konnte ein Anstieg der Serotoninspiegel infolge akuter Belastung belegt werden (u.a. Chaouloff et al., 1986). Nach Strüder et al. (1997) zeigen ausdauertrainierte Sportler eine geringere serotonerge Aktivierung infolge physischer Belastung aufgrund erfolgter metabolischer Adaptationen.

Nach Meeusen et al. (2001) dokumentierten die meisten Studien, welche die Noradrenalin-Konzentration nach akuter Ausdauerbelastung im Gehirn bestimmten, am häufigsten eine Senkung des Spiegels. Dagegen erhöhte sich der Noradrenalin Spiegel im Gehirn nach chronischer Belastung. Die Dopamin-Konzentrationen stiegen in unterschiedlichen Hirnregionen (v.a. im Hypothalamus, Mittelhirn, präfrontalen Kortex, Hippocampus und Striatum) während gegebener Laufbelastungen (Meeusen et al., 2001) an. Die dopaminergen Bahnen scheinen eine zentrale Rolle bei der Bewegungssteuerung zu spielen.

Insgesamt zeigen die Befunde deutliche Zusammenhänge zwischen einer bedarfsgerechten Proteinversorgung (d.h. Aufnahme von Aminosäuren) und der kognitiven sowie physischen Leistungsfähigkeit und der emotionalen Befindlichkeit. Aufgrund der Beteiligung verschiedener Neurotransmitter, -modulatoren sowie Nervenwachstums- und Transkriptionsfaktoren an Lern- und Gedächtnisprozessen sind Studien zur Untersuchung der Bedeutung von hirnaktiven Substanzen hinsichtlich motorischer Lernprozesse, allgemeiner koordinativer und technomotorischer Leistungsfähigkeit sowie motivationaler Vorgänge wünschenswert. Mit der Weiterentwicklung der Analysemethoden physiologischer und chemischer Vorgänge im Gehirn sind vertiefte Erkenntnisse in den vorbenannten Bereichen zu erwarten – trotz der Komplexität der Neurotransmission und der neuromodulatorischen Prozesse.

Rück- und Ausblick

Wie oben bereits exemplifiziert wurde (Kap. 4.2.2), lassen sich Zusammenhänge zwischen Diät sowie Struktur und Funktion des Gehirns belegen. Während Molteni et al. (2002) den Einfluß der Komposition einer westlichen Diät untersuchten, gingen Lee et al. (2000 u. 2002) der Frage nach, inwieweit eine Kalorienminderung Einfluß auf die Neurogenese nimmt.

In tierexperimentellen Studien fanden sie heraus, daß eine längerfristige Reduktion der kalorischen Nahrungszufuhr zu einer signifikanten Erhöhung der Zahl neu produzierter neuronaler Zellen im Gyrus dentatus des Hippocampus führte. Die Erhöhung der Neurogenese resultierte stärker aus einem verminderten Absterben neu produzierter Zellen als aus einer gesteigerten Zellproliferation. In der vorbenannten Studie konnte zudem eine vermehrte Expression des BDNF in Zellen des Hippocampus von Versuchstieren auf kalorienreduzierter Diät gezeigt werden (s. Abb. 4.2.3-3).

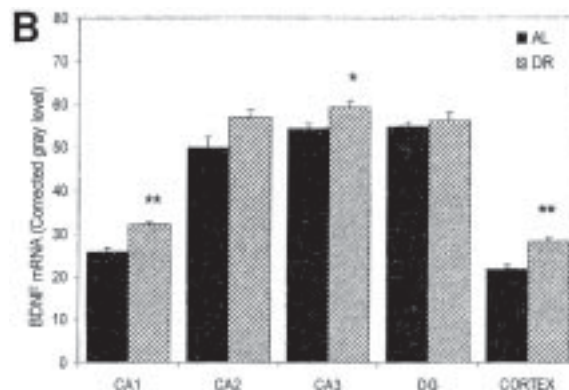


Abb. 4.2.3-3: Auswirkungen einer kalorischen Restriktion auf BDNFmRNA in pyramidalen Neuronen unterschiedlicher Regionen (CA1-, 2- und 3-Region, Gyrus dentatus) des Hippocampus und des zerebralen Kortex von Säugetieren (AL = ad libitum-Diät, DR = kalorisch reduzierte Diät) (aus Lee et al., 2000, p. 104)

Auch quantitative Aspekte der Nahrungsaufnahme vermögen somit den Prozeß der Neurogenese und die Produktion neurotrophischer Faktoren zu beeinflussen. Sollten sich die skizzierten Belege erhärten und vertiefen, ist allgemein, besonders aber im Leistungssport, wo hohe kalorische Umsätze gegeben sind, über eine Reduzierung der Energiezufuhr bei gleichzeitiger Erhöhung der Qualität der Lebensmittel, um dadurch die energetischen Bedürfnisse zu befriedigen, nachzudenken. Möglicherweise greift eine überhöhte Kalorienzufuhr, wie sie oft bei adipösen Kindern und Jugendlichen (sowie Erwachsenen) zu finden ist, über diesen Mechanismus auch in die kognitive Leistungsfähigkeit ein (s. Kap. 6 und 7.1).

Literatur

- Albers, R. W., Siegel, G. J. (1999). Membrane Transport. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (95-118). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Albright, C. D., Mar, M. H., Friedrich, C. B., Brown, E. C., Zeisel, S. H. (2001). Maternal choline availability alters the localization of p15Ink4B and p27Kip1 cyclin-dependent

- kinase inhibitors in the developing fetal rat brain hippocampus. *Developmental neuroscience* 23 (2), 100-106.
- Almeida, S. S., Duntas, L. H., Dye, L., Nunes, M. L., Prasa, C., Rocha, J. B., Wainwright, P., Zaia, C. T., Guedes, R. C. (2002). Nutrition and brain function: a multidisciplinary virtual symposium. *Nutritional neuroscience* 5 (5), 311-320.
- Almeida, S. S., Tonkiss, J., Galler, J. R. (1996). Malnutrition and reactivity to drugs acting in the central nervous system. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 20 (3), 389-402.
- Avraham, Y., Hao, S., Mendelson, S., Bonne, O., Berry, E. M. (2001). Diet restriction in mice causes a decrease in hippocampal choline uptake and muscarinic receptors that is restored by administration of tyrosine: interaction between cholinergic and adrenergic receptors influencing cognitive function. *Nutritional neuroscience* 4 (2), 153-167.
- Avraham, Y., Bonne, O., Berry, E. M. (1996). Behavioral and neurochemical alterations caused by diet restriction – the effect of tyrosine administration in mice. *Brain Research* 732, 133-144.
- Beatty, J. (2001). *The Human Brain. Essentials of Behavioral Neuroscience*. Thousand Oaks u.a.: Sage Publications, Inc.
- Bendich, A., Deckelbaum, R. J. (Eds.) (2001). *Preventive Nutrition: The Comprehensive Guide for Health Professionals* (221-243). Totowa: Humana Press.
- Bickel, U., Yoshikawa, T., Pardridge, W. M. (2001). Delivery of peptides and proteins through the blood-brain barrier. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 46 (1-3), 247-279.
- Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.) (1999). *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Thieme.
- Blickan, R. (2001). Motorische Systeme bei Vertebraten. In Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F., *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (191-213). Berlin u.a.: Springer.
- Blomstrand, E. (2001). Amino acids and central fatigue. *Amino acids* 20 (1), 25-34.
- Blomstrand, E., Celsing, F., Newsholme, E. A. (1988). Changes in plasma concentrations of aromatic branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiol. Scand.* 133 (1), 115-121.
- Blomstrand, E., Hassmen, P., Ekblom, B., Newsholme, E. A. (1991). Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise-effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur. J. Appl. Physiol.* 63 (2), 83-88.
- Bomar, D. (2003). Aminosäuren modulieren das Immunsystem. *Zeitschrift für Umweltmedizin* 11 (2), 76-78.
- Brady, S., Colman, D. R., Brophy, P. (1999). Subcellular Organization of the Nervous System: Organelles and Their Functions. In Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.), *Fundamental Neuroscience* (71-106). San Diego u.a.: Academic Press.
- Brock, J. W., Ross, K., Prasad, C. (1998). Effects of High Dietary Protein on Coping Behavior, Memory Performance, and Sensory Discrimination in Rats. *Nutritional Neuroscience* 1, 305-314.
- Brock, J. W., Farooqui, S. M., Onaivi, E. S., Hamdi, A., Prasad, C. (1998). Dietary Protein and Central Monoamine Concentrations in the Rat. *Nutritional Neuroscience* 1, 69-76.
- Burke, L., Deakin, V. (Eds.) (2000). *Clinical Sports Nutrition*. Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Butterfield, D. A., Koppal, T., Howard, B., Subramaniam, R., Hall, N., Hensley, K., Yatin, S., Allen, K., Aksenov, M., Aksenova, M., Carney, J. (1998). Structural and functional changes in proteins induced by free radical-mediated oxidative stress and protective action of the antioxidants N-tert-butyl-alpha-phenylnitron and vitamin E. *Ann. New York Acad. Science* 854, 448-462.

- Butterworth, R. F. (1999). Metabolic Encephalopathies. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (769-782). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Chaouloff, F., Laude, D., Guezennec, Y., Elhozi, J. (1986). Motor activity increases tryptophan, 5-hydroxyindoleacetic acid, and homovanillic acid in ventricular cerebrospinal fluid of the conscious rat. *J. Neurochem.* 46 (4), 1313-1316.
- Datta, S., Patterson, E. H., Vincitore, M., Tonkiss, J., Morgane, P. J., Galler, J. R. (2000). Prenatal protein malnourished rats show changes in sleep/wake behavior as adults. *Journal of sleep research* 9 (1), 71-79.
- Davis, J. M. (1995). Central and peripheral factors in fatigue. *Journal of sports sciences* 13 (Spec. No), S49-53.
- Davis, J. M., Alderson, N. L., Welsh, R. S. (2000). Serotonin and central nervous system fatigue: nutritional considerations. *Am. J. Clin. Nutr.* 72, Suppl., 573-578.
- DeLong, G. R. (1993). Effects of nutrition on brain development in humans. *The American journal of clinical nutrition* 57 (2 Suppl.), 286S-290S.
- Deutch, A. Y., Roth, R. H. (1999). Neurotransmitters. In Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.), *Fundamental Neuroscience* (193-234). San Diego u.a.: Academic Press.
- Dingledine, R., McBain, C. J. (1999). Glutamate and Aspartate. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (315-333). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Dorfman, L. (2000). *The Vegetarian Sports Nutrition Guide*. New York: John Wiley & Sons.
- Dracea, A. (2001). *Mangez et guérissez: comment rendre votre corps invulnérable*. Paris: France loisirs.
- Dudel, J. (2001). Synaptische Erregung und Hemmung. In Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (Hrsg.), *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (115-144). Berlin u.a.: Springer.
- Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (2001). *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition*. Berlin u.a.: Springer.
- Eberwine, J. (1999). Transcription Factors in the Central Nervous System. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (523-534). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Farooqui, S. M., Brock, J. W., Onaivi, E. S., Hamdi, A., Prasad, C. (1994). Differential modulation of dopaminergic systems in the rat brain by dietary protein. *Neurochemical Research* 19 (2), 167-176.
- Fernstrom, J. D. (2000). Can nutrient supplements modify brain function? *The American journal of clinical nutrition* 71 (6 Suppl.), 1669S-1675S.
- Finkbeiner, S., Tavazoie, S. F., Maloratsky, A., Jacobs, K. M., Harris, K. M., Greenberg, M. E. (1997). CREB: a major mediator of neuronal neurotrophin responses. *Neuron* 19 (5), 1031-1047.
- Föcking, M., Hölker, I., Trapp, T. (2003). Chronic glucocorticoid receptor activation impairs CREB transcriptional activity in clonal neurons. *Biochem. Biophysic. Res. Com.* 304, 720-723.
- Frazer, A., Hensler, J. G. (1999). Serotonin. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (263-292). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Franzke, C. (1996) (Hrsg.). *Allgemeines Lehrbuch der Lebensmittelchemie*. Hamburg: Behr.
- Fürst, P. (1999). Proteine. In Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pölerl, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (91-110). Stuttgart: Thieme.

- Gibson, G. E., Blass, J. P. (1999). Nutrition and Brain Function. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (691-709). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Gilgun-Sherki, Y., Melamed, E., Offen, D. (2001). Oxidative stress induced neurodegenerative diseases: the need for antioxidants that penetrate the blood brain barrier. *Neuropharmacology* 40 (8), 959-975.
- Gropper, S. S. (2000). *The Biochemistry of Human Nutrition*. Belmont: Wadsworth/Thomson Learning.
- Hanke, W. (2001). Neurohormonelle Systeme der Vertebraten. In Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F., *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (261-278). Berlin u.a.: Springer.
- Hawkins, R. D., Son, H., Arancio, O. (1998). Nitric oxide as a retrograde messenger during long-term potentiation in hippocampus. *Progress in brain research* 118, 155-172.
- Hof, P. R., Trapp, B. D., Vellis, J. de, Claudio, L., Colman, D. R. (1999). The Cellular Components of Nervous Tissue. In Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.), *Fundamental Neuroscience* (41-70). San Diego u.a.: Academic Press.
- Hollmann, W., Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin – Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart u.a.: Schattauer.
- Hollmann, W., Strüder, K. H. (1996). Gehirn und Sport. Einfluß von Aminosäuren und Neurotransmittern auf die zentrale Ermüdung. *F.I.T.-Wissenschaftsmagazin der Dt. Sporthochschule Köln* 2, 26-31.
- Hollmann, W., Strüder, K.H. (1998). Das menschliche Gehirn als Agitator und Rezeptor von muskulärer Arbeit. *Dt. Z. Sportmed.* 49, Sonderheft 1, 154-160.
- Horn, F., Lindenmeier, G., Moc, I., Grillhösl, C., Berghold, S., Schneider, N., Münster, B. (2002). *Biochemie des Menschen*. Stuttgart u.a.: Thieme.
- Hough, L. B. (1999). Histamine. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (293-313). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Huang, S. H., Jong, A. Y. (2001). Cellular mechanisms of microbial proteins contributing to invasion of the blood-brain barrier. *Cell Microbiol.* 3 (5), 277-287.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (2000). *Principals of Neural Science*. Columbus: McGraw Hill.
- Kasper, H. (2000). *Ernährungsmedizin und Dätetik*. München, Jena: Urban & Fischer.
- Klinke, R. (2001a). Erregungsübertragung in Zellverbänden. In Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (61-80). Stuttgart: Thieme.
- Klinke, R. (2001b). Bauelemente des Nervensystems. In Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (539-552). Stuttgart: Thieme.
- Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.) (2001). *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme.
- Konopka, P. (2001). *Sporternährung. Leistungsförderung durch vollwertige und bedarfsangepaßte Ernährung*. München: BLV.
- Kuhar, M. J., Couceyro, P. R., Lambert, P. D. (1999). Catecholamines. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (243-261). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Lamprecht, R. (1999). CREB: a message to remember. *Cell. Mol. Life Sci.* 55, 554-563.
- Landreth, G. E. (1999). Growth Factors. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (383-398). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Laterra, J., Keep, R., Betz, A. L., Goldstein, G. W. (1999). Blood-Brain-Cerebrospinal Fluid Barriers. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (671-689). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.

- Lee, D. R., Semba, R., Kondo, H., Goto, S., Nakano, K. (1999). Decrease in the levels of NGF and BDNF in brains of mice fed a tryptophan-deficient diet. *Biosci., biotechnol., biochem.* 63 (2), 337-340.
- Lee, J., Duan, W., Long, J. M., Ingram, D. K., Mattson, M. P. (2000). Dietary Restriction Increases the Number of Newly Generated Neural Cells, and Induces BDNF Expression, in the Dentate Gyrus of Rats. *J. Mol. Neurosci.* 15 (2), 99-108.
- Lee, J., Seroogy, K. B., Mattson, M. P. (2002). Dietary restriction enhances neurotrophin expression and neurogenesis in the hippocampus of adult mice. *J. neurochem.* 80 (3), 539-547.
- Lemon, P. W. R. (1998). Effects of exercise on dietary protein requirements. *International Journal of Sports Nutrition* 8, 426-447.
- Lima, L., Obregon, F., Cubillos, S., Fazzino, F., Jaimes I. (2001). Taurine as a micronutrient in development and regeneration of the central nervous system. *Nutritional neuroscience* 4 (6), 439-443.
- Linden, J. M. (1999). Purinergic System. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (347-362). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.) (2003). *Biochemie und Pathobiochemie*. Berlin u.a.: Springer.
- Mayer, P., Stossier, H. (2000). *Gesund leben durch die Eiweiß-Abbau-Diät*. Heidelberg, Karl F. Haug-Verlag.
- McLean Bolton, M. Pittman A. J., Lo, D. C. (2000). Brain-derived neurotrophic factor differentially regulates excitatory and inhibitory synaptic transmission in hippocampal cultures. *J. neurosci.* 20 (9), 3221-3232.
- Meeusen, R., Piacentini, M. F., Kempenaers, F., Busschaert, B., De Schutter, G., Buyse, L., De Meirleir, K. (2001). Neurotransmitter im Gehirn während körperlicher Belastung. *Dt. Z. Sportmed.* 52 (12), 361-368.
- Metges, C. C., Barth C. A. (2000). Metabolic consequences of a high dietary-protein intake in adulthood: assessment of the available evidence. *The Journal of nutrition* 130 (4), 886-889.
- Molteni, R., Barnard, R. J., Ying, Z., Roberts, C. K., Gómez-Pinilla, F. (2002). A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. *Neuroscience* 112 (4), 803-814.
- Morgane, P. J., Austin-LaFrance, R., Bronzino, J., Tonkiss, J., Díaz-Cintra, S., Cintra, L., Kemper, T., Galler, J. R. (1993). Prenatal malnutrition and development of the brain. *Neuroscience and biobehavioral reviews* 17 (1), 91-128.
- Morell, P., Quarles, R. H. (1999). Myelin Formation, Structure and Biochemistry. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (69-93). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Morris, M. S., Jacques, P. F., Rosenberg, I. H., Selhub, J. (2001). Hyperhomocysteinemia associated with poor recall in the third National Health and Nutrition Examination Survey. *The American journal of clinical nutrition* 73 (5), 927-933.
- Mutter, J. (2001). *Amalgam. Risiko für die Menschheit*. Weil der Stadt: Fit fürs Leben Verlag.
- Nestler, E. J., Greengard, P. (1999). Serine and Threonine Phosphorylation. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (471-495). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Neumann, G. (1998). *Ernährung im Sport*. Aachen : Meyer und Meyer.
- Nicholls, J. G., Martin, A. R., Wallace, B. G., Fuchs, P. A. (2001). *From Neuron to Brain*. Sunderland: Sinauer Associates.

- Olsen, R. W., DeLorey, T. M. (1999). GABA and Glycine. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (335-346). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Onaivi, E. S., Brock, J. W., Prasad, C. (1992). Dietary protein levels alter rat behavior. *Nutrition Research* 12, 1025-1039.
- Papes, F., Surpili, M. J., Langone, F., Trigo, J. R., Arruda, P. (2001). The essential amino acid lysine acts as precursor of glutamate in the mammalian central nervous system. *FEBS letters* 488 (1-2), 34-38.
- Pardridge, W. M. (Ed.) (1998). *Introduction to the blood-brain-barrier*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Paterson, P. G., Lyon, A. W., Kamencic, H., Andersen, L. B., Juurlink, B. H. J. (2001). Sulfur Amino Acid Deficiency Depresses Brain Glutathione Concentration. *Nutritional Neuroscience* 4, 213-222.
- Petrides, P. E., Becker, C. M. (2003). Gehirn und Nervengewebe. In Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.), *Biochemie und Pathobiochemie* (1054-1074). Berlin u.a.: Springer.
- Ragozzino, M. E., Pal, S. N., Unick, K. E., Gold, P. E. (1998). Modulation of hippocampal acetylcholine release and spontaneous alternation scores by intrahippocampal glucose injections. *The Journal of Neuroscience* 18 (4), 1595-1601.
- Ragozzino, M. E., Unick, K. E., Gold, P. E. (1996). Hippocampal acetylcholine release during memory testing in rats: Augmentation by glucose. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93, 4693-4698.
- Raine, A. (2002). Annotation: the role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines* 43 (4), 417-434.
- Rehner, G., Daniel, H. (2002). *Biochemie der Ernährung*. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Riedel, W. J., Klaassen, T., Deutz, N. E., van Someren, A., van Praag, H. M. (1999). Tryptophan depletion in normal volunteers produces selective impairment in memory consolidation. *Psychopharmacology* 141 (4), 362-369.
- Rough, C., Nicolaidis, S., Orosco, M. (2001). Effects of Pure Macronutrient Ingestion on Plasma Tryptophan and Large Neutral Amino Acids. *Nutritional Neuroscience* 4, 63-73.
- Schek, A. (2002). *Top-Leistung im Sport durch bedürfnisgerechte Ernährung*. Münster: philippka.
- Schmidt, R. F., Thews, G. (Hrsg.) (2000). *Physiologie des Menschen*. Berlin u.a.: Springer.
- Schmidt, R. F., Schaible, H.-G. (2001). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Berlin u.a.: Springer.
- Schneider, F. J. (2003). Zur Bedeutung der Ernährung für das Gehirn als „Generator und Rezeptor“ im (Leistungs-) Sport (Teil 4): Die Makronährstoffe und ihre Bedeutung für Struktur und Funktion des Gehirns – Lipide. *Leistungssport* 33 (5), 57-62.
- Shashoua, V. E. (1985). The role of brain extracellular proteins in neuroplasticity and learning. *Cell. Mol. Neurobiol.* 5 (1-2), 183-207.
- Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.) (1999). *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*. Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Slater, G. (2000). Practice Tips. In Burke, L., Deakin, V. (Eds.), *Clinical Sports Nutrition* (113-117). Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Smith, Q. R., Stoll, J. (1998). Blood-brain-barrier amino acid transport. In Pardridge, W. M. (Ed.), *Introduction to the blood-brain-barrier* (188-197). Cambridge: Cambridge University Press.
- Soto-Moyano, R., Fernandez, V., Sanhueza, M., Belmar, J., Kusch, C., Perez, H., Ruiz, S., Hernandez, A. (1999). Effects of mild protein prenatal malnutrition and subsequent post-

- natal nutritional rehabilitation on noradrenaline release and neuronal density in the rat occipital cortex. *Brain research* 116 (1), 51-58.
- Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H. (2000). *Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen*. Stuttgart: medpharm.
- Stoney, C. M., Engebretson, T. O. (2000). Plasma homocysteine concentrations are positively associated with hostility and anger. *Life sciences* 66 (23), 2267-2275.
- Strüder, H. K., Hollmann, W., Platen, P., Wöstmann, R., Ferrauti, A., Weber, K. (1997). Effect of exercise intensity on free tryptophan to branched-chain amino acids ratio and plasma prolactin during endurance exercise. *Canadian J. appl. physiol.* 22 (3), 280-291.
- Tarnopolsky, M. A. (2000). Protein and amino acid needs for training and bulking up. In Burke, L., Deakin, V. (Eds.), *Clinical Sports Nutrition* (90-123). Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Tarnopolsky, M. A., MacDougall, J. D., Atkinson, S. A. (1988). Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *J. appl. Physiol.* 64, 187-193.
- Taylor, P., Brown, J. H. (1999). Acetylcholine. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (213-242). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Thews, G., Mutschler, E., Vaupel, P. (1999). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Thoenen, H. (1995). Neurotrophins and Neuronal Plasticity. *Science* 270 (5236), 593-598.
- von Bohlen und Halbach, O., Dermietzel, R., Ballantyne, D. J. (2002). *Neurotransmitters and Neuromodulators. Handbook of Receptors and Biological Effects*. Weinheim: Wiley-VCH.
- Walton, M., Woodgate, A. M., Muravlev, A., Xu, R., During, M. J., Dragunow, M. (1999). CREB phosphorylation promotes nerve cell survival. *J. neurochem.* 73 (5), 1836-1842.
- Weicker, H., Strüder, H. K. (2001). Influence of exercise on serotonergic neuromodulation in the brain. *Amino acids* 20 (1), 35-47.
- Wendt, L. (1995). *Gesund werden durch Abbau von Eiweißüberschüssen*. St. Georgen: Schnitzer.
- Wendt, T., Petri, H. (1993). *Eiweißfasten*. Heidelberg: Karl F. Haug-Verlag.
- Westphal, G., Gerber, G., Lipke, B. (2003). *Proteine – nutritive und funktionelle Eigenschaften*. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Wildman, R. E. C., Medeiros, D. M. (2000). *Advanced Human Nutrition*. Boca Raton, London, New York, Washington, D. C.: CRC Press.
- Young, S. N. (1991). The 1989 Borden Award Lecture. Some effects of dietary components (amino acids, carbohydrate, folic acid) on brain serotonin synthesis, mood, and behavior. *Can. J. physiol. Pharmacol.* 69 (7), 893-903.
- Zeisel, S. H., Blusztajn, J. K. (1994). Choline and human nutrition. *Annual review of nutrition* 14, 269-296.
- Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.) (1999). *Fundamental Neuroscience*. San Diego u.a.: Academic Press.
- Zimmermann, H. (2001). Molekulare Funktionsträger der Nervenzelle. In Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (Hrsg.), *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (33-61). Berlin u.a.: Springer.

4.3 Mikronährstoffe (Vitamine, Mineral- und sekundäre Pflanzenstoffe) und Wasser – Schutz-, Regenerations- und Transportstoffe

Zusammenfassung

Neben den Makronährstoffen kommt auch den vielzähligen Mikronährstoffen eine hohe Bedeutung für die Funktion und Struktur des zentralen (und peripheren) Nervensystems zu. Ein nennenswerter Anteil der Bevölkerung – und damit auch der Populationen Schüler und Leistungssportler – ist nur unzureichend mit essentiellen Vitaminen, Mineralien und Spurenelementen versorgt, was auf einen unzureichenden Verzehr qualitativ hochwertiger Nahrungsmittel zurückzuführen ist. Zu den kritischen, d.h. aus Lebensmittelverbrauchsstatistiken als defizitär berechneten Wirkstoffen zählen für bestimmte Personengruppen: Vitamin B₁, B₂, B₆ und B₁₂, Folsäure, Vitamin A, C und D, Calcium, Magnesium, Eisen, Zink und Jod. Fast alle kritischen Wirkstoffe sind für die Funktion und Struktur der Nervenzellen von Bedeutung. Von thematischer Relevanz ist u.a. der in verschiedenen Studien belegte Zusammenhang zwischen der Vitamin- und Mineralstoff-Aufnahme einerseits sowie der psycho-motorischen und kognitiven Leistungsfähigkeit und emotionalen Befindlichkeit andererseits. Das Gehirn reagiert besonders empfindlich auf die Bildung freier Radikale, weshalb Maßnahmen zur Verminderung der Entstehung von freien Radikalen und zum Schutz bei Radikalbildung zu treffen sind, um die Leistungsfähigkeit des Gehirns zu erhalten. Eine Beachtung der wesentlichen Grundsätze einer Vollwert-Ernährung minimiert die Risiken qualitätsbedingter Mangelzustände der Mikronährstoffe im Organismus. Die Berücksichtigung der Bioverfügbarkeit der Mineralstoffe und ihre Interaktionen mit der Nahrungsmatrix erschweren eine bedarfsangepaßte Supplementation. Empfehlungen für die Ernährungspraxis mit exemplarischem Bezug auf sekundäre Pflanzenstoffe runden das Kapitel ab.

Einleitung

Mindestens die Hälfte der Weltbevölkerung leidet unter einem Mangel an essentiellen Vitaminen und Spurenelementen (*hidden hunger*), was durch einen unzureichenden Verzehr qualitativ hochwertiger Nahrungsmittel verursacht werde, konstatiert Gross (2002). Weltweit sind Mangelzustände für Eisen, Vitamin A und Jod am häufigsten (ACC/SCN, 2000). Sogar in der Industrienation Deutschland nimmt der Jodmangel endemische Ausmaße an. Und nur ein geringer prozentualer Anteil der Jugendlichen erreicht die von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfohlenen Calciummengen (Manz et al., 1998). Sportstudenten zeigten Defizite v.a. in der Aufnahme von Vitamin B₁, Folsäure, Vitamin D, Vitamin E, Pantothenensäure und Biotin sowie Calcium, Magnesium, Eisen und insbesondere von Jod (Platen, 2002).

In tierexperimentellen Studien konnte gezeigt werden, daß ein Mangel an Vitamin B₆, Vitamin B₁₂, Pantothenensäure, Folsäure, Vitamin A, Vitamin E, Eisen, Jod und Zink Mißbildungen im Gehirn induziert (Uauy et al., 2001). Die jodabhängige Produktion des Schilddrüsenhormons T₃ (3,5,3'-Trijodthyronin) z.B. ist essentiell für die normale Entwicklung des Gehirns, da es verschiedene Prozesse wie die neuronale Migration, Myelinbildung, axonale Reifung und dendritische Sprossung beeinflusst. T₃ ist zudem ein wichtiger epigenetischer Faktor in der

Gehirnentwicklung, indem es die Rate der Genexpression moduliert (Uauy et al., 2001) (s.u.). Mehrere B-Vitamine wie Vitamin B₆, B₁₂ und Folsäure sind essentiell (auch) für die Erhaltung der normalen Funktionen des erwachsenen Nervensystems (Duthie et al., 2002).

Das Gehirn reagiert besonders empfindlich auf die Bildung freier Radikale (aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren in den Zellmembranen bei hohem Sauerstoffverbrauch), weshalb Maßnahmen zur Verminderung der Entstehung von freien Radikalen und zum Schutz bei Radikalbildung zu treffen sind, um die Leistungsfähigkeit des Gehirns zu erhalten und – bei vorheriger Beeinträchtigung – zu steigern. Eine wesentliche Rolle scheinen dabei die endogenen und exogenen Antioxidantien zu spielen: selenabhängige Glutathionperoxidase; Zink-haltige Superoxid-Dismutase, Vitamin A, C, E; Flavonoide, Lycopin, Terpenoide etc.) (Rao & Balachandran, 2002). Besonders empfindlich gegenüber oxidativem Streß zeigte sich der Hippocampus (Furuta et al., 1995), ein Gehirnareal, daß u.a. für Lern- und Speichervorgänge wesentlich ist. Synapsen scheinen dabei empfänglicher für oxidativen Streß zu sein als die Nervenzellen selbst (Onodera et al., 2003).

Vitamine und ihre neurochemische Funktion

Da Vitamine vom Menschen nicht oder in nicht ausreichender Menge synthetisiert werden können, müssen sie mit der Nahrung zugeführt werden. Die Resorption erfolgt überwiegend im Dünndarm (Dracea, 2001)⁷⁹. Auf dem Blutwege werden sie zum Gehirn transportiert. In der Blut-Hirn-Schranke (BHS) stehen für die meisten Vitamine spezifische Transportsysteme zur Verfügung (Lattera et al., 1999). Obwohl alle Gewebe durch vitaminabhängige Stoffwechselwege (Glykolyse, Krebszyklus, Atmungskette) versorgt werden, kommt ihnen im Gehirngewebe aufgrund seiner hohen metabolischen Rate und seiner Abhängigkeit von einem kontinuierlichen Stoffumsatz eine besondere Bedeutung zu. Das Gehirn scheint besonders empfindlich auf Mangelzustände zu reagieren, z.B. auf Thiaminmangel. Es ist zu betonen, daß diese Stoffwechselwege im Gehirn mit der Neurotransmittersynthese in Verbindung stehen (z.B. Thiamin und Acetylcholin) (Gibson & Blass, 1999).

Auf der Basis der gängigen Klassifizierung der Vitamine in Abhängigkeit ihrer Wasser- bzw. Fettlöslichkeit werden aus der ersten Gruppe die Vitamine B₁, B₆, B₁₂ und C exemplarisch hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Gehirnfunktion be-

⁷⁹ Anders als in den Kapiteln über die Makronährstoffe wird in diesem Abschnitt auf eine Darstellung grundlegender biochemischer Prozesse des Metabolismus einzelner Mikronährstoffe verzichtet, da dies den Rahmen sprengen würde.

sprochen, aus der fettlöslichen Klasse die Vitamine A (β -Carotin) und E (s. Tab. 4.3-1).

Wasserlösliche Vitamine

Vitamin B₁ (Thiamin) ist kritisch für die normale Gehirnfunktion. Aufgrund seiner wichtigen Funktion vor allem im Kohlenhydratstoffwechsel ist Thiamin in nahezu allen Organen und Geweben zu finden. Besonders thiaminreich sind Herz, Leber, Niere, Gehirn und Skelettmuskulatur (Biesalski, 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Löffler, 2003).

Tab. 4.3-1: Bedeutung verschiedener Vitamine für die Gehirnfunktion (ergänzt nach Gibson & Blass, 1999, p. 695)

Vitamin	Funktion(en)/Reaktion(en)	Beeinflusstes neuronales System
Thiamin (B ₁)	Pyruvatdehydrogenase, α -Ketoglutaratdehydrogenase, Transketolase	Acetylcholin
Pyridoxin (B ₆)	Decarboxylierung	GABA, Serotonin, Dopamin; Entwicklung des ZNS
Cobalamin (B ₁₂)	Nucleinsäure-, Phospholipidsynthese	Entwicklung des ZNS
Folsäure	Zellteilung, -differenzierung	Nervenstoffwechsel; Cholin-synthese
Pantothensäure	Bestandteil von Coenzym A	Acetylcholin- und Taurin-synthese
Niacin	Oxidative Reaktionen	gekoppelt an Acetylcholin-Synthese
Vitamin A	Proteinsynthese, RAR- und RXR-Rezeptoren	Langzeitpotenzierung, Langzeitdepression; Lokomotion
Vitamin E	Abwehr freier Radikale	Neurodegeneration; Entwicklung des ZNS; Neuromuskuläre Funktion
Vitamin C	Abwehr freier Radikale	Neurodegeneration; Neurotransmittersynthese

Thiamindiphosphat (TDP) wirkt als Cofaktor von wichtigen Enzymen im Krebszyklus, Thiamintriphosphat (TTP) scheint wesentlich für die Funktion der Nervenmembran, hauptsächlich beim Austausch von Na⁺-Ionen, zu sein – beide sind sog. aktive Formen von Thiamin. In experimentellen Studien wurde beobachtet, daß gesunde junge Männer nach 5 bis 6 Tagen einer Thiaminmangeldiät ein unspezifisches Syndrom, gekennzeichnet durch Mattigkeit, Erregbarkeit, Muskelkrämpfe und elektrokardiographische Veränderungen, entwickelten. Längerfristiger Thiaminmangel äußert sich häufig in einer Schädigung periphe-

rer Nerven und gelegentlichen Encephalopathien mit regional selektiven Veränderungen der Neurotransmitterfunktionen. Im Tierexperiment konnte demonstriert werden, daß bei Ratten infolge von Thiaminmangel bereits nach 3 Tagen die motorische Leistung vermindert ist und nach 12 Tagen neurologische Symptome auftreten. Thiaminmangel führt zu ernsthaften Gedächtnisstörungen und dem Verlust der cholinergen Funktion. Offenbar spielt insbesondere das Thiamintriphosphat (TTP) eine Rolle als Modulator der axonalen Leitfähigkeit sowie der neuromuskulären Übertragung (Gibson & Blass, 1999; Thews et al., 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Horn et al., 2002; Bitsch, 2002a; Löffler, 2003).

Wie die meisten B-Vitamine kommt Thiamin besonders in den Randschichten der Getreide vor, gute pflanzliche Quellen sind ferner Hülsenfrüchte (Linsen, Bohnen, Erbsen) und Kartoffeln. Als eines der am wenigsten beständigen Vitamine wird es bei der Lebensmittelproduktion und -zubereitung leicht zerstört (Gassmann, 1996; Biesalski, 1999).

Vitamin B₆-Gruppe (u.a. Pyridoxin): Nach Guilarte (1993) ist Vitamin B₆ ein essentieller Cofaktor für die Entwicklung des zentralen Nervensystems und für die kognitive Funktion. Die Synthese von Myelin, Phospholipiden und Sphingolipiden sowie die Taurinbildung hängen von einer ausreichenden Versorgung mit Pyridoxin ab (Biesalski, 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Frank, 2002). Vitamin B₆ ist notwendig für die Biosynthese mehrerer Neurotransmitter (GABA, Serotonin, Histamin, Dopamin und Noradrenalin). Seine Konzentration im Gehirn ist normalerweise etwa 100-fach höher als die im Blut. In tierexperimentellen Studien waren infolge eines Vitamin B₆-Mangels biochemische und morphologische Abnormalitäten wie verminderte dendritische Verästelung und eine reduzierte Anzahl myelinisierter Axone und Synapsen mit Verhaltensveränderungen wie z.B. epileptiforme Anfälle und Bewegungsstörungen assoziiert. Vitamin B₆-Mangel kann ferner zu Verhaltensauffälligkeiten wie Depression, Erregbarkeit und Schlaflosigkeit führen (Gibson & Blass, 1999; Wildman & Medeiros, 2000). Der Vitamin B₆-Bedarf hängt von der Proteinzufuhr ab. Die empfohlene Zufuhr liegt bei 20 Mikrogramm pro Gramm Protein (Biesalski, 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Löffler, 2003).

Vitamin B₁₂ (Cobalamin) wird von vielen Mikroorganismen synthetisiert, aber nicht von höheren Pflanzen oder Tieren. Eine effektive Absorption bedarf verschiedener Transportproteine. Der Vitamin B₁₂-Metabolismus benötigt neben B₁₂ selbst Niacin und Riboflavin. Zusammen mit Folsäure ist es am Umbau von Homocystein zu der Aminosäure Methionin beteiligt; die Vitamin B₁₂-Coenzyme wirken außerdem an der Bildung von Myelinscheiden im Nervensystem mit (Gibson & Blass, 1999; Daniel & Rehner, 2002; Löffler, 2003).

Ohne Vitamin B₁₂ kann – ähnlich wie ohne Vitamin B₆ – kein einziges (Nerven-) Zellprotein synthetisiert werden. Vitamin B₁₂-Mangel wird allgemein mit neurologischen Syndromen assoziiert. Bei Cobalaminmangel treten neurologische Störungen des peripheren und zentralen Nervensystems oft vor hämatologischen Veränderungen (perniziöse Anämie) auf. Diese Störungen sind eine Folge der durch den Vitaminmangel ausgelösten Verminderung der Cholin- und damit Phospholipidsynthese sowie der Nucleinsäurebiosynthese (Gibson & Blass, 1999; Thews et al., 1999; Löffler, 2003).

Vitamin C hat im Körper zahlreiche Funktionen, von denen für die neurobiologische Funktion v.a. die Entgiftung von toxischen Metaboliten und Medikamenten, Eliminierung von Lipid-Peroxyradikalen in Kombination mit Vitamin E sowie die Biosynthese von Neurotransmittern (Noradrenalin) wichtig sind. Ascorbinsäure neutralisiert die im Auge durch den ständigen Kontakt mit dem Sonnenlicht anfallenden Radikale und verhindert somit die Oxidation von empfindlichen Proteinen (Biesalski, 1999; Thews et al., 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Daniel & Rehner, 2002; Weber, 2002; Löffler, 2003).

Bei chronischem Vitamin C-Mangel können sich psychische Veränderungen wie Gleichgültigkeit, allgemeine Unpäßlichkeit, leichte Erschöpfbarkeit, Änderungen der Persönlichkeit und der psychomotorischen Leistung sowie eine verstärkte Schwermütigkeit und Depression einstellen (Biesalski, 1999; Wildman & Medeiros, 2000).

Fettlösliche Vitamine (als Antioxidantien)

Die zentralen Antioxidantien im Gehirn sind Vitamin E (Tocopherol), β -Carotin, Vitamin C (Ascorbinsäure) (s.o.) und Glutathion⁸⁰. Die Zufuhr der ersten drei kann einfach über die Nahrung manipuliert werden, während letzteres schwieriger zu kontrollieren ist.

β -Carotin (Provitamin A) wirkt in der Zelle als Antioxidans, indem es freie Radikale, v.a. Sauerstoffradikale, abfängt. Carotinoide vermögen aktivierte Sauerstoffverbindungen zu inaktivieren. Unter den Biomolekülen bieten vor allem mehrfachungesättigte Fettsäuren – als wichtige Bestandteile der Membranphospholipide – eine besonders günstige Angriffsfläche für freie Radikale. β -Carotin ergänzt so die Wirkungsweise anderer, endogener (z.B. Superoxiddismutase, Glutathionreduktase) oder exogener Antioxidantien (Tocopherol, Selen)

⁸⁰ Glutathion, ein Tripeptid, zählt nicht zu den Vitaminen. Es wirkt als Coenzym, Cofaktor und Antioxidans. In Zellen schützt Glutathion Enzyme mit Sulphydrylgruppen vor Oxidation (Pschyrembel, 2002). Es ist v.a. in verschiedenen Gemüsearten, insbesondere Brokkoli, enthalten.

(Biesalski, 1999; Horn et al., 2002). Bei überhöhter Aufnahme können nach Wildman und Medeiros (2000) u.a. Lernstörungen auftreten.

Vitamin E (Tocopherol): Tocopherol ist Bestandteil aller Membranen tierischer Zellen. Seine wichtigste Funktion ist die eines essentiellen lipidlöslichen Antioxidans, das mehrfachungesättigte Fettsäuren (z.B. Linolsäure, Arachidonsäure, DHA) in Membranlipiden, Lipoproteinen und Depotfetten vor einer Zerstörung durch Lipidperoxidation (Sauerstoffradikalbildung) schützt. Als zentrales lipophiles Antioxidans bewahrt Tocopherol nicht nur die Zellmembranen vor oxidativer Schädigung, sondern es schützt auch essentielle Transmembranproteine wie z.B. die ATPasen in Nervenzellen vor oxidativer Zerstörung. Zur Regeneration des Tocopherols (Umwandlung von der oxidierten in die reduzierte Form) dienen Vitamin C, Glutathion und vermutlich Ubiquinon (Gassmann, 1996; Fryer, 1998; Biesalski, 1999; Thews et al., 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Rehner & Daniel, 2002; Löffler, 2003).

Man nimmt an, daß Manifestationen eines Vitamin E-Mangels ihren Ursprung in der Degeneration zellulärer Membranen haben. Die Degeneration neuronaler und muskulärer Membranen kann zu einer cerebellaren Ataxie und zu Muskelschwächen führen (Wildman & Medeiros, 2000). Die Bedeutung von Vitamin E für die Entwicklung des zentralen Nervensystems scheint wissenschaftlich gesichert zu sein. Neuere Untersuchungen haben die Bedeutung von Vitamin E für die neuromuskuläre Funktion auch beim Menschen bestätigt, so daß heute Neuropathien und Myopathien als wesentliche Störungen bei schwerem Vitamin E-Mangel angesehen werden (Biesalski et al., 2002).

Bei Risikogruppen, wie Rauchern, Personen mit starker oxidativer Belastung durch Umweltgifte oder Athleten mit in der Regel hohem physischen und psychischen Streß, können bis 100 mg/d Vitamin E als präventive Maßnahme empfohlen werden. Der Tagesbedarf ist außerdem erhöht bei vermehrter Zufuhr ungesättigter Fettsäuren. Weizenkeime und deren Öle sind besonders reiche Quellen (Biesalski, 1999; Thews et al., 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Löffler, 2003).

Mineralstoffe und ihre neurochemische Funktion

Alle Mineralstoffe (Mengen- und Spurenelemente) sind essentiell, d.h., sie müssen mit der Nahrung zugeführt werden. Die Blut-Hirn-Schranke hat eine sehr niedrige Permeabilität für Ionen, es sei denn, spezifische Transporter sind vorhanden. Nach Keep et al. (1998) liegen Belege für verschiedene Ionen- (Anionen- und Kationen-) sowie Protonen-Transporter an der Blut-Hirn-Schranke vor. Über die Transportmechanismen von Mg^{2+} und Ca^{2+} an der Blut-Hirn-Schranke weiß man wenig. Für die Spurenelemente scheint es zwei verschiedene Trans-

porttypen zu geben: Einige werden von Transferrin gebunden, andere bilden mit Aminosäuren Komplexe. Metallische Ionen werden zwischen Plasma und Gehirn im Vergleich mit anderen Geweben sehr langsam ausgetauscht (Laterra et al., 1999).

(Ausgewählte) Mengenelemente

Calcium (Ca^{2+}) vermittelt die Freisetzung von Neurotransmittern (Synapse), dient dem Signaltransfer (Neuron, Muskel) und stabilisiert die (Nerven-)Zellmembranen (Schümann & Anke, 1999; Morlion, 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Daniel & Rehner, 2002).

Interessanterweise ist nach Wildman und Medeiros (2000) eine Abnahme physischer Aktivität mit einer verminderten Calcium-Absorptionseffizienz assoziiert. Die Calcium-Absorption kann durch mehrere Faktoren erhöht werden: optimaler Vitamin D-Status, Streßreduktion, erhöhte physische Betätigung etc. Der Calciumspiegel im Blut wird im besonderen durch mehrere endokrine Faktoren reguliert. Die Menge des mit der Nahrung aufgenommenen Calciums beeinflusst die Calciumkonzentration im Blut nicht signifikant.

Tab. 4.3-2: Tägliche Calciumzufuhr bei deutschen Jugendlichen in mg/d. In Klammern ist der prozentuale Anteil der Jugendlichen angegeben, welche die Empfehlungen der DGE erreichten (nach Manz et al., 1998, zit. nach Lentze, 2002, p. 296).

Alter (Jahre)	Jungen	Mädchen
5-7	751 (41%)	660 (22%)
10-12	921 (12%)	801 (0%)
15-17	1150 (32%)	937 (10%)

Die Calciumbilanz wird nach Morlion (1999) häufig bereits ab dem 30. Lebensjahr negativ. Die Befunde von Manz et al. (1998) hingegen weisen bereits im Kindes- und Jugendalter auf deutliche Defizite in der Calciumzufuhr hin (s. Tab. 4.3-2). Die geläufige Formel „Mangel im Überfluß“ scheint auch auf jene Altersgruppe übertragbar zu sein, die aus leistungssportlicher Sicht zu dem Bereich Nachwuchs- und Talentförderung zählt. Die defizitäre Qualität der Nahrung führt logischerweise dazu, daß motorische Lern- und Trainingsprozesse nicht optimal ausgelenkt und wirksam werden können.

Magnesium (Mg^{2+}) reduziert die neuromuskuläre Erregungsübertragung, indem es die Ca^{2+} -Wirkung an der motorischen Endplatte hemmt. Durch Interaktion mit Phospholipiden trägt Magnesium zur Stabilisierung von Zellmembranen bei und senkt deren Fluidität. Magnesium ist von besonderer Bedeutung für die Auf-

rechterhaltung der Membranpermeabilität und hat damit Einfluß auf die zelluläre Erregbarkeit und die Erregungsleitung. Es hat die Eigenschaft, die neuronale Aktivität des Hippocampus zu dämpfen, die Freisetzung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH) zu reduzieren und die adrenocortikale Sensitivität für ACTH zu beeinträchtigen. Außerdem hemmt es die Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin und dient so der Streßabschirmung. Einen indirekten Einfluß nimmt Magnesium wahrscheinlich auf den Zugang der Kortikosteroide zum Gehirn. Da Kortikosteroide auf den Hippocampus schädigend wirken, könnte ein Magnesiummangel als pathogener Faktor bei der Entstehung von neurodegenerativen Störungen und Erkrankungen betrachtet werden.

Die Aufnahme erfolgt hauptsächlich über pflanzliche Nahrung, da es das Zentralion im Chlorophyll ist. Die Anwesenheit u.a. von Eiweiß und Vitamin D fördert die enterale Magnesiumabsorption. Kaffee, Tee und Alkohol führen zu einer verstärkten Diurese mit einer Magnesiumausschwemmung. Der Bedarf steigt bei Streß und wird durch diätetische Zufuhr oft unzureichend gedeckt. Ein Magnesiummangel kann die Funktion der Proteinpumpen in der Zellmembran beeinträchtigen, was wiederum die Funktion erregbarer und anderer Zellen gefährdet und sich in Muskel tetanus sowie verminderter zerebraler Leistungsfähigkeit äußern kann (Schümann & Anke, 1999; Morlion, 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Murck, 2002; Horn et al., 2002; Platen, 2002).

(Ausgewählte) Spurenelemente

Als essentiell gelten nach heutiger Erkenntnis zehn Spurenelemente: Eisen, Zink, Kupfer, Mangan, Molybdän, Selen, Chrom, Cobalt, Jod, und Fluor (Daniel & Rehner, 2002). Einige Spurenelemente scheinen auf genetischem Niveau zu wirken (Wildman & Medeiros, 2000).

Eisen (Fe^{2+}) spielt eine wichtige Rolle beim O_2 -Transport und damit bei der Sauerstoffversorgung der Gehirnzellen: Hämoglobin und Myoglobin binden 70% des Körpereisenbestandes. Eisen ist auch an der zellulären Energiebereitstellung (Cytochrom C), dem Xenobiotikametabolismus⁸¹ (Cytochrom-P 450), an der DNA-Synthese (Ribonukleotidreduktase) und an der Entsorgung von Sauerstoffradikalen (Catalase, Peroxidase) beteiligt (Schümann & Anke, 1999; Horn et al., 2002; Petrides, 2003).

Eine Eisenmangel-Anämie reduziert nicht nur die aerobe Leistungsfähigkeit infolge einer erniedrigten Hämoglobinkonzentration, sondern kann u.a. auch Störungen des Gehirnstoffwechsels und dadurch bedingte Beeinträchtigungen der

⁸¹ Xenobiotika: Substanzen, die den Körper zu Abwehrreaktionen veranlassen (Antigene, Toxine u. a.); für ein ökologisches System fremde Substanzen, z.B. die Umwelt verunreinigende Stoffe (Pschyrembel, 2002).

Kognition verursachen (Bothwell, 1995 zit. nach Deakin, 2000; Beard, 1999; Rotilio, 2001). Eisenmangel ist assoziiert mit Veränderungen vieler metabolischer Prozesse, die sich negativ auf die Gehirnfunktion auswirken. Dazu gehören u.a. Elektronentransport in den Mitochondrien, Neurotransmittersynthese und -abbau sowie Proteinsynthese (Rotilio, 2001).

Jod ist ein essentieller Bestandteil der Schilddrüsenhormone Tri- und Tetrajodthyronin (T_3/T_4). Schilddrüsenhormone beeinflussen u.a. den Metabolismus der Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße sowie das ZNS. Zwischen den Spurenelementen Jod und Selen bestehen enge Interaktionen (Wildman & Medeiros, 2000; Petrides, 2003).

Die zerebrale Entwicklung (neuronales und dendritisches Wachstum) ist bei Jodmangel vor und nach der Geburt gefährdet (DeLong, 1993; Schümann & Anke, 1999; Köhrle, 2002; Petrides, 2003). Eine Meta-Analyse von Studien, in denen Populationen mit Jodmangel mit Kontrollgruppen verglichen wurden, ergab einen durchschnittlichen Verlust von 13,5 IQ-Punkten (Bleichrodt & Born, 1994). In verschiedenen jod-defizitären Tierexperimenten fand man eine Verminderung des Gehirngewichts und der Gehirn-DNA mit histologischen Veränderungen, die durch eine verzögerte Reifung des Kleinhirns bei höherer Neuroendichte in der zerebralen Hemisphäre (motorische und visuelle Areale) charakterisiert waren (Potter et al., 1982 zit. nach Hetzel, 1999).

Allerdings gibt es wachsende Bedenken gegen eine zu hohe Aufnahme von Jod in Ländern, in denen jodiertes Speisesalz verwendet wird. Aus Tierversuchen gibt es Hinweise darauf, daß eine überhöhte Jodexposition bei inadäquater Selenversorgung zur Schädigung der Schilddrüse über oxidative und durch freie Radikale induzierte Prozesse führen kann (Wildman & Medeiros, 2000; Köhrle, 2002). Die meisten Nahrungsmittel mit Ausnahme von Meeresfisch enthalten wenig Jod (Schümann & Anke, 1999).

Selen ist u.a. Bestandteil der Glutathion-Peroxidase (GPX) und damit entscheidend für die Unterstützung der antioxidativen Kapazität des Gehirns. Eine Selen-Supplementierung erhöht die Na^+K^+ -ATPase und reduziert die Lipidperoxid-Bildung signifikant. Selen ist ferner an der Biosynthese der Schilddrüsenhormone und deren Aktivierung beteiligt (Gibson & Blass, 1999; Schümann & Anke, 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Benton, 2002; Horn et al., 2002; Petrides, 2003). Isotopenverteilungsstudien bei Selenmangel deuten auf eine bevorzugte Selenversorgung von Hirn, Endokrinum und Keimdrüsen hin, was als Indiz für die besondere Bedeutung dieses Spurenelements für die Gehirnzellen gewertet werden kann (Schümann & Anke, 1999; Benton, 2002; Horn et al., 2002; Petrides, 2003).

Sun et al. (2001) lieferten differenzierte Belege für die Wirkung von Selen auf die Glutathion-Peroxidase (s. Abb. 4.3-1). Die GPX-Aktivität stieg in allen drei Gehirnregionen (Kortex, Kleinhirn, Thalamus) infolge einer Selen-Supplementierung, nachdem die Versuchstiere in der zweiten Generation selendefizitär gefüttert worden waren.

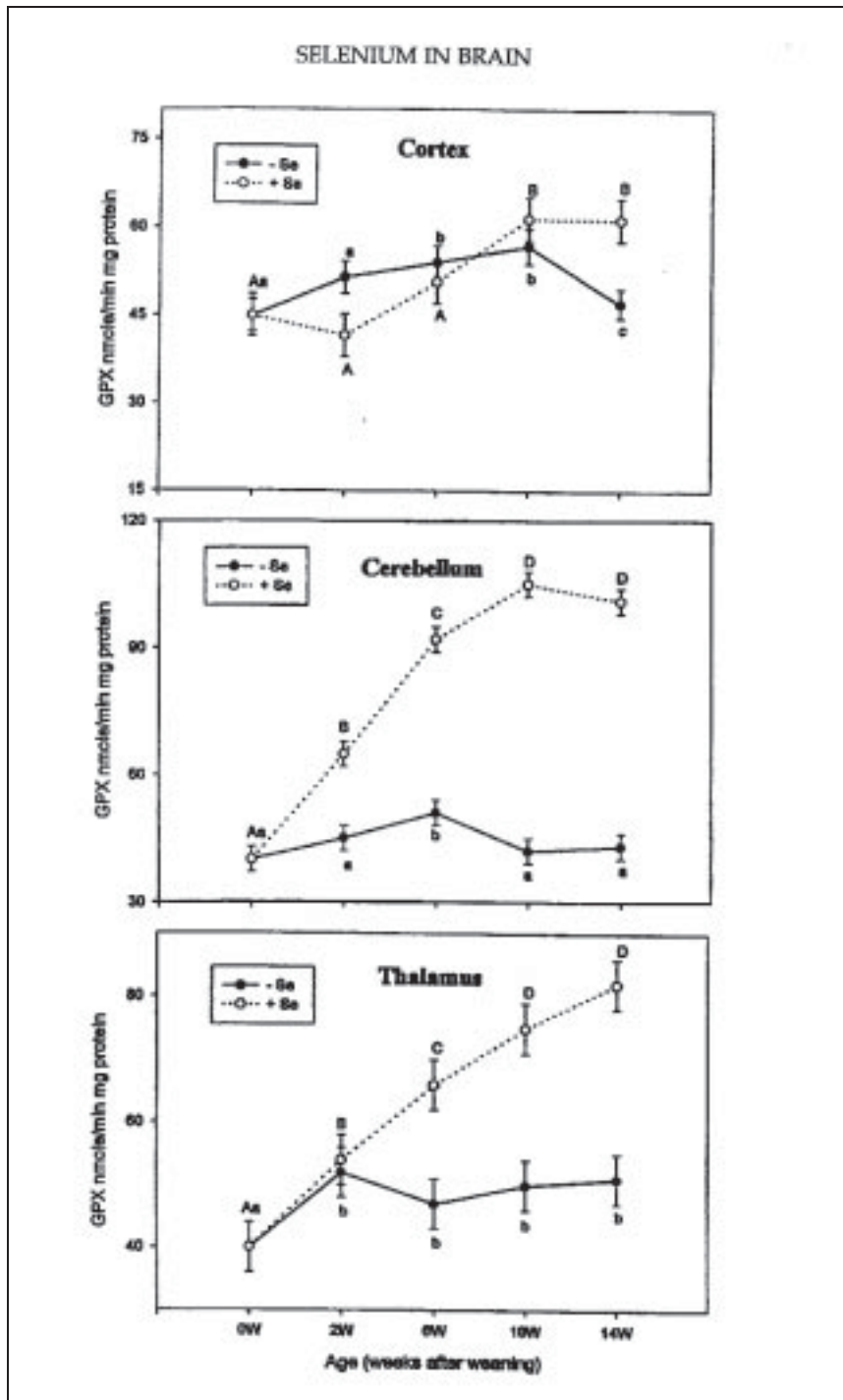


Abb. 4.3-1: Glutathion-Peroxidase-Aktivität (GPX) im Kortex, Cerebellum und Thalamus von selen-defizitär oder selen-supplementiert gefütterten Ratten in Abhängigkeit des Lebensalters nach Entwöhnung vom Muttertier (aus Sun et al., 2000, p. 91)

Castano et al. (1993, 1995, 1997) stellten in mehreren Studien Zusammenhänge zwischen der Aufnahme von Selen und der Freisetzung von einigen Neurotransmittern (u.a. Dopamin, Serotonin) in unterschiedlichen Regionen des Gehirns her, was einerseits ursächlich für die Erklärung einer selenbedingten positiven Wirkung auf die Stimmung gelten bzw. andererseits eine potentielle Schädigung und Dysfunktion des Gehirns bedingen kann. Bereits nach fünfwöchiger Gabe von 100 Mikrogramm Selen täglich konnten eine deutliche Stimmungsverbesserung und eine Linderung der Angst beobachtet werden (Whanger, 2001; Benton & Cook, 1991).

Nach Benton (2002) und Petrides (2003) weisen vorwiegend proteinreiche Lebensmittel wie z.B. Fisch und Meeresfrüchte, Fleisch, Eigelb und Vollkornprodukte einen hohen Gehalt an Selen auf. Dracea (2001) empfiehlt zudem Ananas, Hefe, Weizenkeimlinge und Zwiebel als selenreiche Lebensmittel. Auch Paranüsse haben einen hohen Selengehalt.

Etwa 0,1 Mikrogramm Se/g Diät reichen aus, um den Gehalt an GPX bei Selenmangel zu normalisieren, Konzentrationen >2 Mikrogramm Se/g sind jedoch bereits toxisch.

Die besondere Bedeutung von **Zink (Zn^{2+})** ergibt sich aus seiner vielfältigen Beteiligung an enzymatischen Prozessen und der Stabilisierung von Membran-, Nucleinsäure- und Proteinstrukturen. Zink besitzt als Bestandteil von Superoxid-Dismutase antioxidative Eigenschaften (Gibson & Blass, 1999; Schümann & Anke, 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Horn et al., 2002; Elsenhans, 2002).

Zink schützt gegen metallbedingte Neurotoxizität. Ein schwerer Mangel an Zn^{2+} in der Zeit des schnellen Gehirnwachstums hat Effekte, die mit einer Protein-Mangelernährung vergleichbar sind, wie z.B. veränderte Regulation der Emotionen, Lethargie, Lern-, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisdefizite. Obwohl Zn^{2+} in niedriger Konzentration essentiell ist, sind höhere Spiegel toxisch (Gibson & Blass, 1999; Wasantwisut, 1997). Zinkmangel reduziert die T- und B-Zell-abhängige Immunabwehr. Es kann zu vestibulären Störungen und Beeinträchtigungen des Hörvermögens kommen. Zinkmangel kann sich ferner in ZNS-Anomalien, beeinträchtigter Folat- und Vitamin A-Absorption äußern (Schümann & Anke, 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Daniel & Rehner, 2002; Petrides, 2003). Im Laborexperiment konnte eine signifikant verminderte Nervenleitungsgeschwindigkeit infolge Zinkmangels ermittelt werden. Die graue Substanz weist einen höheren Zinkgehalt auf als die weiße (12,6 vs. 8,0 $\mu\text{g/g}$ Feuchtgewicht). Zudem ist der Hippocampus durch signifikant höhere Zinkspiegel charakterisiert als die meisten anderen Regionen des Gehirns. Zink spielt eine entscheidende Rolle in der Gehirnentwicklung. Vermutlich ist Zink auch an

der Signalübertragung beteiligt, vielleicht durch eine Stabilisierung der Vesikelinhalte oder der synaptischen Membran selbst (O'Dell & Browning, 2000).

Wasser und Salz

Wasser ist ein essentieller Nährstoff. Die Moleküle lebender Zellen existieren und reagieren fast ausschließlich in einem wäßrigen Milieu. Ein Verlust von nur ca. 2% des Körpergewichts an Wasser kann in einer signifikanten Minderung der physischen Leistungsfähigkeit resultieren.

Der Wasserbestand des Organismus ist ungleichmäßig verteilt. Verschiedenartige Zellen enthalten unterschiedlich viel Wasser. Eine Leberzelle z.B. besteht zu etwa 70%, eine Fettzelle im Durchschnitt zu 20% aus Wasser. Das Skelett enthält 20 bis 25%, das Fettgewebe etwa 30% und das Muskelgewebe 73-76% Wasser. Den höchsten Wasseranteil hat der Glaskörper des Auges mit 99% (Morlion, 1999; Wildman & Medeiros, 2000; Daniel & Rehner, 2002).

Das Gehirngewebe hat einen im Vergleich zu anderen Körpergeweben hohen Wassergehalt. Nach Agranoff et al. (1999) besteht die Feuchtmasse der grauen bzw. weißen Substanz zu 81,9 bzw. 71,6% aus Wasser (durchschnittlich also zu fast 77%). Die Blut-Hirn-Schranke hat eine hohe Permeabilität für Wasser (Keep et al., 1998; Fent, 2003).

Die Bedeutung der Wasseraufnahme für die Gehirnfunktion scheint in der (nutritiven) Neurowissenschaft bislang außer Acht gelassen worden zu sein; Forschungsergebnisse über die Auswirkungen von Quantität und Qualität der Wasserzufuhr auf die Gehirnleistung liegen jedenfalls nach Recherchenlage nicht vor. Dennoch darf hypothetisiert werden, daß sowohl kognitive als auch psycho-motorische Leistungsminderungen bei Wasserdefizit bzw. Wasser geringerer Qualität zu erwarten sind.

Der in der westlichen Diät u.a. beklagte zu hohe Salzkonsum wird ursächlich in Zusammenhang gebracht mit der Entstehung einer Hypertonie (Bluthochdruck), einem wesentlichen Risikofaktor kardiovaskulärer Erkrankungen. Tobian und Hanlon (1990) sowie Tobian (1997) konnten an salz-resistenten Ratten demonstrieren, daß eine hohe Salzaufnahme zu keinem weiteren Anstieg des Blutdrucks, sondern zu einer ausgeprägten Zunahme arterieller Läsionen im Gehirn führte, was in direktem Bezug zu der enormen Mortalitätsrate der Ratten, die mit einer achtprozentigen NaCl-Diät gefüttert worden waren, diskutiert wird (s. Abb. 4.3-2).

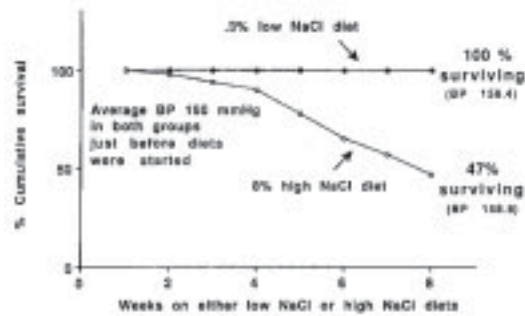


Abb. 4.3-2: Kumulative Überlebenskurven für hypertensive Dahl-salzresistente Ratten bei Fütterung entweder einer niedrigen (0,3%) oder hohen NaCl-Diät (8%) (BP = ‚blood pressure‘, Blutdruck) (aus Tobian & Hanlon, 1990, p. 902)

Inwieweit diese tierexperimentellen Befunde auf den Menschen übertragbar sind, kann an dieser Stelle nicht geklärt werden. Da aber mit der Nahrung im Durchschnitt u.a. zu viel Salz aufgenommen wird, ist auch eine Beeinträchtigung der Gefäßstrukturen im Gehirn von Kindern und Jugendlichen anzunehmen. Ob die im Experiment beobachteten Wirkungen einer drastisch erhöhten Salzzufuhr sich auf zentraler und/oder peripherer Ebene leistungsmindernd auswirken, bedarf der wissenschaftlichen Klärung. In jedem Fall haben Sportler bedingt durch die Schweißverluste einen höheren Salzbedarf als Nichtsportler.

Auswirkungen verschiedener Mikronährstoffe auf die psycho-motorische und kognitive Leistungsfähigkeit

Die *Retinoide*, Derivate von Vitamin A, spielen eine wichtige Rolle bei der Entwicklung des zentralen Nervensystems und bei der Funktion des erwachsenen Gehirns. Die Retinsäure-Rezeptoren ($RAR\alpha$, β und γ) und die Retinoid-X-Rezeptoren ($RXR\alpha$, β und γ) sind DNA-bindende Proteine, welche die Gen-Transkription induzieren. Veränderungen der Retinoidkonzentrationen können die Verfügbarkeit verschiedener neuronaler Proteine beeinflussen (Etchamendy et al., 2003).

Chiang et al. (1998) konnten demonstrieren, daß u.a. $RAR\beta$ - und $RXR\gamma$ -Rezeptoren eine entscheidende Rolle beim räumlichen Lernen sowie bei der Langzeit-Potenzierung und –Depression im Hippocampus spielen. Im Laborexperiment zeigten Versuchstiere, die über 31 bzw. 39 Wochen mit einer Vitamin-A-freien Diät gefüttert worden waren, im Vergleich zu einer normal gefütterten Kontrollgruppe eine signifikant reduzierte Expression u.a. der $RAR\beta$ - und $RXR\beta/\gamma$ -Rezeptoren (Etchamendy et al., 2003). Bei genetisch manipulierten Labortieren wirkte sich ein Fehlen dieser Rezeptoren (die im Striatum exprimiert werden) negativ auf das Bewegungsverhalten aus, und zwar hinsichtlich der Vorwärts- und Rückwärtsbewegung sowie der Latenzzeit zwischen Rotationsbeginn und

Herunterfallen von einer rotierenden Versuchseinrichtung zur Messung der motorischen Koordination (s. Abb. 4.3-3) (Krezel et al., 1998).

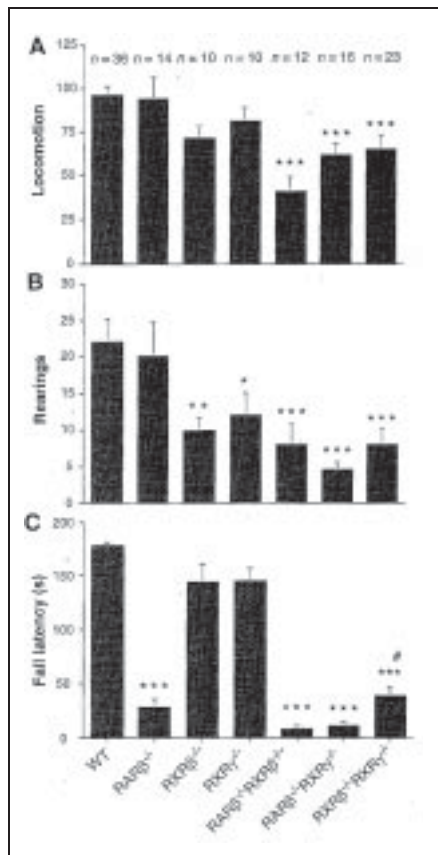


Abb. 4.3-3: Lokomotorische Aktivität (A: Vorwärts-Bewegung, B: Zahl des Sich-Aufbäumens, C: Fall-Latenzzeit) von RAR- und RXR-null-mutierten Tieren im Vergleich zum Wild-Typ (WT) (aus Krezel et al., 1998, p. 864)

Die dokumentierten lokomotorischen Defekte entstehen wahrscheinlich infolge einer Dysfunktion des mesolimbischen dopaminergen Übertragungswegs bei genetisch mutierten Versuchstieren. Die Autoren beobachteten gleichzeitig eine 30-40prozentige Reduktion der Transkription von D1- und D2-Rezeptoren, die entscheidend an der Dopamin-Übertragung im Striatum beteiligt sind. Dopamin ist an der Kontrolle der motorischen Planung willkürlicher Bewegungen beteiligt. Vor diesem Hintergrund führten auch Cocco et al. (2002) ein Tierexperiment unter Vitamin-A-freier Diät durch, mit dem Ergebnis stark verminderter Leistungen bei räumlichen Lern- und Gedächtnisaufgaben. Zudem fanden sie eine signifikante Abnahme der Acetylcholinfreisetzung im Hippocampus und eine Verminderung der Größe der Nuclei von Neuronen in der CA1-Region des Hippocampus bei Vitamin-A-defizitären Versuchstieren. Diese Studien belegen erstmalig die besondere Rolle von Vitamin A bei höheren kognitiven und psychomotorischen Funktionen.

Das Kleinhirn (Cerebellum) gilt als zentraler Ort motorischen Lernens (Kontrolle und Feinabstimmung von Bewegungen). Dabei finden langfristige Modifikationen an der Synapse der Purkinje-Zellen, den dominanten cerebellaren Neuro-

nen, statt, die u.a. aus Veränderungen in der intrazellulären *Calcium*-Konzentration resultieren. Diese Veränderungen spielen bei der Informationsverarbeitung in den Purkinje-Zellen eine entscheidende Rolle, weil sie die Effizienz sowohl des exzitatorischen als auch des inhibitorischen Inputs modulieren und an der Entstehung der synaptischen Plastizität beteiligt sind. Das Kleinhirn ist besonders reich an Ca^{2+} -Bindungsproteinen (Calretinin u.a.). Schiffmann et al. (1999) zeigten im Laborexperiment, daß die hinsichtlich Calretinin defizitären Versuchstiere drastische Einbußen in der motorischen Koordination bei Laufradtests offenbarten. Das Bindungsprotein Calretinin scheint demnach eine wichtige Rolle im Prozeß des motorischen Lernens auf zellulärer Ebene zu spielen. Calretinin erwies sich darüber hinaus auch als kritische Komponente bei der Kontrolle der synaptischen Plastizität im Gyrus dentatus von Versuchstieren (Gurden et al., 1998).

Experimentell vermochte *Vitamin B₁₂* den Plasmaspiegel von Methylmalonsäure⁸² und Homocystein zu senken sowie gleichzeitig verschiedene kognitive Leistungen zu verbessern, wobei letzteres auf die Abnahme der Homocysteinkonzentration zurückgeführt wird (van Asselt et al., 2001). *Vitamin B₁₂* erleichtert nach Sasaki et al. (1993) die Synthese oder Freisetzung von Acetylcholin im Gehirn (und vermindert kognitive Störungen).

Im Experiment belegten Fukui et al. (2002), daß die Gedächtnisfunktion junger Versuchstiere nach einer fünftägigen Streßexposition auf das niedrigere Niveau älterer Tiere unter normalen Bedingungen sank. Wurde den jungen Versuchstieren vor der Streßexposition *Vitamin E* verabreicht, konnte der vorher beobachteten Verminderung der Gedächtnisleistung wirksam vorgebeugt werden. Die Ergebnisse lassen vermuten, daß Nervenzellen extrem empfindlich auf oxidativen Streß reagieren und daß radikal-bedingte oxidative Schäden in Nervenendigungen eine Beeinträchtigung der Signalübertragung (reduziertes Membranpotential und verminderte Freisetzung von Neurotransmittern) induzieren.

Gemäß Miller (2000) korreliert *Vitamin E* pro Einheit Serumcholesterol mit der Gedächtnisleistung, da die gefäßschützende Wirkung des Vitamins in Zusammenhang mit einem altersabhängigen Abfall der kognitiven Leistung zu stehen scheint. Eine Studie von Smith et al. (1999) stellte einen Zusammenhang zwischen erhöhter *Vitamin C*-Aufnahme sowie verbesserter Stimmung und kognitiver Leistung her. Die Synthese von Noradrenalin und Adrenalin aus Dopamin

⁸² Methylmalonsäure, ein Zwischenprodukt beim Abbau der Aminosäuren Methionin, Isoleucin, Valin und ungeradzahligem Fettsäuren, liegt bei perniziöser Anämie in erhöhter Konzentration im Blutserum vor (Pschyrembel, 2002).

bedarf der Ascorbinsäure als Cofaktor, was die Beeinflussung der Stimmung durch Vitamin C erklären könnte.

Bei älteren Personen, die über einen Zeitraum von 22 Jahren getestet wurden, korrelierten Erinnerungs- und Erkennungsvermögen sowie Wortschatz positiv mit dem Vitamin C- und β -Carotin-Gehalt im Blut – unabhängig von konfundierenden Variablen wie Alter, Bildung und Geschlecht (Gibson & Blass, 1999).

Empfehlungen für die Ernährungspraxis

Der Einfluß des Vitamin- und Mineralstoff-Status auf die physische und kognitive Leistungsfähigkeit kann offensichtlich nicht überschätzt werden. Ein Ungleichgewicht eines oder mehrerer Mikronährstoffe im Konzert der anderen Substanzen vermag deutliche Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit zu zeigen.

Obwohl die Einnahme von Mikronährstoffpräparaten als ergogene Hilfen unter Athleten sehr häufig ist (Sobal & Marquart, 1994 zit. nach Fogelholm, 2000), bestätigen bisherige wissenschaftliche Daten die Hypothese nicht, daß hohe Vitamin- und Mineralstoffgaben die Leistungsfähigkeit von gut ernährten Athleten verbessern (Fogelholm, 2000).

Dennoch bestehen für die Vitamine A, C, B₆ und B₁₂ nicht selten Defizite (u.a. Wildman & Medeiros, 2000) und erniedrigte Mikronährstoffkonzentrationen wirken sich nachweislich negativ auf die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit aus (z.B. Eisen- oder Vitamin B₁₂-Mangel). Die potentiellen Risiken einer zu hohen Aufnahme von bestimmten Mikronährstoffen wie z.B. Vitamin A (u.a. Gelenkschmerzen, Anorexie, Leberschädigung), D (u.a. Hypercalcämie) und B₆ (toxische Wirkung) oder Eisen (Radikalbildung), Kupfer (u.a. neurotoxisch) und Selen (u.a. toxische Wirkung) sind dagegen nicht zu unterschätzen (Fogelholm, 2000).

Zusätzlich zu den obigen Darstellungen mögen folgende Hinweise und Empfehlungen dem Athleten sowie Kindern und Jugendlichen für eine optimale Zufuhr bzw. Aufnahme von Mikronährstoffen dienlich sein:

- Die Berücksichtigung der Bioverfügbarkeit der Mineralstoffe und ihre Interaktionen mit der Nahrungsmatrix erschweren eine bedarfsangepaßte Supplementation (Problem: intrazellulärer Mikronährstoffstatus) (Ziegler, 1996).

- Eine Beachtung der wesentlichen Grundsätze der Vollwert-Ernährung (s. Leitzmann, 2003, in Schauder & Ollenschläger, 2003, 169) minimiert Mangelzustände.
- Einhaltung der empfohlenen Ballaststoffmenge, da sie Gift- und Schadstoffe binden und ausscheiden sowie den Nährboden für eine gesunde Darmflora bilden (Oberritter, 2003).
- Korrektur ursächlicher Ernährungsfehler (wie z.B. zu purin-, eiweiß- und ethanolreich oder zu kohlenhydratarm) oder Überbelastungen im Training (zu häufige zu hohe laktazide Belastungen bei zu geringer Regeneration) (Liesen, 1992).
- Es ist auch mit Blick auf Jugendliche und Leistungssportler hervorzuheben, daß verschiedene gesellschaftliche Gepflogen- oder Gegebenheiten wie z.B. Rauchen, Alkoholgenuß, Einnahme von Kontrazeptiva, Barbituraten (Schlaf- und Beruhigungsmitteln) oder anderen Medikamenten sowie Umweltschadstoffexposition teils den Bedarf an dem jeweiligen Vitamin erhöhen (z.B. Vitamin B₁, C) oder gar das Vitamin zerstören (z.B. Vitamin B₁, Vitamin B₂, Pantothensäure).
- Megadosen an Vitaminen und Mineralien sind nach Heyden (2003), Dracea (2001) und Gaby (1999) nicht ungefährlich, v.a. wenn es sich dabei um synthetische Vitamine handelt. So kann z.B. synthetisches Vitamin A zu einer hämolytischen Anämie oder Vitamin B₆ zu einer Erkrankung peripherer Nerven mit Störungen der Muskelkoordination (Ataxie) führen. Eine Überdosierung von Folsäure kann einen Mangel an Vitamin B₁₂ und eine dadurch bedingte perniziöse Anämie verursachen. Verschiedene Spurenelemente sind in hohen Dosen toxisch (z.B. Selen, Zink).
- Auch die Einnahme von Multivitamin-tabletten, vor allem der beliebten Kombination aus den Vitaminen A, C und E, den sog. antioxidativen Vitaminen, ist nicht unbedenklich. Die ursprüngliche These, Antioxidantien-Präparate schützten vor Herz-Kreislauf- und Krebs-Erkrankungen wich längst der Erkenntnis, daß diese Effekte vorwiegend einem allgemein gesünderen Lebensstil der Testpersonen zuzurechnen waren. Einige Ergebnisse wiesen sogar auf gefährliche Effekte der hochdosierten Vitamin-Präparate hin (Heyden, 2003).
- Nach Hardy et al. (2003) entfaltet eine einzelne gereinigte Substanz nicht immer dieselbe Wirkung wie eine Mixtur oder Kombination, wie sie in natürlichen Extrakten vorkommt. Auch beeinflußt die vermehrte Zufuhr einzelner Vitamine teilweise den Bedarf anderer Vitamine (Fröhner & Mainka, 1998).
- Pflanzliche Mineralstoffpulver z.B. aus Sesamsaatmehl eignen sich besonders zur Ergänzung der täglichen Ernährung von Kindern, Jugendlichen und Leistungssportlern aufgrund ihrer Komposition, leichten Verstoffwechslung und hohen Bioverfügbarkeit.

- Für eine optimale Versorgung u.a. mit den sog. B-Vitaminen empfiehlt sich zudem cellulär-flüssige Bierhefe, ein wirkstoffreiches Naturprodukt, das neben Vitaminen auch Makro- und Mikroelemente, Aminosäuren und z.B. Glutathion, Lecithin sowie Cholin enthält.
- Gemäß der DONALD-Studie des Forschungsinstituts für Kinderernährung in Dortmund essen Kinder generell zu wenig Brot, Getreideflocken, Kartoffeln, Reis, Nudeln etc.; außerdem ist der Anteil an Vollkornprodukten zu niedrig (Alexy et al., 2002), was eine Unterversorgung mit Mikronährstoffen begünstigen kann. Eine Analyse der Makro- und Mikronährstoffaufnahme von Kindern und Jugendlichen erhält allein vor diesem Hintergrund eine besondere Bedeutung für die schulische Laufbahn und das leistungssportliche Training im Kindes- und Jugendalter.

Nach Kapil und Bhavna (2002) zählen die drei Mikronährstoffe Vitamin A, Eisen und Jod zu den wichtigsten aller Mikronährstoffe, da sie lebenswichtig sind für die Entwicklung normaler kognitiver Funktionen, der Immunität, des Arbeitsvermögens und der reproduktiven Gesundheit. Insofern ist es bedenklich, daß gerade für diese Wirkstoffe wie auch für Selen, Zink und Folsäure immer häufiger Mangelzustände beschrieben werden (Gross, 2002).

Regeneration und sekundäre Pflanzenstoffe

Zum Abschluß sei noch auf intensive Forschungsbemühungen im Bereich der sog. sekundären Pflanzenstoffe und auf einige wenige interessante exemplarische Ergebnisse für die optimale Versorgung des Athleten mit (Mikro-)Nähr- und Wirkstoffen hingewiesen. Eine detaillierte Besprechung der sekundären Pflanzenstoffe leisten Watzl und Leitzman (1995); eine prägnante Übersicht gibt Schek (2002). An dieser Stelle sei im Kontext der neurobiologischen Leistungsfähigkeit nur exemplarisch auf wenige relevante Substanzen eingegangen.

Im Tierexperiment erbrachten Joseph et al. (1999, 2003) differenzierte Belege für die positive Wirkung einer Blaubeer-, Erdbeer- und Spinat-Supplementierung auf die neuronale Signalübertragung (Ca^{2+} -Restitution, Dopamin-Ausschüttung), kognitive (Wasser-Irrgarten nach Morris) und motorische Leistung (Balancieren auf einem stationären, horizontalen Stab, Balancieren auf einer rotierenden Achse) (s. Anhang 9.4) (s. exemplarisch Abb. 4.3-4). Die Wirkung der getesteten Beeren- und Spinatextrakte beruht vermutlich auf ihrem hohen Gehalt an Flavonoiden (Erhöhung der Membranfluidität) und der gesamten antioxidativen Aktivität.

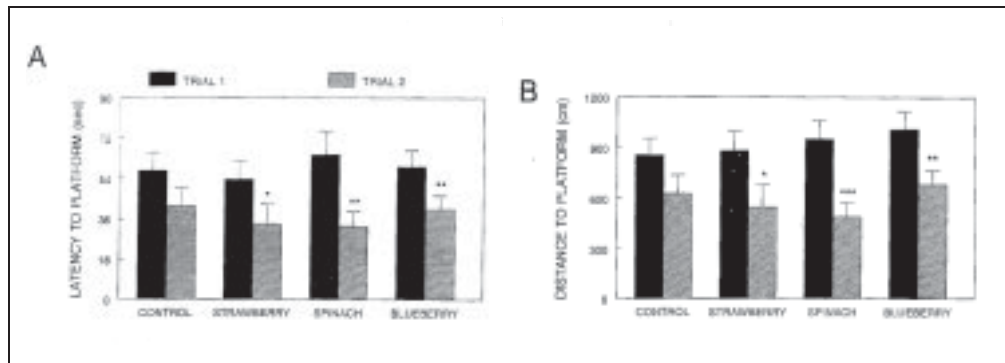


Abb. 4.3-4: Kognitive Leistungsfähigkeit im Morris-Wasser-Irrgarten in den verschiedenen Diätgruppen (Kontroll-, Spinat-, Erdbeer- und Blaubeer-Diät, d.h. jeweiliges Extrakt bei sonst gleicher Nahrungskomposition) (A: Latenzzeit bis Erreichen der Plattform, B: zurückgelegte Strecke bis zur Plattform) (aus Joseph et al., 1999, p. 8118)

Dzialas (1993) empfiehlt zur Förderung der neurobiologischen Leistungsfähigkeit die wesentlichen Wirksubstanzen der Roten Bete (*Beta vulgaris var. Rapaceum*): sekundäre Pflanzenstoffe wie Anthocyane (Betacyane) (Steigerung der Zellatmung) und Rutin (positive Wirkung auf die Gefäßwände), Mineralstoffe wie Silicium, zweiwertiges Eisen und Magnesium, die „Gehirn“-Vitamine der B-Gruppe (u.a. Vitamin B₁₂ und Folsäure) sowie die Aminosäure Glutamin (positive Wirkung auf den Gehirnstoffwechsel). Als besonders konsumentenfreundlich und zur Begleitung in der Trainingspraxis bietet sich das in einem schonenden Gefriertrocknungsverfahren hergestellte Rote-Bete-Pulver, eingenommen als Mixgetränk zusammen mit (stillem!) Mineralwasser und Zitronensaft, an.

Zur nervalen Stärkung und Regeneration z.B. vor oder nach dem Wettkampf oder schulischen Prüfungen, aber auch nach intensivem leistungssportlichen Training, können aus dem riesigen Schatz der Natur an sekundären Pflanzenstoffen noch zwei (legale und nicht auf der Dopingliste stehende) sog. „Drogen“ empfohlen werden: Baldrian (*Valeriana officinalis*), besonders in der Darreichungsform eines naturreinen frischen Pflanzenpreßsafts (ohne Zusatz von Zucker, Alkohol, Konservierungsmitteln oder anderen unerwünschten Stoffen), wirkt spasmolytisch, muskelrelaxierend und ZNS-dämpfend; darüber hinaus hemmt er den Abbau der im Zentralnervensystem als Transmitter bedeutsamen γ -Aminobuttersäure (GABA). Die wirksamen Inhaltsstoffe der Baldrianwurzel, des angewandten Pflanzenteils, sind Valepotriate und Valerensäuren (Mono- und Sesquiterpene) (Wagner, 1982; Wichtl, 1997).

Johanniskraut (*Hypericum perforatum L.*) (Darreichungsform s.o.) übt ebenfalls eine beruhigende Wirkung auf das zentrale und periphere Nervensystem aus, verbessert psycho-vegetative Störungen sowie Angst und nervöse Unruhezustände. Zu den Wirkstoffen der blühenden Pflanzenteile des Johanniskrauts zählen u.a. Flavonoide (Rutin, Quercetin, Hyperosid) und Hypericin (Wagner, 1982; Wichtl, 1997; Pahlow, 1993).

Eine Betrachtung der neurobiologischen Gesundheit allein aus ernährungsphysiologischer Perspektive wäre jedoch – trotz Umfang und Vielfalt – einseitig. Deshalb werden in dem folgenden Kapitel ausgewählte exogene Neurotoxine und Störfaktoren mit negativen Auswirkungen auf die Funktion und Struktur des Gehirns und damit auf die psycho-physische Leistungsfähigkeit der beiden zentralen Zielgruppen – Schüler und Athleten – diskutiert.

Literatur

- ACC, SCN. (2000). *Fourth report on the world nutrition situation: Nutrition throughout the life cycle*. Genf: ACC, SCN.
- Agranoff, B. W., Benjamins, J. A., Hajra, A. K. (1999). Lipids. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (47-68). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Albers, R. W., Siegel, G. J. (1999). Membrane Transport. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (95-118). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Alexy, U., Sichert-Hellert, W., Kersting, M. (2002). Fifteen-year trends in energy and macro-nutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *The British journal of nutrition* 87 (6), 595-604.
- Almeida, S. S., Duntas, L. H., Dye, L., Nunes, M. L., Prasa, C., Rocha, J. B., Wainwright, P., Zaia, C. T., Guedes, R. C. (2002). Nutrition and brain function: a multidisciplinary virtual symposium. *Nutritional neuroscience* 5 (5), 311-320.
- Anke, M., Schümann, K. (1999). Spurenelemente. In Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (173-186). Stuttgart: Thieme.
- Beard, J. L. (1999). Iron deficiency and neural development: an update. *Archivos latinoamericanos de nutricion* 49 (3 Suppl. 2), 34S-39S.
- Behl, Ch., Moosmann, B. (2002). Oxidativer Streß im Gehirn und antioxidativer Nervenzell-schutz durch Phenole. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (532-537). Stuttgart: Thieme.
- Benton, D. (2002). Selenium Intake, Mood and Other Aspects of Psychological Functioning. *Nutritional Neuroscience* 5 (6), 363-374.
- Benton, D., Cook, R. (1991). The impact of selenium supplementation on mood. *Biological Psychiatry* 29, 1092-1098.
- Benton, D., Haller, J., Fordy, J. (1995). Vitamin supplementation for 1 year improves mood. *Neuropsychobiology* 32, 98-105.
- Benton, D., Roberts, G. (1988). Effect of vitamin and mineral supplementation on intelligence of a sample of schoolchildren. *Lancet* 333, 140-143.
- Bertelsmann Stiftung (Hrsg.) (1992). *Mineralstoffe und Spurenelemente*. Gütersloh: Verlag Bertelsmann Stiftung.
- Biesalski, H. K. (2002). Vitamin A und Retinone. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (3-13). Stuttgart: Thieme.
- Biesalski, H. K., Esterbauer, H., Schmidt, K. H. (2002). Vitamin E. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (14-20). Stuttgart: Thieme.

- Biesalski, H. K., Hanck, A. (2002). Pantothersäure. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (111-116). Stuttgart: Thieme.
- Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.). (1999). *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Thieme.
- Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.) (2002). *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe*. Stuttgart: Thieme.
- Bitsch, R. (2002a). Vitamin B₁ (Thiamin). In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (85-94). Stuttgart: Thieme.
- Bitsch, R. (2002b). Vitamin B₂ (Riboflavin). In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (95-103). Stuttgart: Thieme.
- Bleichrodt, N., Born, M. P. (1994). A metaanalysis of research on iodine and its relationship to cognitive development. In Stanbury, J. B. (Ed.), *The Damaged Brain of Iodine Deficiency* (195-200). New York: Cognizant Communication Corporation.
- Blickan, R. (2001). Motorische Systeme bei Vertebraten. In Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F., *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition* (191-213). Berlin u.a.: Springer.
- Burke, L., Deakin, V. (Eds.) (2000). *Clinical Sports Nutrition*. Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Butterfield, D. A., Koppal, T., Howard, B., Subramaniam, R., Hall, N., Hensley, K., Yatin, S., Allen, K., Aksenov, M., Aksenova, M., Carney, J. (1998). Structural and functional changes in proteins induced by free radical-mediated oxidative stress and protective action of the antioxidants N-tert-butyl-alpha-phenylnitron and vitamin E. *Ann. New York Acad. Sci.* 854, 448-462.
- Butterfield, D. A., Castegna, A., Drake, J., Scapagnini G., Calabrese V. (2002). Vitamin E and Neurodegenerative Disorders Associated with Oxidative Stress. *Nutritional Neuroscience* 5 (4), 229-239.
- Butterworth, R. F. (1999). Metabolic Encephalopathies. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (769-782). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Castano, A., Cano, J., Machado, A. (1993). Low selenium diet affects monoamine turnover differentially in substantia nigra and striatum. *J. Neurochem.* 61, 1302-1307.
- Castano, A., Ayala, A., Rodriguez-Gomez, J. A., de la Cruz, C. P., Revilla, E., Cano, J., Machado, A. (1995). Increase in dopamine turnover and tyrosine hydroxylase enzymes in hippocampus of rats fed on low selenium diet. *J. Neurosci.* 42, 684-691.
- Castano, A., Ayala, A., Rodriguez-Gomez, J. A., Herrera, A. J., Cano, J., Machado, A. (1997). Low selenium diet increases the dopamine turnover in prefrontal cortex of the rat. *Neurochem. Internatl.* 30, 549-555.
- Chiang, M. Y., Misner, D., Kempermann, G., Schikorski, T., Giguère, V., Sucov, H. M., Gage, F. H., Stevens, C. F., Evans, R. M. (1998). An essential role for retinoid receptors RAR β and RXR γ in long-term potentiation and depression. *Neuron* 21, 1353-1361.
- Cocco, S., Diaz, G., Stancampiano, R., Diana, A., Carta, M., Currell, R., Sarais, L., Fadda, F. (2002). Vitamin A Deficiency Produces Spatial Learning And Memory Impairment In Rats. *Neuroscience* 115 (2), 475-482.
- Deakin, V. (2000). Iron depletion in athletes. In Burke, L., Deakin, V. (Eds.), *Clinical Sports Nutrition* (273-311). Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- DeLong, G. R. (1993). Effects of nutrition on brain development in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 57 (2 Suppl.), 286S-290S.
- Dorfman, L. (2000). *The Vegetarian Sports Nutrition Guide*. New York: John Wiley & Sons.
- Dracea, A. (2001). *Mangez et guérissez: comment rendre votre corps invulnérable*. Paris: France loisirs.

- Dudel, J., Menzel, R., Schmidt, R. F. (2001). *Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition*. Berlin u.a.: Springer.
- Duthie, S. J., Whalley, L. J., Collins, A. R., Leaper, S., Berger, K., Deary, I. J. (2002). Homocysteine, B vitamin status, and cognitive function in the elderly. *Am. J. Clin. Nutr.* 75 (5), 908-913.
- Dzialas, G. (1993). Die Rote Bete. *reform-rundschau* 4, 8-9 u. 31
- Elsenhans, B. (2002). Zink. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (151-160). Stuttgart: Thieme.
- Etchamendy, N., Enderlin, V., Marighetto, A., Pallet, V., Higuieret, P., Jaffard, R. (2003). Vitamin A deficiency and relational memory deficit in adult mice: relationships with changes in brain retinoid signalling. *Behavioural Brain Research* 145 (1-2), 37-49.
- Fent, K. (2003). *Ökotoxikologie. Umweltchemie, Toxikologie, Ökologie*. Stuttgart u.a.: Thieme.
- Fernstrom, J. D., Uauy, R., Arroyo, P. (Eds.) (2001). *Nutrition and Brain*. Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program. Vol. 5. Basel: Vevey/S. Karger AG.
- Fernstrom, J. D. (2000). Can nutrient supplements modify brain function? *Am. J. Clin. Nutr.* 71 (6 Suppl.), 1669S-1675S.
- Fogelholm, M. (2000). Vitamin, mineral and antioxidant needs of athletes. In Burke, L., Deakin, V. (Eds.), *Clinical Sports Nutrition* (312-340). Roseville u.a.: McGraw-Hill Book Company Australia.
- Frank, J. (2002a). Vitamin B₆. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (70-74). Stuttgart: Thieme.
- Frank, J. (2002b). Vitamin B₁₂. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (75-79). Stuttgart: Thieme.
- Franzke, C. (Hrsg.) (1996). *Allgemeines Lehrbuch der Lebensmittelchemie*. Hamburg: Behr.
- Franzke, C., Iwainsky, H. (1996). Mineralstoffe. In Franzke, C. (Hrsg.), *Allgemeines Lehrbuch der Lebensmittelchemie* (139-145). Hamburg: Behr.
- Fryer, M. J. (1998). Vitamin E Status and Neurodegenerative Disease. *Nutritional Neuroscience* 1 (5), 327-351.
- Fukui, K., Omoi, N., Hayasaka, T., Shinnkai, T., Suzuski, S., Abe, K., Urano, S. (2002). Cognitive Impairment of Rats Caused by Oxidative Stress and Aging, and Its Prevention by Vitamin E. *Ann. New York Acad. Sci.* 959, 275-284.
- Furuta, A., Price, D. L., Pardo, C. A., Troncoso, J. C., Xu, Z. S., Taniguchi, N., Martin, L. J. (1995). Localization of superoxide dismutases in Alzheimer's disease and Down's syndrome neocortex and hippocampus. *Am. J. Pathology* 146, 357-367.
- Gaby, A. R. (1999). Orthomolecular Medicine And Megavitamin Therapy. In Jonas, W. B., Levin, J. S., *Essentials of complementary and alternative medicine* (459-471). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Gassmann, B. (1996). Vitamine. In Franzke, C. (Hrsg.), *Allgemeines Lehrbuch der Lebensmittelchemie* (147-176). Hamburg: Behr.
- Gibson, G. E., Blass, J. P. (1999). Nutrition and Brain Function. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (691-709). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Gilgun-Sherki, Y., Melamed, E., Offen, D. (2001). Oxidative stress induced neurodegenerative diseases: the need for antioxidants that penetrate the blood brain barrier. *Neuropharmacology* 40 (8), 959-975.
- Gropper, S. S. (2000). *The Biochemistry of Human Nutrition*. Belmont: Wadsworth/Thomson Learning.
- Gross, R. (2002). Fehlversorgung mit Mikronährstoffen. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (303-308). Stuttgart: Thieme.

- Grune, T. (2002). Antioxidanzien. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (50-56). Stuttgart: Thieme.
- Guilarte, T. R. (1993). Vitamin B₆ and cognitive development: recent research findings from human and animal studies. *Nutrition reviews* 51 (7), 193-198.
- Gurden, H., Schiffmann, S. N., Lemaire, M., Böhme, G. A., Parmentier, M., Schurmans, S. (1998). Calretinin expression as a critical component in the control of dentate gyrus long-term potentiation induction in mice. *Eur. J. Neurosci.* 10 (9), 3029-3033.
- Hahn, C. G., Pawlyk, A. C., Whybrow, P. C., Gyulai, L., Tejani-Butt, S. M. (1999). Lithium administration affects gene expression of thyroid hormone receptors in rat brain. *Life sciences* 64 (20), 1793-1802.
- Haller, J. (1995). The Action of Vitamins and Other Nutrients on Psychological Parameters. In Hindmarch, I., Stonier, P. D. (Eds.), *Human Psychopharmacology* (229-261). Vol. 5. Cichester: Wiley.
- Hardy, G., Hardy, I., Ball, P. A. (2003). Nutraceuticals – a pharmaceutical viewpoint: part II. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care* 6 (6), 661-671.
- Hathcock, J. N. (1997). Vitamin and Mineral Safety. *Am. J. Clin. Nutr.* 66, 427-437.
- Haycock, G. B. (1993). The influence of sodium on growth in infancy. *Pediatric nephrology* 7 (6), 871-875.
- Hetzel, B. S. (1999). Iodine Deficiency and the Brain. *Nutritional Neuroscience* 2, 375-384.
- Heyden, S. (2003). Das Ende der Supplementierung mit antioxidativen Vitaminen. *Aktuelle Ernähr. Med.* 28, 113-120.
- Hollmann, W., Strüder, K. H. (1998). Das menschliche Gehirn als Agitator und Rezeptor von muskulärer Arbeit. *Dt. Z. Sportmed.* 49, Sonderheft 1, 154-160.
- Horn, F., Lindenmeier, G., Moc, I., Grillhösl, C., Berghold, S., Schneider, N., Münster, B. (2002). *Biochemie des Menschen*. Stuttgart u.a.: Thieme.
- Hoyer, S. (1992). Mineralstoffe und Spurenelemente im Gehirn. In Bertelsmann Stiftung (Hrsg.), *Mineralstoffe und Spurenelemente* (115-120). Gütersloh: Verlag Bertelsmann Stiftung.
- Jakob, F. (2002). Vitamin D. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (21-33). Stuttgart: Thieme.
- Johnson, W. T., Thomas, A. C., Lozano, A. A. (2000). Maternal Copper Deficiency Impairs the Developmental Expression of Protein Kinase C α , β and γ Isoforms in Neonatal Rat Brain. *Nutritional Neuroscience* 3, 113-122.
- Jonas, W. B., Levin, J. S. (1999). *Essentials of complementary and alternative medicine*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Joseph, J. A., Shukitt-Hale, B., Denisova, N. A., Bielinski, D., Martin, A., McEwen, J. J., Bickford, P. C. (1999). Reversals of Age-Related Declines in Neuronal Signal Transduction, Cognitive, and Motor Behavioral Deficits with Blueberry, Spinach, or Strawberry Dietary Supplementation. *J. Neurosci.* 19 (18), 8114-8121.
- Joseph, J. A., Denisova, N. A., Arendash, G., Gordon, M., Diamond, D., Shukitt-Hale, B., Morgan, D. (2003). Blueberry Supplementation Enhances Signalling and Prevents Behavioral Deficits in an Alzheimer Disease Model. *Nutritional Neuroscience* 6 (3), 153-162.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. (2000). *Principals of Neural Science*. Columbus: McGraw Hill.
- Kapil, U., Bhavna, A. (2002). Adverse effects of poor micronutrient status during childhood and adolescence. *Nutrition reviews* 60 (5), 84-90.
- Kasper, H. (2000). *Ernährungsmedizin und Dätetik*. München, Jena: Urban & Fischer.
- Keep, R. F., Ennis, S. R., Betz, A. L. (1998). Blood-brain barrier ion transport. In Pardridge, W. M. (Ed.), *Introduction to the blood-brain-barrier* (207-213). Cambridge: Cambridge University Press.
- Klinke, R., Silbernagel, S. (Hrsg.) (2001). *Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme.

- Köhrle, J. (2002). Jod. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (172-182). Stuttgart: Thieme.
- Krause, K.-H. (2002). Biotin. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (104-110). Stuttgart: Thieme.
- Krezel, W., Ghyselinck, N., Samad, T. A., Dupé, V., Kastner, P., Borrelli, E., Chambon, P. (1998). Impaired locomotion and dopamine signalling in retinoid receptor mutant mice. *Science* 279 (5352), 863-867.
- Laterra, J., Keep, R., Betz, A. L., Goldstein, G. W. (1999). Blood-Brain-Cerebrospinal Fluid Barriers. In Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.), *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (671-689). Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.
- Leitzmann, C. (2003). Alternative Kostformen. In Schauder, P., Ollenschläger, G., *Ernährungsmedizin* (165-174). München, Jena: Urban & Fischer.
- Lentze, M. J. (2002). Mikronährstoffe im Jugendalter. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (292-298). Stuttgart: Thieme.
- Liesen, H. (1992). Mineralstoffe und Spurenelemente im Sport. In Bertelsmann Stiftung (Hrsg.), *Mineralstoffe und Spurenelemente* (121-134). Gütersloh: Verlag Bertelsmann Stiftung.
- Löffler, G. (2003). Vitamine. In Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.), *Biochemie und Pathobiochemie* (721-750). Berlin u.a.: Springer.
- Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.) (2003). *Biochemie und Pathobiochemie*. Berlin u.a.: Springer.
- Manz, F., van't Hof, M. A., Haschke, F. (1998). Iodine supply in children from different European areas: the Euro-growth study. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 31 (Suppl. 1), S72-75.
- Meißner, D. (2002a). Chrom. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (235-236). Stuttgart: Thieme.
- Meißner, D. (2002b). Mangan. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (233-234). Stuttgart: Thieme.
- Mertz, W. (1986, 1987). *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*. Vol. 1 and 2. San Diego u.a.: Academic Press.
- Metz, H. (o. J.). *PanAktiv*. Kelkheim.
- Morgane, P. J., Austin-LaFrance, R., Bronzino, J., Tonkiss, J., Díaz-Cintra, S., Cintra, L., Kemper, T., Galler, J. R. (1993). Prenatal malnutrition and development of the brain. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 17 (1), 91-128.
- Morlion, B. J. (1999). Wasser, Elektrolyte und Säure-Basen-Haushalt. In Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (159-166). Stuttgart: Thieme.
- Murck, H. (2002). Magnesium and Affective Disorders. *Nutritional Neuroscience* 5 (6), 375-389.
- Neumann, G. (1998). *Ernährung im Sport*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Nicholls, J. G., Martin, A. R., Wallace, B. G., Fuchs, P. A. (2001). *From Neuron to Brain*. Sunderland: Sinauer Associates.
- Noh, S. K., Koo, S. I. (2001). Feeding of low-zinc diet lowers the tissue concentrations of alpha-tocopherol in adult rats. *Biological trace element research* 81 (2), 153-168.
- Oberritter, H. (2003). Prinzipien vollwertiger Ernährung. In Schauder, P., Ollenschläger, G., *Ernährungsmedizin* (147-164). München, Jena: Urban & Fischer.
- O'Dell, B. L., Browning, J. D. (2000). Zinc Deprivation and the Nervous System. *Nutritional Neuroscience* 3, 97-112.

- O'Dell, B. L., Sunde, R. A. (1997). *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements*. New York u.a.: Marcel Dekker, Inc.
- Onodera, K., Omoi, N. O., Fukui, K., Hayasaka, T., Shinkai, T., Suzuki, S., Abe, K., Urano, S. (2003). Oxidative damage of rat cerebral cortex and hippocampus, and changes in anti-oxidative defense systems caused by hyperoxia. *Free radical research* 37 (4), 367-372.
- Pahlow, M. (1993). *Das große Buch der Heilpflanzen*. München: Gräfe und Unzer.
- Pardridge, W. M. (Ed.) (1998). *Introduction to the blood-brain-barrier*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Penland, J. G. (1998). The importance of boron nutrition for brain and psychological function. *Biological trace element research* 66 (1-3), 299-317.
- Petrides, P. E. (2003). Spurenelemente. In Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.), *Biochemie und Pathobiochemie* (697-720). Berlin u.a.: Springer.
- Platen, P. (2002). Mikronährstoffe in der Sportmedizin. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (326-342). Stuttgart: Thieme.
- Rao, A. V., Balachandran, B. (2002). Role of Oxidative Stress and Antioxidants in Neurodegenerative Diseases. *Nutritional Neuroscience* 5 (5), 291-309.
- Rehner, G., Daniel, H. (2002). *Biochemie der Ernährung*. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Rotilio, G. (2001). Risk from Exposure to Metals: Deficits and Excess (Cu, Fe, Mn, Al, Cr, B). In Fernstrom, J. D., Uauy, R., Arroyo, P. (Eds.), *Nutrition and Brain* (247-262). Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program. Vol. 5. Basel: Vevey/S. Karger AG.
- Sasaki, H., Meguro, K., Matsuzaki, Y., Doi, C., Yamaguchi, S., Nakamura, T., Aoki, T., Sekizawa, K., Shimizu, Y. (1993). Effect of nicotine on cognitive disturbance in animals with acetylcholine deficient brain. *Japanese journal of psychopharmacology* 13 (3), 143-147.
- Schauder, P., Ollenschläger, G. (2003). *Ernährungsmedizin*. München, Jena: Urban & Fischer.
- Schek, A. (2002). Sekundäre Pflanzenstoffe. *Leistungssport* 32 (5), 44-52.
- Schettler, T. (2002). Bor. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (223-226). Stuttgart: Thieme.
- Schiffmann, S. N., Cheron, G., Lohof, A., D'Alcantara, P., Meyer, M., Parmentier, M., Schurmans, S. (1999). Impaired motor coordination and Purkinje cell excitability in mice lacking calretinin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 5257-5262.
- Schmiedel, V. (2001). Orthomolekulare Medizin. In Schmiedel, V., Leitzmann, C., Lütznert, H., Heine, H., *Ernährungsmedizin in der Naturheilkunde* (95-184). München, Jena: Urban & Fischer.
- Schmiedel, V., Leitzmann, C., Lütznert, H., Heine, H. (2001). *Ernährungsmedizin in der Naturheilkunde*. München, Jena: Urban & Fischer.
- Schumann, K., Anke, M. (1999). Mengenelemente. In Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (167-172). Stuttgart: Thieme.
- Schumann, K., Weiß, G. (2002). Eisen. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (137-147). Stuttgart: Thieme.
- Schünemann, H. J., McCann, S., Grant, B. J. B., Trevisan, M., Muti, P., Freudenheim, J. L. (2002). Lung Function in Relation to Intake of Carotenoids and Other Antioxidant Vitamins in a Population-based Study. *Am. J. Epidemiology* 155 (5), 463-471.
- Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. (Eds.) (1999). *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects*. Philadelphia u.a.: Lippincott-Raven.

- Smith, A. P., Clark, R. E., Nutt, D. J., Haller, J., Hayward, S. G., Perry, K. (1999). Vitamin C, Mood and Cognitive Functioning in the Elderly. *Nutritional Neuroscience* 2, 249-256.
- Souci, S. W., Fachmann, W., Kraut, H. (2000). *Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen*. Stuttgart: medpharm.
- Stahl, W. (2002). Carotinoide. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (41-49). Stuttgart: Thieme.
- Sun, Y., Butler, J. A., Whanger, P. D. (2001). Glutathione peroxidase activity and selenoprotein W levels in different brain regions of selenium depleted rats. *J. Nutr. Biochem.* 12, 88-94.
- Thews, G., Mutschler, E., Vaupel, P. (1999). *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Tobian, L. (1997). Dietary sodium chloride and potassium have effects on the pathophysiology of hypertension in humans and animals. *Am. J. Clin. Nutr.* 65 (2 Suppl.), 606S-611S.
- Tobian, L., Hanlon, S. (1990). High sodium chloride diets injure arteries and raise mortality without changing blood pressure. *Hypertension* 15 (6), part 2, 900-903.
- Tran, T. T., Chohanadisai, W., Crinella, F. M., Chicx-DeMet, A., Lönnderdal, B. (2002). Effect of high dietary manganese intake of neonatal rats on tissue mineral accumulation, striatal dopamine levels, and neurodevelopmental status. *Neurotoxicology* 23 (4-5), 635-643.
- Uauy, R., Mena, P., Peirano, P. (2001). Mechanisms for Nutrient Effects on Brain Development and Cognition. In Fernstrom, J. D., Uauy, R., Arroyo, P., *Nutrition and Brain* (41-72). Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program. Vol. 5. Basel: Vevey/S. Karger AG.
- van Asselt, D. Z., Pasman, J. W., van Lier, H. J., Vingerhoets, D. M., Poels, P. J., Kuin, Y., Blom, H. J., Hoefnagels, W. H. (2001). Cobalamin supplementation improves cognitive and cerebral function in older, cobalamin-deficient persons. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences* 56 (12), M775-M779.
- Vatessery, G. T. (1998). Vitamin E and other endogenous antioxidants in the central nervous system. *Geriatrics* 53, Suppl 1, S25-27.
- Wasantwisut, E. (1997). Nutrition and development: other micronutrients' effect on growth and cognition. *The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health* 28, Suppl. 2, 78-82.
- Wagner, H. (1982). *Pharmazeutische Biologie. 2. Drogen und ihre Inhaltsstoffe*. Stuttgart u.a.: Gustav Fischer Verlag.
- Watzl, B., Leitzmann, C. (1995). *Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln*. Stuttgart: Hippokrates.
- Whanger, P. D. (2001). Selenium and the Brain: A Review. *Nutritional Neuroscience* 4, 81-97.
- Weber, P. (2002). Vitamin C. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (57-69). Stuttgart: Thieme.
- Wichtl, M. (1997). *Teedrogen und Phytopharmaka*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart.
- Wildman, R. E. C., Medeiros, D. M. (2000). *Advanced Human Nutrition*. Boca Raton, London, New York, Washington, D. C.: CRC Press.
- Young, S. N. (1991). The 1989 Borden Award Lecture. Some effects of dietary components (amino acids, carbohydrate, folic acid) on brain serotonin synthesis, mood, and behavior. *Can. J. physiol. Pharmacol.* 69 (7), 893-903.
- Zigmond, M. J., Bloom, F. E., Landis, S. C., Roberts, J. L., Squire, L. R. (Eds.) (1999). *Fundamental Neuroscience*. San Diego u.a.: Academic Press.

5 Effekte ausgewählter Neurotoxine auf Funktion und Struktur des Gehirns

Zusammenfassung

Alle Teile des zentralen und peripheren Nervensystems sind potentielle Ziel- und Wirkorte von Umweltschadstoffen (Toxinen). Umweltgifte wirken direkt oder indirekt als Nervengifte (Neurotoxine), da das Nervensystem aufgrund seiner Struktur und Funktionsweise besonders empfindlich hierauf reagiert. Alle zentralen Funktionen menschlicher Existenz (Sensorik, Motorik, Kognition, Emotion) können durch Neurotoxine beeinträchtigt werden.

Nach Darstellung toxikologischer Grundlagen (Dosis, Einwirkdauer, Toxikokinetik, Aufnahmepfade, Fremdstoffmetabolismus, Entgiftungs-, Reparatur- und Schutzprozesse etc.) werden Besonderheiten des ZNS (Blut-Hirn-Schranke, Klassifizierung von Schädigungen) erörtert.

Verschiedene Klassen (neuro-)toxischer Stoffe werden anhand ausgewählter Substanzen besprochen: Schwermetalle (Blei, Quecksilber), Gase (CO), Lösungsmittel, Pestizide (Insektizide), Halogenkohlenwasserstoffe (PCB, PBB) und pflanzliche Gifte (z.B. Nikotin).

Die Diagnose chronischer Vergiftungen gestaltet sich meist schwierig, da von der Vielzahl an Giftstoffen in der Umwelt nur ca. 100 gemessen und nachgewiesen werden können. Verschiedene Effekte auf die Funktion des ZNS können mittels PET und SPECT dargestellt werden. Obgleich nur wenige empirisch gesicherte Verfahren zur Therapie (neuro-)toxischer Belastungen (Krankheitsbilder) vorliegen, bieten sich verschiedene Therapeutika zur Behandlung bei Schadstoffbelastung an. Abschließend werden weitere Schadstoffquellen bzw. Störfaktoren auf die Funktion und Struktur des zentralen und peripheren Nervensystems wie z.B. Wasser, Kunststoffe und elektromagnetische Wellen benannt.

Summa summarum ist von einer erheblichen Belastung mit Umweltschadstoffen auszugehen, die im Rahmen einer optimalen Entfaltung des Leistungspotentials von Schülern und Leistungssportlern und einer Reduzierung von gesundheitlichen Beeinträchtigungen u.a. dieser Personengruppen zu berücksichtigen ist.

Einleitung

Infolge der Industrialisierung und der steigenden Exposition des Menschen gegenüber (neuro-)toxischen Substanzen in der häuslichen Umgebung, in der Schule, am Arbeitsplatz, in der Umwelt (und damit in der Nahrungskette) sowie – mit Blick auf den Sportler – in der (artifiziiell gestalteten) Sportstätte erhält eine Betrachtung sog. Neurotoxine hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf die Funktion und Struktur des zentralen und peripheren Nervensystems im Kontext der optimalen allgemeinen Leistungs- und Regenerationsfähigkeit eine besondere Bedeutung (s. Abb. 2.2.3-1).⁸³

⁸³ Die Wirkungen von Umweltchemikalien auf andere, für die psycho-physische Leistungsfähigkeit bedeutsame Organe und Systeme wie u.a. das Blut, die Leber und Niere, kardio-pulmonales, endokrines und Immunsystem werden in diesem thematischen Kontext nicht dargestellt.

Unter neurologischen Wirkungen von toxischen Substanzen (Neurotoxinen) lassen sich Effekte am zentralen (Gehirn und Rückenmark) und peripheren Nervensystem zusammenfassen. Die meisten Funktionen des menschlichen Organismus kommen unter wesentlicher Beteiligung des Gehirns zustande. Alle zentralen Funktionen menschlicher Existenz (Sensorik, Motorik, Kognition, Emotion) können durch Neurotoxine beeinträchtigt werden.

Akut stören Umweltgifte die Aufnahme- und Ausscheidungsorgane, chronisch führen sie zu einer Schädigung der Speicherorgane. Besonders empfindlich reagiert das zentrale und periphere Nervensystem. Umweltgifte sind *cum grano salis* direkt oder indirekt wirkende Nervengifte. Einige wirken direkt auf neuronale Komponenten; andere interferieren mit metabolischen Prozessen, von denen das Nervensystem besonders abhängig ist. Grandjean und Landrigan (2006) haben nach derzeitigem Erkenntnisstand 201 (bzw. 206) Chemikalien mit neurotoxischer Wirkung auf den Menschen identifiziert. Fünf der industriell produzierten neurotoxischen Chemikalien beeinträchtigen die neuronale Entwicklung. Dazu gehören: Arsen, Blei (s.u.), Methylquecksilber (s.u.), Toluol (s.u.) und polychlorierte Biphenyle (PCB) (s.u.). Mehr als 1000 weitere chemische Substanzen gelten als neurotoxisch im Laborexperiment, d.h., Nachweise einer Neurotoxizität auf den Menschen stehen bislang aus. Das „chemische Universum“ in den USA umfaßt z.Zt. mehr als 80.000 Chemikalien, in Europa mehr als 100.000.

Neurotoxische Eigenschaften von Chemikalien finden Ausdruck in der schädigenden Veränderung neuronaler Funktionen in Gegenwart oder Abwesenheit sichtbarer struktureller Schäden. Die Verwundbarkeit des Nervensystems infolge toxischer Exposition hängt stark von seinem Entwicklungsstatus und der funktionalen Spezialisierung des Nervengewebes ab (Spencer, 2000).

Toxikologische Grundlagen

Toxische Wirkungen sind abhängig von der Dosis, der Dauer der Einwirkung und dem Einwirkort (lokal an der Haut, den Atemwegen oder systemisch im Organismus). Nach Einwirken einer gegebenen Dosis, d.h. bei chronischer Einwirkung einer (auch geringen) Konzentration multipliziert mit der Einwirkungszeit abzüglich der Ausscheidungsmenge treten Krankheitszeichen auf, die zwar charakteristisch sind, jedoch von der Vorschädigung und der individuellen Giftverarbeitung abhängen (u.a. Dauderer, 1990ff; Fent, 2003).

Summationsgifte führen im Unterschied zu Konzentrationsgiften (hier steigt die Stärke der Wirkung mit zunehmender Anzahl besetzter Rezeptoren) zu einer irreversiblen Veränderung, die ihrerseits auf nicht umkehrbaren Prozessen am Rezeptor beruht (Fent, 2003). Wird mehr als ein Fremdstoff (mit neurotoxischen

Eigenschaften) gleichzeitig in den Organismus aufgenommen, kann bei geeigneter Kombination eine Wechselwirkung auftreten. Diese führt zu einer qualitativen und quantitativen Änderung der ursprünglichen Wirkung einer Fremdschubstanz (Freundt, 1998). Biologische Faktoren wie die genetische Prädisposition, Diät oder jahreszeitlich bedingte physiologische Änderungen wirken sich auch auf die Empfindlichkeit gegenüber Umweltchemikalien aus (Fent, 2003).

Organismen können eine gewisse Schadstoff-Toleranz erwerben. Die Adaptation geht u.a. auf die Bildung des schwermetallbindenden Proteins Metallothionein in Leber und Niere zurück. Auch eine gegenteilige Reaktion, d.h. eine reduzierte Toleranz, kann auftreten (Fent, 2003).

Vier Phasen kennzeichnen die Toxikokinetik von Fremdstoffen im Organismus: Aufnahme, Verteilung, Metabolismus und Ausscheidung. Sie alle sind für die Bioakkumulation und Toxizität von Chemikalien von Bedeutung. Die Membrangängigkeit ist eines der wichtigsten Kriterien für die Aufnahmefähigkeit und Verteilung der Fremdstoffe im Organismus. Lipophile Stoffe gelangen leicht mittels passiver Diffusion durch den Lipidanteil von Zellmembranen ins Blut und werden so schnell im Organismus verteilt. Lipide und lipidhaltige Organe (z.B. zentrales und peripheres Nervensystem) sind die primären Speicherorte organischer Chemikalien.

Im Fremdstoffmetabolismus werden toxische Substanzen entgiftet und zu Metaboliten umgewandelt (Biotransformation), damit sie ausgeschieden werden können. In manchen Fällen führt der Metabolismus aber zur Bildung von toxischen Produkten, welche erst die schädlichen Wirkungen erzeugen (sog. Bioaktivierung). Im Metabolismus von Schadstoffen ist die Bildung freier Radikale mit hoher chemischer Reaktivität ein bedeutender toxikologischer Wirkungsmechanismus. Dieser Prozeß ist eine unerwünschte Folge der Biotransformation. Freie Sauerstoff-Radikale können aber ebenfalls zur Bioaktivierung beitragen.

Wichtigster Transportprozeß bei der Elimination von Fremdstoffen ist die passive Diffusion. Die Eliminationsrate organischer Chemikalien sinkt mit zunehmender Lipophilie. Stoffe, die nur langsam ausgeschieden werden, können hohe Körperkonzentrationen mit entsprechend langer Wirkzeit haben. Bei anhaltender Belastung stellt sich ein Gleichgewicht zwischen Aufnahme und Ausscheidung ein. Bei langsamer oder fehlender Elimination kommt es zur Bioakkumulation (= Anreicherung von Fremdstoffen im Organismus). Die Bioakkumulation nimmt zu mit der Lipophilie des Fremdstoffes und dem Lipidgehalt des Organismus⁸⁴ (Fent, 2003).

⁸⁴ Fische mit hohem Fettgehalt wie z.B. Aal, Lachs und Hering weisen höhere Gehalte an persistenten Fremdstoffen auf als andere Fische (Fent, 2003, 189).

Folgende Entgiftungs-, Reparatur- und Schutzprozesse sind für den Schutz der Zelle von Bedeutung: u.a. DNA-Reparaturprozesse zum Schutz der genetischen Information, Entgiftungsprozesse wie die Induktion von CYP (Cytochrom P₄₅₀-abhängige Monooxygenasen) und Phase-II-Enzymen, Schutzreaktionen der Zelle gegenüber oxidativem Streß, Induktion von Metallothionein (Schutz gegenüber Metallen) und Induktion von Streßproteinen (Schutz gegenüber Chemikalien, Reparatur) (Fent, 2003).

Risikobewertung – Risikoabschätzung

Die Risiko-Bewertung in bezug auf Umweltgefährdung wird sich zukünftig wahrscheinlich deutlich verändern, jedoch nicht notwendigerweise in Richtung größerer Sicherheit. Die Ergebnisse aus experimenteller und beobachtender Forschung sollten theoretisch zu sog. sicheren oder Schwellen-Niveaus führen, auf deren Basis eine Risiko-Einschätzung erfolgen kann. Die Idee eines niedrigsten beobachteten negativen Wirkungsniveaus (engl. *lowest observed adverse effect level*, LOAEL) oder keines beobachteten negativen Wirkungsniveaus (engl. *no observed adverse effect level*, NOAEL) leitet sich hauptsächlich aus Arbeiten bezüglich gesundheitlicher Auswirkungen wie Krebs ab. Sogar in diesem Bereich ist die Methode wenig schlüssig, und sie ist noch weniger hilfreich, wenn das Ergebnis intellektuelle Regression ist. Der US-amerikanische nationale Forschungsrat (*National Research Council*, 1992, 115-116) zog den Schluß,

„daß es wahrscheinlich sei, daß einige Neurotoxine Schwellen haben und andere nicht [...] das Nervensystem besteht aus Zellen, die nicht ersetzbar sind, woraus man schließen kann, daß kein Schaden als harmlos zu betrachten ist [...] die Anwendung der NOAEL-LOAEL-Methode auf alle Neurotoxine ist biologisch wahrscheinlich nicht haltbar“.

Die Risiko-Bewertung bezüglich Strahlung und Krebs tendiert inzwischen zu der „linearen, keine-Schwelle-Hypothese“, d.h., jede Exposition stellt eine Gefährdung dar: Es gibt kein sicheres Expositionsniveau. Aus neurobiologischer Sicht ist eine ähnliche Entwicklung zu erwarten.

Die Untersuchung nur einer toxischen Substanz hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Funktion und Struktur des Gehirns ist zwar löblich, aber sie entspricht einem verengten Blickwinkel. Es fehlen mehrdimensionale Untersu-

chungen. Ebenso spärlich sind Forschungsansätze, welche die zeitliche Latenz (kumulative und intergenerationale Effekte) berücksichtigen (Williams, 1997). Dauderer (1995) spricht in diesem Zusammenhang von einer Mischvergiftung (s. Abb. 5-1), welche die Realität besser abbildet, als die Vorstellung einer Belastung durch nur eine toxische Substanz.

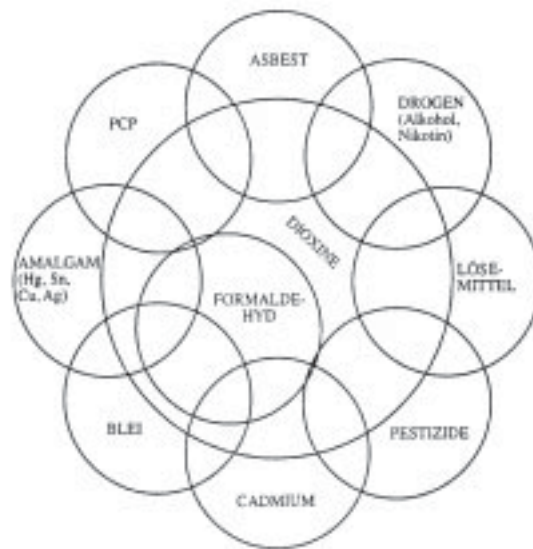


Abb. 5-1: Plastische Darstellung einer sog. Mischvergiftung (aus Dauderer, 1995, p. 10)

Hinzu kommt das sicherlich unterschätzte Problem der (fehlenden) Meßgenauigkeit in analytischen Labors. Noch 1995 beklagte der britische Umweltminister, daß Ergebnisse identischer Wasserproben, die zu analytischen Labors in jedem Mitgliedsstaat in der EU geschickt worden waren, um einen Faktor von bis zu 1000 variierten (Williams, 1997).

Risikoabschätzungen an menschlichen Populationen sind wegen bedeutender genetischer Unterschiede (z.B. individuelle Ausstattung mit Isoenzymen der Cytochrom P₄₅₀-Familie oder mit Glutathion-S-Transferasen) problematisch (Mayer & Stevens, 1998; Kuklinski, 1999). Zu den wesentlichen Vulnerabilitätsfaktoren gehören in diesem Zusammenhang Geschlecht, Schwangerschaft, Alter und akkumulierte Dosis (Williams, 1997).

Nerven- und sensorisches System

Zum Verständnis neurotoxischer Effekte auf die Funktion und Struktur des ZNS müssen morphologische und funktionelle Voraussetzungen sowie Kenntnisse über die Entwicklung und Regeneration des Nervengewebes berücksichtigt werden. Wichtige allgemein gültige Besonderheiten des Nervensystems sind die Blut-Hirn-Schranke, der Energiebedarf, die neuronale Vernetzung, die Rolle der Lipide und die synaptische Transmission sowie die eingeschränkte Regenerationsfähigkeit von Neuronen. Alle Teile des zentralen und peripheren Nervensystems sind potentielle Ziel- und Wirkorte von Schadstoffen. Die Membranoberfläche des gesamten Neurons dient der Transduktion und Integration der an den Synapsen aufgenommenen Signale und ist daher von entscheidender funktioneller Bedeutung (Anthony et al., 2001; Fent, 2003; Andreas & Ray, 2004).

Die Schädigungen der Nervenzellen werden nach betroffenen Zellanteilen klassifiziert und müssen von Schäden an der Myelinscheide unterschieden werden (s. Abb. 5-2).

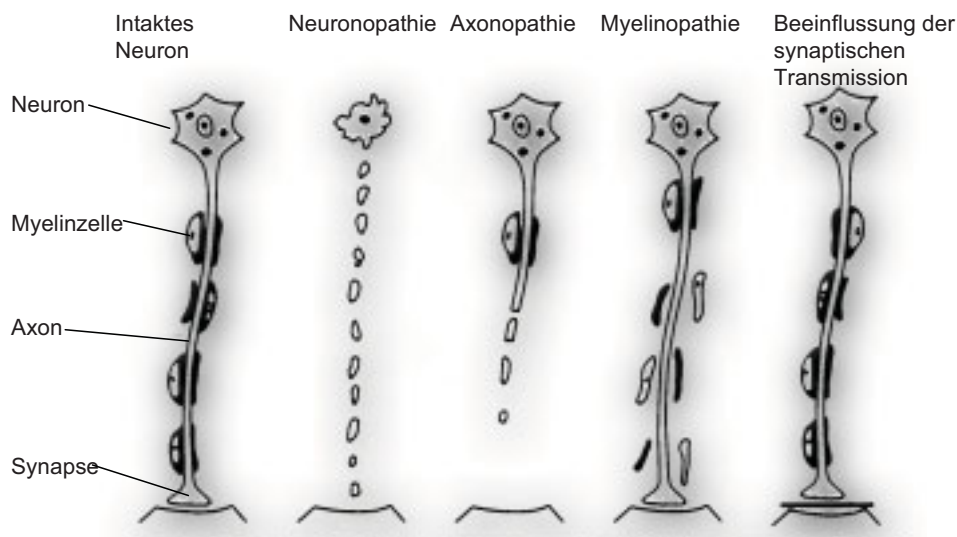


Abb. 5-2: Klassifikation neurotoxischer Effekte in Abhängigkeit des Angriffspunkts (modifiziert nach Andreas & Ray, 2004, p. 467)

Die Verwundbarkeit kann mit der Zeit, dem funktionellen Status und mit dem Zelltyp variieren. Das kann zu unerwarteten Interaktionen führen, wie an Ratten nachgewiesen wurde, die einer ansteigenden Beschallung nur eines Ohres während der Intoxikation mit Metronidazol oder Dinitrobenzol ausgesetzt waren. Sie wiesen danach Läsionen der Hörbahn der stimulierten Seite in korrespondierender Schwere auf. In ähnlicher Weise wurden größere Schäden im motorischen Areal des Hirnstamms bei Dinitrobenzolvergiftung und gleichzeitig gesteigerter motorischer Aktivität beobachtet. Solche Läsionen werden als gebrauchsunabhängig bezeichnet. Es konnte festgestellt werden, daß Blei- oder Thalliumneuropathien sich häufiger im dominanten Arm manifestieren und durch Toluol oder

Schwefelkohlenstoff hervorgerufene Ototoxizität sich in lauten Arbeitsbereichen stärker ausbildet.

Die Blut-Hirn-Schranke schließt diejenigen wasserlöslichen Moleküle, die nicht über ein eigenes spezifisches Transportsystem verfügen, vom Transport in das ZNS aus, ermöglicht aber lipophilen Molekülen, einzudringen. Zusätzlich werden Fremdstoffe in Endothelien und Astrozyten metabolisiert. Die Blut-Hirn-Schranke hat Lücken an den Grenzen des ZNS, in den Dorsalwurzelganglien und autonomen Ganglien, und auch in jenen Hirngebieten, die in direktem Kontakt mit dem Blut stehen bzw. deren Kapillargefäße ohne Gliabedeckung sind. Fremdstoffe können die Blut-Hirn-Schranke direkt oder indirekt zerstören.

Die Blut-Hirn-Schranke ist zum Zeitpunkt der Geburt unvollständig. Daher ist das sich entwickelnde Gehirn verwundbarer gegenüber Substanzen (z.B. proteingebundenem anorganischen Blei), die normalerweise durch die Blut-Hirn-Schranke ausgeschlossen werden. Eine Störung der neuronalen Teilung, Migration, Konnektivität (durch Interferenz mit der dendritischen Verästelung und der Synaptogenese) und der Myelinisierung kann während der frühen Entwicklung hervorgerufen werden sowie bleibende funktionelle Defizite und vermindertes Hirngewicht zur Folge haben (Andreas & Ray, 2004).

Neurotoxische Substanzen und deren Wirkungen

Gegenwärtig sind in der Europäischen Union rund 100.000 Industriechemikalien registriert und in über einer Million Zubereitungen in aller Welt auf dem Markt. Annähernd 15.000 davon gelten als gesundheitsgefährdend, nur ca. 2.000 Substanzen sind näher erforscht. Grenzwerte sind nur für ca. 400 Stoffe aufgestellt. Weniger als 10% der Chemikalien in kommerzieller Verwendung sind hinsichtlich Neurotoxizität getestet (Eis, 2003, Brodde, 1998; Williams, 1997). Die folgende (pragmatische) Klassifizierung (neuro-)toxischer Stoffe erfolgt in Anlehnung an Schrader et al. (1992), Alsen-Hinrichs und Bauer (1999) sowie Binding (2004):

1. Metalle (z.B. Blei, Quecksilber),
2. Gase (z.B. CO),
3. Lösungsmittel (z.B. n-Hexan, Ethanol, Benzol, Toluol, Formaldehyd),
4. Pestizide (z.B. Insektizide wie Organochlorverbindungen [Lindan, DDT etc.], Organophosphorverbindungen [Parathion etc.], Carbamate [Aldicarb etc.], Pyrethroide [Permethrin etc.]),
5. Halogenkohlenwasserstoffe (z.B. PCB, PBB),
6. Arzneimittel (z.B. Neuroleptika, Antibiotika),

7. Gifte bakterieller (z.B. Botulinumtoxin), pflanzlicher (z.B. Nikotin) und tierischer (z.B. Schlangengift) Herkunft.

Bryce-Smith (1985) klassifiziert die chemischen Substanzen im Hinblick auf ihre Wirkung bzw. ihren Wirkort (Genotoxine, Teratogene und Neurotoxine); Eis (2003) differenziert zudem zwischen Emittenten und Emissionsarten (z.B. Kraftfahrzeug-Emission), nach Verwendungszweck (z.B. Holzschutzmittel), nach den Umweltmedien, in denen sie enthalten sind (z.B. Luftschadstoffe) und nach ihrem Verhalten in der Umwelt (z.B. Mobilität, Persistenz, Akkumulation). Grundsätzlich muß aufgrund der Vielzahl der neurotoxisch wirkenden Substanzen eine exemplarische Betrachtung erfolgen; manche Stoffgruppen werden hier nicht (Arzneimittel, bakterielle und tierische Gifte) oder auch nur kurz erörtert (Gase, Nikotin). Einen schnellen Überblick hinsichtlich bedeutsamer Umweltschadstoffe (aller wesentlichen Schadstoffklassen) und ihre wichtigsten Wirkungen liefern Schiwara et al. (1999).

Metalle (Blei, Quecksilber)

Blei (Pb) (s. a. Kap. 8)

In Studien über zentral-nervale Effekte von Blei wurde ein Zusammenhang mit Beeinträchtigungen des Kurzzeitgedächtnisses (s. Abb. 5-3), der Konzentration, der visuo-motorischen Koordination (Handgeschicklichkeit), mit Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Nervosität, Angst, Depressionen etc. gefunden, wobei das Nervensystem älterer Probanden (≤ 64 Jahre) sich als verwundbarer erwies als dasjenige jüngerer Versuchsteilnehmer (≥ 24 Jahre). Blei passiert die Blut-Hirnschranke (Ausmaß unbekannt) und geht in die Muttermilch über. Als neuropharmakologisches Toxin wirkt Blei auf die Synapsen und hat dort einen reversiblen Einfluß auf die Freisetzung von Neurotransmittern, nämlich einen inhibitorischen Effekt auf das cholinerge System und eine aktivierende Wirkung auf katecholaminerge Funktionen (Abb. 5-4). Blei beeinträchtigt die normale Calcium-Homöostase und die Aufnahme von Calcium durch die Membran-Kanäle. Es hemmt die Calciumaufnahme in den Mitochondrien der Gehirnzellen, was eine Abnahme der Energieproduktion und damit eine Beeinträchtigung der Gehirnfunktionen bedingt.

Im peripheren Nervensystem bewirkt Blei pathologische Veränderungen in den Fasern der Motoneuronen in Form einer axonalen Degeneration und einer segmentalen Demyelinisierung. Symptome äußern sich u.a. in erhöhter Ermüdbarkeit der Muskeln. Weiter wurde eine verminderte Leitungsgeschwindigkeit in motorischen und sensorischen Nervenfasern gefunden.

Die Hauptexpositionsquellen für Blei in der Umwelt sind Farben, Nahrungsmittel und Wasser. Möglichkeiten der Aufnahme von Blei aus der Umwelt bestehen im Verschlucken von Partikeln abblätternder bleihaltiger Farbe (von Spielzeug etc. für Kinder), im Trinken von Wasser aus Bleirohren, im Essen und Trinken von Nahrungsmitteln, die praktisch nicht mehr bleifrei sind, besonders aber aus bleihaltigen Konservendosen.

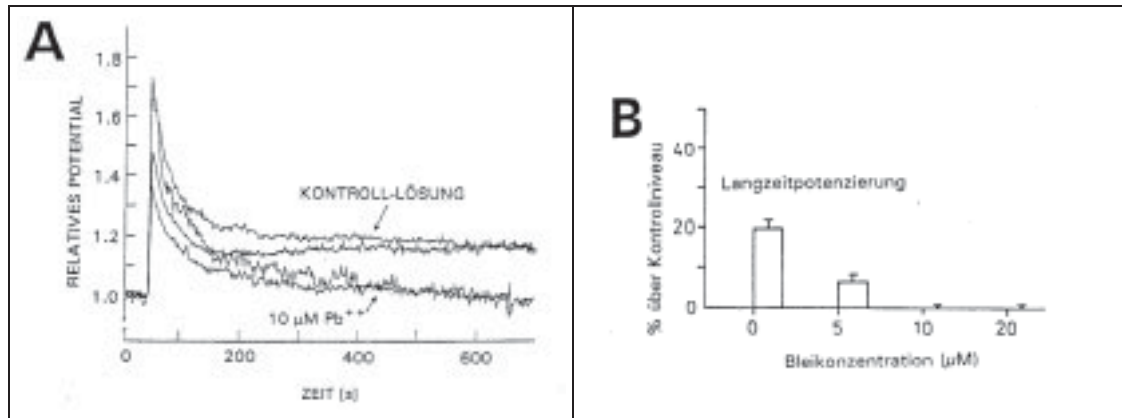


Abb. 5-3: Relatives Potential der Nervenzelle nach Applikation von Blei im Vergleich mit einer Kontrolllösung (A); Auswirkung der Bleikonzentration auf die Langzeitpotenzierung von Neuronen (B) (aus Büsselberg, 2004, p. 6)

Obwohl Autoabgase heute keine Bleiexpositionsquelle mehr darstellen, hat sich Blei aus Abgasen doch jahrzehntelang im Boden abgelagert und gelangt auf diesem Weg wieder in den Nahrungskreislauf (Landrigan, 1989; McIntosh et al., 1989; Rabinowitz, 1991; Leggett, 1993; Lille et al., 1994; Balbus-Kornfeld et al., 1995; Bleecker et al., 1995; Bleeker et al., 1997; Kojda, 1997; Vécsei et al., 1998; Schiwara et al., 1999; Anthony et al., 2001; Goyer & Clarkson, 2001; Elsenhans & Hunder, 2002; Fent, 2003; Petrides, 2003).

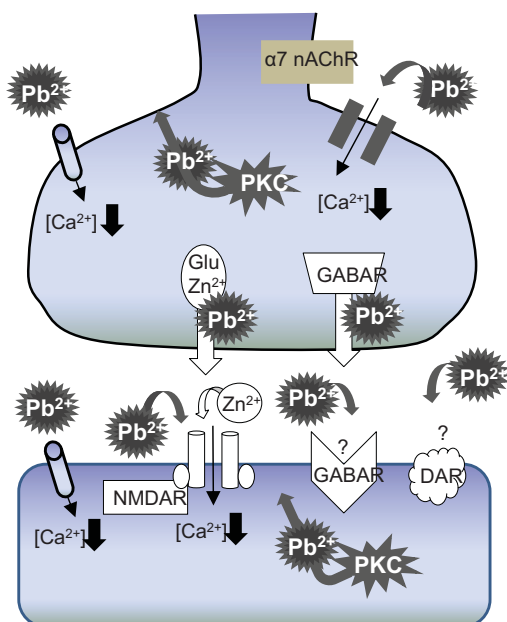


Abb. 5-4: Darstellung potentieller molekularer Angriffspunkte von Blei (Pb²⁺) an Synapsen (NMDAR = N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor, DAR = Dopamin-Rezeptor, GABAR = γ-Aminobuttersäure-Rezeptor, α7nAChR = α7-nikotinerger Acetylcholin-Rezeptor, PKC = Proteinkinase C) (modifiziert nach Nihei & Guilarte, in Massaro, 2002, p. 120).

Die Bleiresorption liegt bei Kleinkindern etwa viermal höher als bei Erwachsenen und ist bei Calcium-, Vitamin D- und Eisenmangel gesteigert. Schon bei geringen, subklinischen Belastungen bewirkt Blei bei Kindern Beeinträchtigungen der kognitiven Entwicklung, herabgesetzte Intelligenzquotienten, Abweichungen in psychometrischen Testverfahren und Verhaltensänderungen. In den meisten Studien wird von einer IQ-Minderung um 2 bis 4 Punkte für jeden 10 µg/dl-Anstieg des Blutbleispiegels berichtet (Needleman et al., 1990; Needleman & Gatsonis, 1990; Needleman, 1994; Kojda, 1997; Schümann & Anke, 1999; Anthony et al., 2001; Goyer & Clarkson, 2001; Anthony et al., 2001). Schwartz und Otto (1991) fanden eine Beziehung zwischen der Hörschwelle und der Bleikonzentration im Blut von Jugendlichen.

Geringe Zufuhr von Calcium, Eisen und Proteinen aus der Nahrung sowie Alkoholkonsum erhöhen die Bleiabsorption (Kojda, 1997; Schümann & Anke, 1999).

Quecksilber (Hg)

Die Resorption, Verteilung und Toxizität von Quecksilber ist abhängig von seiner chemischen Form. Die verschiedenen Formen (metallisches Quecksilber, Quecksilberdampf, Methyl- und Dimethylquecksilber, anorganische Quecksilber-[II-]Salze) reagieren im Organismus unterschiedlich und sind toxikologisch anders zu bewerten. Das stark lipophile Methylquecksilber z.B. wird zu 90-95% resorbiert, verteilt sich zunächst gleichförmig im Organismus und akkumuliert nach Oxidation zu Hg^{2+} im Gehirn (Patterson et al., 1985; Kojda, 1997; Schümann & Anke, 1999; Verity & Sarafian, 2000; Goyer & Clarkson, 2001; Petrides, 2003). Man nimmt an, daß Kleinkinder beträchtlich mehr resorbieren als Erwachsene (Choi, 1991; Schäfer et al., 2004).

Hauptmanifestationsort einer chronischen Quecksilberexposition ist das ZNS (v.a. Kleinhirn, Großhirn und Hippocampus) mit Symptomen wie Störungen der Sinneswahrnehmung (Seh- und Hörschäden), Sprachstörungen (Dysarthrie), gesteigerte Erregbarkeit (Erethismus) mit Verwirrung, Schlaflosigkeit, Abmagerung (Kachexie), Störung der Bewegungskoordination (Ataxie), Sensibilitätsstörungen (Parästhesie), psychische Veränderungen (u.a. Konzentrationsunfähigkeit, Vergeßlichkeit, Stimmungslabilität, Reizbarkeit und Depressionen), Persönlichkeitsveränderungen und anormale soziale Entwicklung. Außerdem werden Vergrößerung der Schilddrüse, labiler Puls, Herzrhythmusstörungen mit Erhöhung der Herzfrequenz (Tachykardie), hämatologische Veränderungen und nephrotische Wirkungen (Nierenfunktionsstörungen) als Folge einer Quecksilberbelastung berichtet (Vroom et al., 1972; Burbacher et al., 1990; Windebank, 1993; Chang & Verity, 1995; Kojda, 1997; Schiele, 1998; Lüllmann & Mohr,

1999; Verity & Sarafian, 2000; Goyer & Clarkson, 2001; Schweinsberg, 2002; Schäfer et al., 2004).

Die Mechanismen der toxischen Wirkungen von Quecksilber und seinen Verbindungen sind nur teilweise bekannt. Eine wesentliche Rolle spielen offensichtlich die Hemmung der Protein- und RNA-Synthese sowie mitotische und enzymatische Vorgänge. Bekannt sind weiterhin direkte Einflüsse auf den nervalen Stoffwechsel, Neurotransmittermetabolismus und die Ca^{2+} -Homöostase (leBel et al., 1992; Atchison and Hare, 1994; Kojda, 1997; Marty & Atchison, 1997; Schiele, 1998; Verity & Sarafian, 2000; Anthony et al., 2001; Schäfer et al., 2004).

Die Exposition von Quecksilberdämpfen aus dentalem Amalgam übertrifft die Summe aller anderen Expositionsquellen hinsichtlich Toxizität (Schiele, 1998; Goyer & Clarkson, 2001; Schäfer et al., 2004). Im Trinkwasser ist von einer durchschnittlichen Quecksilberkonzentration von 25 ng/l auszugehen, wobei Meerwasser bis 15 ng/l und Flußwasser bis 5 ng/l enthält. In Fischen liegt nahezu der gesamte Gehalt an Quecksilber in Form von Methylquecksilber vor. In Pflanzen wird Quecksilber nur geringfügig gespeichert, außer in Pilzen, in denen es zu erheblichen Anreicherungen kommen kann (Schiele, 1998).

Anorganische und organische Quecksilberverbindungen werden als Katalysatoren, Pigmente, Desinfektionsmittel, Fungizide, Insektizide, Saat-, Holz- und Tierhaarbeizen eingesetzt. Der größte Teil des Metalls wird in der Elektrotechnik, im Instrumenten- und Apparatebau verwendet (Kojda, 1997; Schäfer et al., 2004).

Gase (CO)

Die größte permanente CO-Quelle bilden Kraftfahrzeugabgase. Tabakkonsum ist eine weitere bedeutende allgemeine CO-Quelle (s. Kap. 7.3). Kohlenstoffmonoxid entsteht v.a. bei unvollständiger Verbrennung. Bei der Verbrennung von Gas, das primär frei von CO ist, kann bei begrenzter Sauerstoffverfügbarkeit, z.B. in geschlossenen Räumen, ebenfalls CO entstehen. Quelle schwerster Vergiftungen, die Gehirn- und Herzschäden hypoxischer Art sowie verbleibende neuropsychiatrische Funktionsausfälle bedingen, können alle Verbrennungsprozesse mit begrenzter Luftzufuhr bzw. ungenügender Lüftung sein.

Die Toxizität von CO beruht im wesentlichen auf der Störung des Sauerstofftransports durch kompetitive Verdrängung am Hämoglobin mit Sauerstoffmangel und hypoxischen Schäden im Gewebe. Das Gehirn, mit hohem Energiebedarf, reagiert äußerst empfindlich auf Sauerstoff- (oder Glukose-)mangel. Neuronen in Gehirnbereichen mit höchster Hypoxieempfindlichkeit zeigen auch die höchste Empfindlichkeit gegenüber CO, wie die Basalganglien, der Hippocam-

pus, die mittlere Schicht der Hirnrinde und die Purkinje-Zellen im Kleinhirn. Bereits bei 4-5% COHb können Defizite im kognitiven Bereich auftreten (Latties & Merigan, 1979; Szinicz, 1998). Im Blut finden sich bei einem täglich 20 Zigaretten inhalierenden Raucher ca. 5% Kohlenstoffmonoxid-Hämoglobin (Lüllmann & Mohr, 1999).

Lösungsmittel (= Lösemittel)

Ein weiteres umweltmedizinisches Problem besteht in der zunehmenden Verwendung unterschiedlichster Lösungsmittel (z.B. n-Hexan, Ethanol, Benzol, Toluol; Formaldehyd). Vor allem in geschlossenen Räumen findet man eine Vielzahl unterschiedlicher Lösungsmittel, die aus Möbeln, Textilien, Kleidungsstücken und Reinigungsprozessen stammen und sich in der Raumluft anreichern. Einen Überblick über das Vorkommen flüchtiger Verbindungen im Wohnbereich deutscher Haushalte gibt Seifert (in Alsen-Hinrichs & Bauer, 1999). Er zeigte auf, daß in einem Wohnraum durchaus bis zu 30 unterschiedliche Lösungsmittel gefunden werden können. Die Konzentration jedes einzelnen Lösungsmittels liegt in der Regel in einem Bereich von einigen $\mu\text{g}/\text{m}^3$ Raumluft, die allein kaum gesundheitsschädlich wäre. Der Summenwert aller vorhandenen flüchtigen Verbindungen erreicht jedoch oft eine Konzentration von $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Raumluft. Nach den Untersuchungen von Møhlhave et al. (1986) sind neurotoxische Gesundheitsstörungen bei Überschreitungen dieses Summenwertes nicht mehr auszuschließen und Sanierungsmaßnahmen unbedingt einzuleiten. Bekannt geworden sind derartige Probleme sehr häufig aus dem Bereich von öffentlichen Gebäuden unter dem Begriff „*Sick Building Syndrome*“ (Alsen-Hinrichs & Bauer, 1999).

Inhalation, perkutane und enterale Resorption sind die wichtigsten Aufnahmerouten von Lösungsmitteln. Ihre (in der Regel) lipophilen Eigenschaften bedingen die hohe Affinität zum Nervensystem und zu anderen fettreichen Geweben. Neurone werden direkt geschädigt (Dendritenverlust, Zelltod) oder indirekt durch metabolische Beeinträchtigung. Weitere Mechanismen sind vasomotorische Störungen (Freundt, 1990) und Demyelinisierung (Kornfeld et al., 1994). Eine chronische Exposition verursacht je nach Substanz oder Gemisch unterschiedliche Störungen. Dazu gehören u.a.: Kopfschmerzen, Gedächtnis-, Bewußtseins- und olfaktorische Störungen, vestibuläre Dysfunktion mit Gleichgewichtsstörungen, cerebelläre Symptome (Ataxie, Dysarthrie), Verminderung des Glutathionpools, Dysregulation der Ca^{2+} -Homöostase, vermehrte Bildung freier Radikale, Störung des Glykoproteinmetabolismus, pathologische akustisch evozierte Hirnstammpotentiale (AEHP), motorische Hyperaktivität, Reaktionsverlangsamung und Polyneuropathie mit Beteiligung des autonomen Nervensystems (u.a. Verlust der Herzfrequenzmodulation). Diese meist unspezifischen Symptome charakterisieren eine sog. Lösungsmittel-induzierte Encephalopathie.

Tabelle 5-1 gibt ein anerkanntes Kategorisierungsschema dieser Encephalopathien wieder (Orbaek & Nise, 1989; Pahwa & Kalra, 1993; Burbacher, 1993; Langman, 1994; Mayer & Stevens, 1998; Schaumburg & Spencer, 2000; Bruckner & Warren, 2001).

Tab. 5-1: Kategorien lösungsmittelinduzierter Encephalopathien (mod. nach Bruckner & Warren, 2001, p. 872)

Kategorie	Klinische Manifestationen
Typ 1	reversible Symptome (u.a. subjektiv erhöhte Ermüdbarkeit, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen)
Typ 2 a	anhaltende Stimmungs- und Persönlichkeitsveränderungen (emotionale Labilität, Impulskontrolle etc.)
Typ 2 b	Beeinträchtigung intellektueller Funktionen (v.a. objektive Abnahme des Lernvermögens; vollständige Reversibilität fragwürdig)
Typ 3	Demenz (umfassende intellektuelle Leistungsminderung, neurologische Symptome, neuroradiologische Befunde; partiell reversibel, jedoch nicht fortschreitend bei Expositionsstopp)

Pestizide (Insektizide, Herbizide etc.)

Derzeit sind weltweit etwa 50.000 Präparate mit mehr als 500 Wirkstoffen registriert (Kojda, 1997). Alle im Gebrauch befindlichen chemischen Insektizide sind Neurotoxine und wirken durch Vergiftung des Nervensystems des Zielorganismus. Das ZNS von Insekten ist hoch entwickelt und dem von Säugern nicht unähnlich. Es ist deshalb nicht überraschend, daß ein Insektizid, das auf das Nervensystem von Insekten wirkt, ähnliche Effekte auf höher entwickelte Organismen auslöst (Ecobichon, 2001).

Gemäß Binding (2004) lassen sich die Insektizide als physikalische Gifte (Mineralöle), Zellgifte (Schwermetalle wie Hg), Stoffwechsellinhibitoren (z.B. Chlordimeform) und Nervengifte klassifizieren. Die Hauptgruppe bildet die letztgenannte Kategorie mit Unterteilung in Organochlorverbindungen (z.B. Lindan, DDT), Organophosphor-Verbindungen (Parathion, Dichlorvos etc.) und Pyrethroide (Pyrethrum, Permethrin; Cyfluthrin, Cypermethrin etc.). Unter den in Deutschland eingesetzten Pestiziden haben vor allem die Pyrethroide umweltmedizinische Bedeutung. Die natürlichen Vorläufer, die sog. Pyrethrine, stellen ein überschaubares Gesundheitsrisiko dar, da sie keine Anreicherungstendenzen im menschlichen Organismus zeigen. Die Chemische Industrie hat inzwischen

jedoch durch Veränderungen im Bereich der Esterbindung der natürlichen Pyrethrine langlebige Verbindungen erzeugt, die sog. Pyrethroide (z.B. Permethrin). Angewandt werden sie in vielen Bereichen der Landwirtschaft, des Garten- und Waldbaus, in privaten Haushalten, im Holzschutz und im Textilbereich (Mottenschutz, Teppich- und Pelzkäferbehandlung). Aus Erhebungen ist bekannt, daß selbst nach 10 Jahren der Anwendung überhöhte Rückstände in Innenräumen gefunden werden können. Die häufig mit einer Latenz von Monaten bis Jahren einsetzenden neurotoxischen Verletzungen sind von der Arbeitsgruppe Müller-Mohnsen (zit. nach Alsen-Hinrichs & Bauer, 1999) zusammengestellt worden (Konzentrations-, Gedächtnisstörungen, mangelndes Durchhaltevermögen, Wortfindungsstörungen, Silbenverdrehungen, Verlust an Lebensfreude, herabgesetzter Antrieb, mürrisch-depressive Lebenseinstellung, sozialer Rückzug). Als akute Schädigungen gehen diesen neurotoxischen Verletzungen in der Regel schleimhautreizende Effekte voraus. Bei langfristig bestehenden Expositionen können sich massive neurotoxische Effekte entwickeln, welche die betroffenen Menschen in einen weitgehenden Aktivitätsverlust bis hin zu einem schweren körperlichen Siechtum führen. Nach der Sanierung von mit Pyrethroiden belasteten Wohnungen bilden sich die Gesundheitsstörungen weitgehend wieder zurück (Alsen-Hinrichs & Bauer, 1999; Anthony et al., 2001; Fent, 2003).

Als Nervengifte verzögern Pyrethroide das Schließen von Natriumkanälen in der Plasmamembran von Nervenzellen, ähnlich wie Organochlor-Verbindungen. Dadurch wird die Signalübertragung von Axonen und die normale Nervenfunktion gestört. Dies führt zu einer Dauererregung in Nervenfasern in Abwesenheit von Signalen und damit zu einem Zusammenbruch der Signalfortleitung. In Synapsen werden die Ca^{2+} - und Mg^{2+} -abhängigen ATPasen gehemmt, was zur Erhöhung der Ca^{2+} -Konzentration, und sekundär, zur erhöhten Freisetzung von Neurotransmittern führt. Schließlich werden Axone von Nervenzellen zerstört (Fent, 2003; Lüllmann & Mohr, 1999).

Halogenkohlenwasserstoffe (PCB, PBB)

Polychlorierte Biphenyle (PCB)

PCB gehören zusammen mit Dioxinen und Furanen, Hexachlorbenzol, den Pestiziden Aldrin, Chlordan, DDT, Dieldrin, Endrin, Heptachlor, Mirex und Toxaphen zum sogenannten „Dreckigen Dutzend“ der Giftstoffe, für die im Dezember 2000 ein weltweites Herstellungs- und Verwendungsverbot ausgesprochen wurde.

PCB wurden in großem Umfang vielfältig technisch eingesetzt: z.B. in Transformatoren, Kondensatoren, Schmiermitteln, Hydraulikölen, Weichmachern für Kunststoffe, Flammschutzmitteln, Dichtungsmassen, Lacken und Zusätzen zu

Papier. Eine wesentliche Eigenschaft ist ihre ausgeprägte Persistenz (geschätzte Halbwertszeit ca. 5-10 Jahre), was zu einer Anreicherung der PCB in allen Umweltkompartimenten und damit auch in der Nahrungskette führte. Seit 1983 ist die PCB-Produktion in (West-)Deutschland eingestellt; seit 1989 ist die Verwendung von PCB verboten (Kojda, 1997; Kalberlah et al., 2002; Fent, 2003). Die Aufnahme kann oral, dermal oder inhalativ erfolgen. Die toxikokinetischen Parameter hängen vom Chlorierungsgrad ab. Von den polychlorierten Biphenylen im menschlichen Gewebe stammen 90-95% aus fettreichen Lebensmitteln wie Milch und Milchprodukten, Fleisch und Fisch. Die lipophilen (fettlöslichen) Eigenschaften der PCB erlauben einen nahezu vollständigen Übergang dieser Verbindungen aus dem Magen-Darm-Trakt in die Mucosazellen des Dünndarms. Vom Dünndarm aus werden die PCB über die Lymphe und den Blutkreislauf in sämtliche Gewebe verteilt. Im Blut sind sie hauptsächlich mit Lipoproteinen und sonstigen Plasmaproteinen assoziiert. In der Leber, dem ZNS und dem Fettgewebe werden die PCB nahezu ausschließlich in der Lipidfraktion gefunden. Die Konzentrationen im Fettgewebe sind wesentlich höher als im Blut und Muskelgewebe. Die Verteilung der PCB scheint dabei unabhängig vom Applikationsweg, der Dosis und der Applikationsdauer zu sein. Beim Metabolismus der PCB entstehen Hydroxilierungsprodukte und schwefelhaltige Derivate, die (nach Konjugation) renal ausgeschieden werden, wobei die Ausscheidung durch die geringe Wasserlöslichkeit limitiert wird (Kojda, 1997; Waller et al., 1999; Schaumburg, 2000; Koss et al., 2004).

Schon seit den 80er Jahren ist bekannt, daß Pestizide und Luftschadstoffe bei der Aufnahme über die Luftwege generell um Zehnerpotenzen stärker wirken als nach Aufnahme über den Verdauungstrakt (IPS, 1982). Während die PCB nach Aufnahme über den Verdauungstrakt in der Leber metabolisiert werden, gelangen sie nach inhalativer Aufnahme über die Riechnerven (retrograd) direkt ins Gehirn (Fabig, 1990; Dauderer, 1995; Apfelbach et al., 1998; Göen et al., 1998; Suchenwirth et al., 1998; Neisel et al., 1999; Flieger et al., 1999; Köster, 2001; Kalberlah et al., 2002) und schädigen seine Funktion. Bei PCB-Belastung sind u.a. auch Störungen des Kurzzeitgedächtnisses typisch. Diese lassen sich nach Apfelbach et al. (1998) dadurch erklären, daß das Riechhirn eine wesentliche Funktion für die Übertragung von Informationen aus dem Kurzzeit- ins Langzeitgedächtnis hat. Das Riechhirn wird aber bei hohen PCB-Konzentrationen in der Atemluft besonders stark geschädigt. Damit im Zusammenhang steht möglicherweise auch eine experimentell nachgewiesene Verzögerung der geistigen und motorischen Entwicklung bei Kindern (Patandin et al., 1999; Walkowiak et al., 2001). Daraus folgt, daß geringere Meßwerte im Urin und Blut keine Aussage darüber liefern, wie stark jemand durch die eingeatmeten Schadstoffe z.B. in seinem Nervensystem geschädigt ist.

Da PCB chemisch sehr stabil sind, werden sie im Körper nur sehr langsam abgebaut. Sie werden im Fettgewebe gespeichert und treten von dort aus in Wechselwirkung mit Zellmembranen, was sich besonders auf Nervenzellen im Gehirn schädlich auswirkt. Die PCB-Moleküle passen von ihrer Größe und Struktur her gut in die Zellmembran und verweilen dort. Dabei behindern sie die Interaktion der Funktionsproteine (Rezeptoren). Die Signalübertragung zwischen den Zellen wird gestört und somit die gesamte Informationsübertragung zwischen den Zellen, wie sie z.B. bei der Erregungsleitung der Nervenzellen stattfindet. Es erfolgt eine verlangsamte Informationsverarbeitung im Gehirn. So kommt es u.a. zu Ausfallerscheinung der Gehirn- und Nervenfunktionen (Lern-, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, Hyperaktivität, Schlafstörungen, sensible Polyneuropathien) (Robertson, 1993; Kimbrough, 1995; Kojda, 1997; Patandin et al., 1999; Schaumburg, 2000; Stein et al., 2002; Koss et al., 2004).

Nach neueren Befunden wird den PCB große Bedeutung für neurotoxische Wirkungen beigemessen (Sawky Hafez Habash, 2001). Bei Kindern und Jugendlichen wurden als Folge einer PCB- (und/oder Dioxin-)belastung Entwicklungsstörungen nachgewiesen, die Lernstörungen, Verminderung der Intelligenz, aggressives Verhalten und psychomotorische Beeinträchtigungen zur Folge hatten. Die negativen Effekte auf Gehirn- und Nervenfunktionen werden u.a. auf den PCB-bedingten Thyroxin-Mangel zurückgeführt. PCB-Metaboliten hemmen die Thyroxin-5'-Deiodinase-Aktivität in der Leber und beeinträchtigen die oxidative Phosphorylierung in den Mitochondrien (Koss et al., 2004).

Ferner wurde eine Hemmung der Dopamin-Produktion sowie der Calcium-Rückresorption in Nervenzellen des Hirnstamms nachgewiesen. Niederchlorierte PCB reduzieren signifikant den Dopamin-Gehalt im Gehirn (z.B. in der Substantia nigra) (Seegal et al., 1990; Seegal et al., 1994, Faroon et al., 2000).

Schwere u.a. durch PCB bewirkte funktionale Schäden im Gehirn können mit verschiedenen Verfahren der Computer-Tomographie (PET, SPECT) nachgewiesen werden (Bartenstein et al., 1999; Heuser & Mena, 1998). Im Computerbild sind Hirnbereiche zu erkennen, bei denen die Durchblutung stark herabgesetzt oder völlig ausgeschaltet ist, während bei unbelasteten Personen die Gehirndurchblutung völlig gleichmäßig erscheint. Diese im Computerbild sichtbaren Gehirnregionen mit Mangeldurchblutung werden als Läsionen gedeutet, die auf gefäßzerstörende und neurodegenerative Vorgänge zurückgeführt werden können. PCB stehen also im dringenden Verdacht, bei chronischer Einwirkung eine Paralyse des Gehirns zu verursachen.

Polybromierte Biphenyle (PBB)

Strukturverwandt mit dem PCB sind die ebenfalls sehr lipophilen polybromierten Biphenyle. Polybromierte Biphenyle (sowie polybromierte Diphenylether, PBDE; Tetrabrombisphenol A, TBBA) werden als Flammschutzmittel in zunehmendem Maße nicht nur in Elektronikteilen (z.B. Computern, Fernsehgeräten, Telefonen, Haushaltsgeräten), sondern auch in einer breiten Palette von Produkten als Brandschutz eingesetzt, die von Baumaterialien und Möbeln bis zu Autos, Teppichen und Textilien reichen. Die möglichen Auswirkungen einer PBB-Exposition auf die menschliche Gesundheit geben v.a. wegen der geschätzten langen Halbwertszeit ($t_{1/2} = 12$ Jahre) besonderen Anlaß zur Besorgnis.

PBB scheinen das endokrine und hepatische System und die Entwicklung des Nervensystems negativ zu beeinflussen. Neuro- und Entwicklungstoxizität von PBDE-Kongeneren und Tetrabrom-Bisphenol wurde bei Mäusen nachgewiesen. Eine Exposition Neugeborener bewirkte Verhaltensänderungen im Alter von 2-4 Jahren. Zudem war die Lern- und Gedächtnisleistung beeinträchtigt – ähnlich wie bei PCB. Auch PBDE stört die Funktion der Schilddrüse. Zusammen mit Pentabromphenol und TBBA haben sie gewisse strukturelle Ähnlichkeit mit dem Schilddrüsenhormon Thyroxin (T_4) (Fent, 2003; Koss et al., 2004).

Pflanzliche Gifte (Nikotin) (s. Kap. 7.3)

Nikotin wird als Hauptursache für die psychoaktiven und suchtmachenden Eigenschaften des Rauchens angesehen. Die Resorption von Nikotin ist mit seiner Lipidlöslichkeit zu erklären, die es befähigt, biologische Membranen leicht zu durchdringen. Nur 10-15 Sekunden nach der Inhalation von Tabakrauch steigt die Nikotinkonzentration im arteriellen Blut bis auf 100 ng/ml an. Nikotin passiert ungehindert die Blut-Hirn-Schranke. Es bindet an die cholinergen (Nikotin-) Rezeptoren, die in den Ganglien, an der neuromuskulären Verbindung und im ZNS zu finden sind. Wie Acetylcholin depolarisiert Nikotin die postsynaptische Membran in den sympathischen und parasympathischen Ganglien und an der motorischen Endplatte. In kleinen Dosen ist Nikotin ähnlich ganglienerregend wie Acetylcholin, in größeren Dosen erfolgt nach der anfänglichen Erregung die Blockade. Nikotin setzt eine Vielzahl von Neurotransmitter wie Dopamin, Noradrenalin, Acetylcholin, Vasopressin, Serotonin und β -Endorphin frei, deren Wirkung sehr unterschiedlich ist. Nikotin ist u.a. mit Veränderungen im EEG assoziiert. Weitere Komplikationen wie kardiovaskuläre und pulmonale Schäden wirken direkt oder indirekt auf die zentralnervalen Funktionen. Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom (ADS) (und fötale Wachstumsverzögerung) wurde(n) bei Kindern beobachtet, deren Mütter während der Schwangerschaft rauchten (Richter & Scherer, 2004; Brust, 2000; Lüllmann & Mohr, 1999; Lichensteiger et al., 1988).

Endokrine Modulatoren (Disruptoren)

Da die sogenannten endokrinen Modulatoren eine Kategorie von in ihrer Bedeutung eher unterschätzten Schadstoffen umfassen, die verschiedenen der vorbenannten Stoffklassen angehören, werden sie abschließend besprochen.

Hormone organisieren oder programmieren permanent Zellen, Organe, das Gehirn und das Verhalten vor der Geburt. Bestimmte synthetische Chemikalien können sich wie Hormon-Imitatoren und Hormon-Blocker verhalten und tragen dadurch zu einer Störung zellulärer Aktivität bei. Bis heute hat die Forschung 51 synthetische Chemikalien – von denen viele ubiquitär in der Umwelt verteilt sind – identifiziert, die das endokrine System auf verschiedene Weise stören. Einige imitieren Östrogen, andere interferieren mit Testosteron oder dem Schilddrüsenstoffwechsel (Colborn, Dumanoski & Myers, 1997). Die Nebennieren, der Ort der Streßhormonproduktion, sind von Chemikalien häufiger betroffen als irgendein anderes Organ, gefolgt von der Schilddrüse (ebd.).

Die endokrinen Modulatoren (Disruptoren) werden nach ihrer Herkunft in drei Hauptgruppen unterteilt: Phytohormone, Mykoöstrogene, Xenohormone. Die strukturelle Analyse von ausgewählten Substanzklassen, wie den polychlorierten Biphenylen (PCB), zeigt darüber hinaus beispielhaft das Problem der Struktur-Aktivitäts-Vorhersagen bei Pestiziden: Je nach Position der Chlorsubstituenten können diese Verbindungen entweder östrogene, antiandrogene oder thyreoidale Rezeptorbindung besitzen. Der Mensch ist selbst unter normalen Umweltbedingungen einem Cocktail diverser hormonell aktiver Substanzen über lange Zeiträume ausgesetzt, so daß die Frage möglicher additiver oder synergistischer Wirkungen von endokrinen Modulatoren mehr als theoretische Bedeutung besitzt (Thole, 2004).

Allein die pro-Kopf-Verwendung von Pestiziden in den USA beträgt ca. 4,5 kg. 35 Prozent der in den USA konsumierten Nahrungsmittel weisen Pestizid-Rückstände auf. US-analytische Methoden vermögen jedoch nur ein Drittel der mehr als 600 in Verwendung befindlichen Pestizide nachzuweisen (Colborn, Dumanoski & Myers, 1997).

Zu den Chemikalien, die das endokrine System stören, zählen u.a.: Dichlordiphenyltrichlorethan (DDT) und seine Abbauprodukte, Diethylhexylphthalat (DEHP), Bisphenol-A, Dicofol, Hexachlorbenzen (HCB), Kelthan, Kepon, Lindan und andere Hexachlorocyclohexan-Kongenere, Methoxychlor, Octachlorostyren, synthetische Pyrethroide, Triazin-Herbizide, EBDC-Fungizide (Ethylen-bisdithio-carbamate), bestimmte PCB-Kongenere, 2,3,7,8-TCDD und andere Dioxine, 2,3,7,8-TCDF und andere Furane, Cadmium,

Blei, Quecksilber, Tributylzinn und andere Organozinn-Verbindungen, Alkylphenole (nicht biologisch abbaubare Detergentien und Antioxidantien in modifiziertem Polystyren und PVC), Styren-Dimere und -Trimere, Soja-Produkte sowie Labor- und Haustier-Futter (Colborn, Dumanoski & Myers, 1997; Eis, 2003).

Bislang gibt es kaum Human-Studien zur Entwicklungsneurotoxizität von endokrinen Disruptoren. Die pränatale und frühe postnatale Entwicklung gelten als besonders vulnerable Phasen bezüglich endokriner Effekte (Eis, 2003). Gut gesichert sind Lern- und Verhaltensstörungen, besonders von Kurzzeitgedächtnis und visuellem Erkennen sowie der generellen Aufmerksamkeit im Test. Zusätzlich ist eine unterdurchschnittliche Gewichtszunahme von (Klein-)Kindern nach PCB-Exposition gesichert (Thole, 2004).

Chronischer Streß und körperliche (sportliche) Aktivität (s.a. Kap. 6)

Streß und körperliche Aktivität bewirken eine durch vermehrte Hormonausschüttung bedingte Erhöhung u.a. der kardio-pulmonalen Funktionen. Dies wiederum führt auch zu einer veränderten Toxikokinetik von Schadstoffen und, als Konsequenz, zu einer stärkeren neurotoxischen Belastung.

Physische (sportliche) Aktivität wirkt sich deutlich auf die Kinetik von Umweltschadstoffen aus (van Baak, 1990), aber sie wird oft nicht bei der allgemeinen Risikobewertung z.B. von Lösungsmitteln berücksichtigt. Physische Aktivität erhöht zwei der Hauptdeterminanten der Aufnahme von VOC (engl. *volatile organic compounds* = flüchtige organische Verbindungen) und allen anderen Stoffen, die auf dem inhalativen Pfad resorbiert werden: die alveolare Ventilation und die Herzleistung, wodurch insgesamt der pulmonale Blutfluß gesteigert wird. Polare Lösungsmittel (z.B. Aceton, Ethanol, Ethylenglycol) werden sehr schnell im Lungenkreislauf absorbiert. Die alveolare Ventilation limitiert die Aufnahmerate dieser Chemikalien. Im Gegensatz dazu sind der Lungenkreislauf und Metabolismus limitierend für die Aufnahme der mehr lipophilen Lösungsmittel (Johanson & Filser, 1992). Intensive physische Aktivität vermag die pulmonale Aufnahme von polaren Lösungsmitteln im Humanexperiment um das Fünffache zu erhöhen (Astrand, 1983). Leichte Aktivität verdoppelt die Aufnahme von lipophilen Lösungsmitteln, bei höheren Belastungen ist jedoch kein weiterer Anstieg zu verzeichnen. Der Blutfluß zur Leber und zu den Nieren ist bei physischer Aktivität vermindert, so daß die Biotransformation von gut metabolisierten Lösungsmitteln und die Elimination durch den Urin von polaren Metaboliten ebenfalls reduziert sein kann (Lof & Johanson, 1998; Bruckner & Warren, 2001).

Diagnosestellung, Prüfung auf Neurotoxizität

Die Erkennung von chronischen Vergiftungen gestaltet sich meist schwierig, da von der Vielzahl an Giftstoffen in der Umwelt nur ca. hundert gemessen und nachgewiesen werden können (Mayer & Stevens, 1998).

Zur Erfassung möglicher toxischer Schäden am Nervensystem im Einzelfall und zur Wertung der möglichen Wirkungsweise von Schadstoffen allgemein sind gezielte (hypothesengeleitete) und umfassende Untersuchungen insbesondere von „austherapierten“ Personen angezeigt. Neben biochemischen und bildgebenden Untersuchungsmethoden kann eine Prüfung auf Neurotoxizität mögliche Verhaltensänderungen, sensorische, motorische und kognitive Störungen erfassen. Eine Vielzahl von Einzeltestverfahren steht dafür zur Verfügung.

Umweltbelastungen können zu Störungen des Gleichgewichts zwischen Entstehung und Abbau freier Radikale führen. Ein vermehrtes Auftreten von freien Radikalen kann zu äußerst schädigenden Wirkungen auf zellulärer Ebene (sog. „oxidativen Streß“) führen. Nach Schiwara et al. (1999) gehen u.a. folgende Krankheiten und Prozesse, die aus sport- und schulmedizinischer Sicht besonders relevant sind, mit einer erhöhten Konzentration freier Radikale einher: kardio-vaskuläre, gastroenterale, immunologische und neurologische Erkrankungen, Infektionskrankheiten, Vergiftungen etc.

Zu den diagnostischen Möglichkeiten zwecks Abklärung einer oxidativen Belastung zählen:

- a) Belastungsparameter (Malon[säure]dialdehyd, Mercaptursäuren, DNA-Addukte),
- b) Entgiftungskapazität (Superoxiddismutase, Glutathionperoxidase, Glutathion-S-Trans-ferase, P 450-Cytochromoxidase, Glutathion) und
- c) Antioxidative Versorgung (Vitamin E und C, β -Carotin, Coenzym Q10, Selen).

Auf die Grenzen der Diagnosemöglichkeiten bei neurotoxischen Einwirkungen weisen Alsen-Hinrichs & Bauer (1999) hin. Trotz moderner gerätetechnischer Verfahren (CT, SPECT, PET) sind die diagnostischen Möglichkeiten zur Erkennung neurotoxischer Effekte noch sehr gering (s. Abb. 5-5).

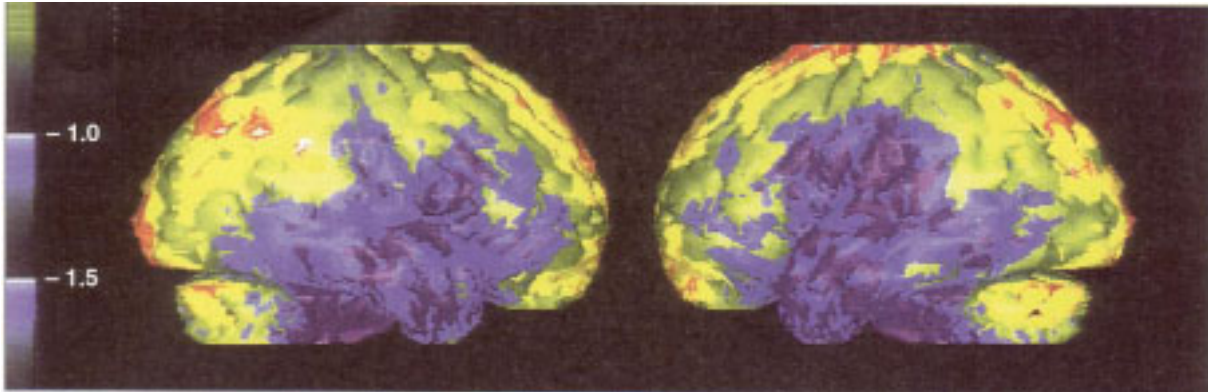


Abb. 5-5: Dreidimensionale rechte und linke laterale Ansicht eines SPECT-Gehirnscans. Das Ergebnis des Patienten wurde auf etwa 30 normale Kontrollen aufgelagert. Blaue und violette Bereiche dokumentieren einen erniedrigten Blutfluß und daher eine verminderte Sauerstoffversorgung im Vergleich mit den Kontrollen nach einer neurotoxischen Exposition (aus Heuser, 1999, p. 13)

Therapie

Die gesundheitlichen Risiken anthropogener Umweltbelastungen sind erst in den letzten Jahrzehnten in steigendem Maße zum Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen geworden. Nicht zuletzt deshalb liegen bislang wenige empirisch gesicherte Verfahren zur Diagnose und Therapie (neuro-)toxischer Belastungen (Krankheitsbilder) vor. Die zunehmende Chemisierung der Umwelt und dadurch bedingte gesundheitliche Beeinträchtigungen und Schädigungen werden zukünftig jedoch zwangsläufig zu intensiven klinischen Forschungen führen. Eine häufig praktizierte Psychosomatisierung schadstoffexponierter Personen mit entsprechender Medikation bedarf der Weiterentwicklung hin zu einer „Verhaltenstoxikologie“ (Hörmann & Langer, 1991). Die vorbenannten Autoren hegten schon 1991 den Verdacht, „daß Psychosomatik benutzt wird, um von toxischen Gesundheitsrisiken der Arbeitswelt oder gesellschaftlichen Bedingungen (z.B. in der schulischen oder privaten Umwelt, Ergänzung d. Verf.) abzulenken oder deren Konturen mit Konzepten wie multifaktorieller Genese und Zusammenwirken von Disposition und Exposition zu verwässern“ (Hörmann & Langer, 1991, 322f.).

Klassische medizinische Therapien bzw. Therapeutika zur Behandlung einer (Neuro-)Toxizität gibt es allerdings wenige, die zudem meist mit gesundheitlichen Nachteilen behaftet sind. In der Naturheilkunde stehen deutlich mehr therapeutische Mittel zur Verfügung, allerdings bei spärlicher evidenz-basierter Forschungslage. Obgleich der Schwerpunkt auf der Entgiftung von Schwermetallen liegt, können die therapeutischen Methoden bzw. Mittel, die Mutter (2001) bespricht, eingedenk obiger Einschränkung empfohlen werden.

- Glutathion und N-Acetyl-Cystein (NAC), Schlüsselsubstanzen des körpereigenen Entgiftungssystems, wirken wie Chelatbildner und können Quecksilber und andere Schwermetalle aufnehmen. Glutathion führt nicht (wie z.B. DMPS, s.u.) zu unerwünschten Mineralstoffverlusten. Quecksilber jedoch behindert Glutathion (Mutter, 2001).
- Darüber hinaus empfiehlt Mutter (2001) die Aufnahme verzweigtkettiger Aminosäuren wie Leucin, Valin und Isoleucin sowie die Gabe von natürlichen Vitamin C-Quellen zur Schwermetalldetoxifikation.
- Silymarin (in der Mariendistel in der Darreichungsform eines naturreinen Pflanzenpreßsafts ohne Zusätze) erhöht die Produktion von körpereigenen entgiftenden Enzymen wie Glutathion-S-Transferase.
- Als besonders potente Antioxidantien gelten die sog. oligomeren Procyanide (= OPC), die in Schalen und Kernen von Trauben sowie in Wildkräutern (Weißdorn) vorkommen.
- Durch Quecksilber wird auch das für die Reparatur von Nerven wichtige Coenzym A blockiert. α -Liponsäure (= Thioctacid) kann zusammen mit hochdosierter Pantothersäure zu einer Aktivierung der Funktion von Coenzym A führen und somit regenerierend auf das Nervengewebe wirken. α -Liponsäure wirkt metallchelierend und antioxidativ. Es steigert die Schwermetallausscheidung über die Niere. Zudem regeneriert α -Liponsäure Vitamin C und E sowie Glutathion im Stoffwechsel (Mutter, 2001; Gurer et al., 1999).
- Im Bärlauch, und in geringerer Konzentration auch im Knoblauch, sind sog. Sulfhydrylgruppen enthalten, die Quecksilber ins Blut aufnehmen und über die Nieren ausscheiden können. Bärlauch hat eine ähnliche Wirkung wie DMPS (s.u.), mobilisiert aber nicht so viel Quecksilber. Eine Entgiftung mittels Bärlauch (in der Darreichungsform eines naturreinen Pflanzenpreßsafts ohne Zusätze) dauert daher länger.
- Die Süßwasseralgen *Chlorella pyrenoidosa* und *Chlorella vulgaris* sollen in der Entgiftung von Schwermetallen aber auch von anderen Umweltgiften wie Lösungsmitteln, Insektiziden und anderen Pestiziden besonders effizient sein. Die Wirksubstanzen in der Chlorella-Alge sind Sporopollenin, der im Zellkern vorkommende *Chlorella Growth Factor* (CGF) und Chlorellin. Die Einnahme der Alge vermag die im Verdauungskanal gelegenen Schwermetalle effektiv zu binden und auszuschleiden. Dabei wird der sog. enterohepatische Kreislauf unterbrochen. Es gibt sogar Hinweise, daß hochdosiert eingenommene Chlorella-Algen (16-20 g/Tag) Quecksilber aus dem Hirngewebe entfernen können (Mutter, 2001).
- MSM (= Methylsulfonylmethan) ist die chemische Bezeichnung für die organische Schwefelform, die dem Menschen als Hauptquelle für seinen Schwefelbedarf dient. Schwefel ist für die Ausleitung von Schwermetallen ein unentbehrliches Element. Quecksilber und andere zweiwertige

Schwermetalle werden im Organismus durch schwefelhaltige Seitengruppen (Sulfhydryl-Gruppen = SH-Gruppen) gebunden und dadurch ausscheidungsfähig. MSM kann die Blut-Hirn-Schranke überwinden und seine entgiftende und antioxidative Wirkung auch im Gehirngewebe entfalten. Dabei wurde über positive Effekte auf die Stimmung, Konzentration, Wachsamkeit und auf Depressionen berichtet (Mutter, 2001).

- DMPS (= Dimercaptopropansulfonsäure), ein Komplexbildner (sog. Chelatbildner, griech. *chele* = Zange), ist der klassischen medizinischen Therapie zuzuordnen. Es hat eine starke Bindungskraft für Schwermetalle und vermag diese, sofern sie sich außerhalb der Zellen aufhalten, zu binden und ausscheidungsfähig zu machen. Praktisch alle Chelatbildner (DMPS, DMSA [Dimercaptobernsteinsäure], Dimercaprol), die Quecksilber oder Blei binden, können aber weder die Zellmembran noch die Blut-Hirn-Schranke passieren, um Schwermetalle herauszuführen. Bradytrophe Gewebe (z.B. Gelenke) erreichen sie ebenfalls nicht (Mutter, 2001; Schümann & Anke, 1999; Dauderer, 1995).

Von grundlegender Bedeutung sind die körpereigenen Entgiftungsenzyme der sog. Phase II, hier v.a. die Glutathionestertransferasen, weil sie in der Bevölkerung deutliche Differenzen aufweisen. Der Mehrheit fehlen eins, zwei oder auch drei der insgesamt vier Entgiftungsenzyme, und das sind diejenigen, die empfindlich sind, sog. detoxifikations-insuffiziente Personen (Kuklinski, 1999).

Ein regelmäßiges und dosiertes Ausdauertraining stimuliert u.a. den Lymphabfluß und somit die Entgiftung von Schwermetallen (Mutter, 2001). Auch nach Dauderer (1995) und Maschewsky (1996) ist ein regelmäßiges körperliches Training, das zur Schweißproduktion führt, sehr effizient zur nachweislichen Entgiftung aller Organe.

Begleitend zu einer (kausalen) Therapie bei jeder Art von umweltschadstoffbedingten (chronischen) Nervenschäden infolge neurotoxischer Belastung ist – natürlich – Expositions-karenz, zumindest aber eine im Bereich der realistischen Möglichkeiten liegende Reduzierung der Expositionsdauer und, besser noch, eine Entfernung des Schadstoffes (dringend) angezeigt.

Ergänzungen

Als weitere Schadstoffquellen bzw. Störfaktoren auf die Funktion und Struktur des zentralen und peripheren Nervensystems kommen u.a. in Frage:

- Wasser: es spielt eine bedeutende Rolle beim Transport von Fremdstoffen und bei der Exposition des Menschen gegenüber Fremdstoffen. Wasser ist ein besonders wichtiges Lebensmittel und eine für den Menschen bedeutende Expositionsmöglichkeit gegenüber toxischen Substanzen. Fremdstoffe können aus unterschiedlichen Quellen über unterschiedliche Pfade ins Trinkwasser gelangen (Nitrat, Pflanzenschutzmittel [Biozide], Arzneimittel etc. im Quellwasser; Rohrleitungen: Blei, Kupfer, Antimon, Arsen; PAK: Teer zur Auskleidung von Versorgungsleitungen; Acrylamid, Epichlorhydrin, Vinylchlorid) (Jäger & Bull, 2004).
- Kunststoffe: sie prägen mehr und mehr die Umwelt z.B. als Verpackungsmaterial von Nahrungsmitteln, Fußbodenbelag, in Autos (besonders im Innenraum), in technischen (PC, Telefon etc.) und medizinischen Geräten etc. Da von einem Übergang (Migration) von Kunststoffbestandteilen, wie Monomeren und Additiven, z.B. in Lebensmittel auszugehen ist, werden sog. Gesamtmigrationswerte festgelegt. D.h., daß die unterschiedlichen Kunststoffbestandteile vom Organismus aufgenommen werden und dort akkumulieren (Kahl, 2004). DEHP (Di-2-ethylhexylphthalat, $C_{24}H_{38}O_4$) ist sehr lipophil und wird zum Beispiel als Weichmacher in PVC eingesetzt. Zielorgan einer länger dauernden Aufnahme ist einerseits die Leber, und damit ist eine Beeinträchtigung des (Schadstoff-)Metabolismus zu erwarten, und andererseits das Nervensystem mit nervenschädigender Wirkung (Katalyse, 1991; Löser, 2004).
- Als besonders bedenkliche Substanz wird derzeit die Chemikalie Bisphenol A (BPA) diskutiert, die zu den sog. endokrinen Modulatoren zählt (s.o.). Sie dient überwiegend als Ausgangsmaterial für Polycarbonat-Kunststoffe, woraus u.a. Baby-, Wasser- und Milchflaschen sowie andere Lebensmittelbehälter hergestellt werden. Bisphenol A tritt bei Hitze und saurem oder alkalischem pH nachgewiesenermaßen aus den Kunststoffen aus und vermag sich in fettreichen Geweben (Gehirn, Leber, Nieren, Hoden etc.) anzulagern (Kim et al., 2004) und beeinträchtigt dort – selbst bei niedrigster Aufnahmedosis – Funktion und Struktur (u.a. vom Saal et al., 2005).
- Aspartam (Nahrungsmittel-Süßstoff): es findet in vielen Soft-Getränken Verwendung. Phenylalanin ist einer der Hauptbestandteile von Aspartam. Wurtman (1986 zit. nach Williams, 1997, 73) äußerte sich dazu wie folgt: „Die Menge von Aspartam in Soft-Getränken verursacht Phenylalanspiegel im Gehirn wie sie nie zuvor in der Evolutionsgeschichte des Menschen vorgekommen sind. Dies wird ein faszinierendes Experiment

in der Neurochemie.“ Hohe Phenylalaninspiegel stehen in dem Verdacht, zur Entstehung einer Phenylketonurie (PKU) beizutragen. Dabei handelt es sich um einen Zustand von Geburt an, in dem sich schwere intellektuelle Behinderungen entwickeln können (Möslinger et al., 2000; Muntau et al., 2000).

- Acrylamid (C_3H_5NO): es entsteht v.a. unter Hitzeeinfluß bei der Zubereitung verschiedener Speisen (Frittieren). Es zeigt u.a. reversible neurotoxische Effekte (Löser, 2004).
- Hochfrequente elektromagnetische Wellen: auch sie beeinträchtigen die Gehirnfunktionen (Erhöhung der Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke für Fremdstoffe, Veränderungen der Gehirnpotentiale im EEG, Veränderung der REM-Phasen im Schlaf-EEG; Beeinträchtigung des Gehirns mit Defiziten beim Lernvermögen von Ratten). Außerdem lösen sie Stressreaktionen aus (u.a. Hennies et al., 2000).
- Alkohol: Selbst in kleinen Mengen fördert Alkohol die Aufnahme und Speicherung der fettlöslichen Gifte.
- Rauchen: Rauchen verstärkt jede Giftwirkung immens (Daunerer, 1995).

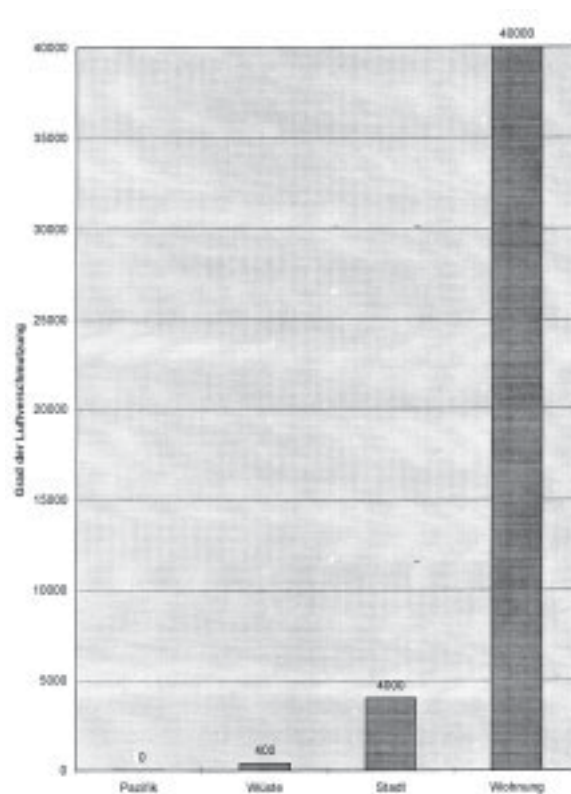


Abb. 5-6: (Relativer) Grad der Luftverschmutzung verschiedener Habitate (nach Lester, in Calatin, 1988, p. 65)

Die Verschmutzung der Luft ist so groß wie die Verschmutzung des Wassers und der Nahrung. Luft ist ebenso wichtig für das Wohlbefinden und die Leistungsfähigkeit wie Nahrung und Wasser. In der Abbildung 5-6 ist das Verhältnis

des Grads der Luftverschmutzung in verschiedenen Habitaten graphisch dargestellt. Nach Lester (1988) liegt der Grad der Luftverschmutzung in der Wohnung um das 100fache höher als z.B. in der Stadt. Besonders im eigenen Wohnbereich besteht ein hohes Expositionsrisiko, gleichzeitig aber auch die Möglichkeit einer gezielten Prävention.

Bislang weiß man wenig über den Einfluß umweltbelastender Stoffe auf den Mikronährstoff-status (s.o.). Es ist bekannt, daß Bleibelastung zu einer erhöhten Anämierate führt. Ferner kann eine erhöhte Bromkonzentration einen Jodmangel verursachen. Die Zusammenhänge zwischen den meisten umweltbelastenden Stoffen, deren Mengen stark ansteigen, und dem Mikronährstoffstatus liegen jedoch im Dunkeln (Gross, 2002). Die lebenswichtigen Nährstoffe lagern an derselben Stelle im Boden wie die Toxine. Nichts ist jedoch bekannt über synergistische Wirkungen zwischen Toxinen und Mikro-Nährstoffen, wenn sie in tiefergelegenen Schichten des Ökosystems einander anziehen, was vielleicht dazu führt, daß die Mikro-Nährstoffe für den ökologischen Zyklus in einer für das Gehirn eventuell verwendbaren Form unverfügbar werden (Williams, 1997).

Wenn auch das Ausmaß der Gesundheitsschäden infolge zahlreicher Umweltchemikalien auf die Funktion und Struktur des (peripheren und) zentralen Nervensystems derzeit noch schwer abzuschätzen ist, zumindest aber bedenklich und dringlichst zu minimieren ist, können die neurobiologischen Gesundheitsrisiken, denen sich der Mensch selbst (größtenteils) freiwillig aussetzt wie z.B. durch Nikotin, Alkohol, falsche Ernährung (s. Kap. 7.1-7.5) und Nahrungszubereitung, Bewegungsmangel sowie durch (übermäßigen) (Dys-)Streß, als erheblich eingestuft werden. Positiv formuliert heißt dies, daß eine nach derzeitigem Kenntnisstand optimale nutritive Versorgung des Gehirns (und damit des Organismus), wie sie in den vorherigen Kapiteln aufgezeigt wurde, bei gleichzeitig gesundheitsbewußtem Lebensstil (Vermeidung von Suchtmitteln und Dysstreß, Medikamenteinnahme nur bei ärztlicher Indikation, regelmäßiger Frischluftaufenthalt, körperliche Aktivität, Sport etc.) einen relativ hohen Schutz bietet vor Umweltnoxen im allgemeinen und für das zentrale (und periphere) Nervensystem im besonderen.

Literatur

- Albertson, T. E., Walby, W. F., Stark, L. G., Joy, R. M. (1997). The Effects of Lindane and Long-Term Potentiation (LTP) on Pyramidal Cell Excitability in the Rat Hippocampal Slice. *Neurotoxicology* 18 (2), 469-478.
- Alsen-Hinrichs, C, Bauer, A. (1999). Neurotoxische Verletzungen in der Umweltmedizin. In Fraktion der SPD im Deutschen Bundestag (Hrsg.), *Umweltbelastungen und Gesundheit* (27-46). Bonn.

- Andreas, K., Ray, D. E. (2004). Nervensystem. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (461-490). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Anthony, D. C., Montine, T. J., Valentine, W. M., Graham, D. G. (2001). Toxic Responses of the Nervous System. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (535-564). New York u.a.: McGraw-Hill.
- Apfelbach, R., Engelhart, A., Behnisch, P., Hagenmaier, H. (1998). The olfactory system as a portal of entry for airborne polychlorinated biphenyls (PCBs) to the brain? *Arch. Toxicol.* 72 (5), 314-317.
- Arvidson, B. (1992). Inorganic mercury is transported from muscular nerve terminals to spinal and brain stem motor neurons. *Muscle Nerve* 15 (10), 1089-1094.
- Ashford, N., Miller, C. (1998). *Chemical Exposures. Low Levels and High Stakes*. New York u.a.: John Wiley & Sons, Inc.
- Astrand, I. (1983). Effect of physical exercise on uptake, distribution and elimination of vapors in man. In Fiserova-Bergerova, V. (Ed.), *Modeling of Inhalation Exposure to Vapors: Uptake, Distribution, and Elimination* (107-130). Vol. II. Boca Raton, Florida: CRC Press.
- Atchison, W. D., Hare, M. F. (1994). Mechanisms of methylmercury-induced neurotoxicity. *FASEB J.* 8 (9), 622-629.
- Balbus-Kornfeld, J. M., Stewart, W., Bolla, K., Schwartz, B. (1995). Cumulative Exposure to Inorganic Lead and Neurobehavioural Test Performance in Adults: an Epidemiological Review. *Occup. Environ. Med.* 52, 2-12.
- Bartenstein, P., Grünwald, F., Herholz, K., Kuwert, T., Tatsch, K., Sabri, O., Weiller, C., (1999). Rolle der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) und Single-Photon-Emissions-Tomographie (SPECT) bei der sogenannten „Multiple Chemical Sensitivity“ (MCS). *Nuklearmedizin* 38, 297-301.
- Besser, R., Krämer, G., Thümler, R., Bohl, J., Gutmann, L., Hopf, H. C. (1987). Acute trimethyltin limbic-cerebellar syndrome. *Neurology* 37, 945-950.
- Binding, N. (2004). *Umweltgifte im Gehirn: Insektizide*. Vortrag anlässlich der Lehrerfortbildung der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft. Universität Münster.
- Bleeker, M., Lindgren, K. N., Ford, D. P. (1997). Differential contribution of current and cumulative indices of lead dose to neuropsychological performance by age. *Neurology* 48, 639-645.
- Bleeker, M., McNeill, F. (1995). Relationship between Bone Lead and other Indices of Lead Exposure in Smelter Workers. *Toxicol. Lett.* 77, 241-248.
- Bolt, H. M. (1998). Halogenkohlenwasserstoffe. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (403-412). Stuttgart: Gentner Verlag.
- Bornhäuser, A. (2002). *Gesundheit fördern – Tabakkonsum verringern: Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakkontrollpolitik in Deutschland*. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg.
- Bouldin, T. W., Goines, N. D., Bagnell, C. R., Krigman, M. R. (1981). Pathogenesis of trimethyltin neuronal toxicity: Ultrastructural and cytochemical observations. *Am J. Pathol.* 104, 237-249.
- Brodde, K. (1998). Die Chemie, die nicht stimmt. *Greenpeace Magazin* 6, 16-27.
- Bruckner, J. V., Warren, D. A. (2001). Toxic Effects of Solvents and Vapors. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (869-916). New York u.a.: McGraw-Hill.
- Brust, J. C. M. (2000). Nicotine. In Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Eds.), *Experimental and Clinical Neurotoxicology* (860-862). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Bryce-Smith, D. (1985). Heavy metals and brain function. In Wynn-Jones, A. (ed.), *Nutritional, Chemical and Para-medical Influences on Mental Retardation*. Taunton: MENCAP.

- Burbacher, T. M. (1993). Neurotoxic effects of gasoline and gasoline constituents. *Environ. Health Perspectives Suppl.* 101 (Suppl. 6), 133-141.
- Burbacher, T. M., Sackett, G. P., Mottet, N. K. (1990). Methylmercury effects on the social behavior of *Macaca fascicularis*. *Neurotoxicol. Teratol.* 12, 65-71.
- Chang, L. W., Dyer, R. S. (Eds.) (1995). *Handbook of Neurotoxicology*. New York: Marcel Dekker.
- Chang, L. W., Verity, M. A. (1995). Mercury neurotoxicity: Effects and mechanisms. In Chang, L. W., Dyer, R. S. (Eds.), *Handbook of Neurotoxicology* (31ff.). New York: Marcel Dekker.
- Cheung, M. K., Verity, M. A. (1985). Experimental methyl mercury neurotoxicity: Locus of mercurial inhibition of brain protein synthesis in vivo and in vitro. *J. Neurochem.* 44, 1799-1808.
- Choi, B. H. (1991). Effects of methyl mercury on neuroepithelial germinal cells in the developing telencephalic vesicles of mice. *Acta Neuropathol.* 81, 359.
- Choi, B. H., Lapham, L. W., Amin-Zaki, L., Saleem, T. (1978). Abnormal neuronal migration, deranged cerebro-cortical organization, and diffuse white matter astrocytosis of human fetal brain: A major effect of methyl mercury poisoning in utero. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 37, 719.
- Classen, H.-G. (2004). Lebensmitteltoxikologie. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (1135-1150). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Cojocel, C. (2004). Niere. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (329-364). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Colborn, T., Dumanoski, D., Myers, J. P. (1997). *Our Stolen Future*. New York: Plume, Penguin Group.
- Cranmer, J. M. (1986). Proceedings of the workshop on neurobehavioral effects of solvents. *Neurotoxicology* 7, 1-95.
- Crofton, K. M., Sheets, L. P. (1989). Evaluation of sensory system function using reflex modification of the startle response. *J. Am. Coll. Toxicol.* 8, 199-211.
- Daniel, V., Huber, W., Bauer, K., Suesal, C., Conrath, C., Opelz, G. (2001). Associations of Blood Levels of PCB, HCHs, and HCB with Numbers of Lymphocyte Subpopulations, in Vitro Lymphocyte Response, Plasma Cytokine Levels, and Immunoglobulin Autoantibodies. *Environ. Health Perspectives* 109 (2), 173-178.
- Dankovic, D. A., Bailer, A. J. (1994). The impact of exercise and intersubject variability on dose estimates for dichloromethane derived from a physiologically based pharmacokinetic model. *Fund. Appl. Toxicol.* 17 (Suppl. 1), S57-S64.
- Dauderer, M. (1990ff.). *Handbuch der Umweltgifte. Klinische Umwelttoxikologie für die Praxis*. Landsberg: ecomed verlagsgesellschaft.
- Dauderer, M. (1995). *Umweltgifte*. Landsberg: ecomed verlagsgesellschaft.
- Dey, P. M., Polunas, M. A., Philbert, M. A., Reuhl, K. R. (1997). Altered expression of polysialylated NCAM in mouse hippocampus following trimethyltin administration. *Neurotoxicology* 18 (3), 633-643.
- Dieterich, M. (1998). Vestibuläres System und Neurotoxizität. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (165-179). Stuttgart: Gentner Verlag.
- Drasch, G., Schupp, I., Riedl, G., Günther, G. (1992). Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration in menschlichen Organen. *Dt. Zahnärztl. Ztschr.* 47, 490-496.
- Dyck, P. J. (Ed.) (1993). *Peripheral Neuropathy*. Vol. 1 and 2. Philadelphia: W. B. Saunders & Co.
- Eaton, D. L., Klaassen, C. D. (2001). Principles of Toxicology. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (11-34). New York u.a.: McGraw-Hill.

- Ecobichon, D. J. (2001). Toxic Effects of Pesticides. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (763-810). New York u.a.: McGraw-Hill.
- Eis, D. (2003). Welchen Einfluß hat die Umwelt. In Schwartz, F. W., Badura, B., Busse, R., Leidl, R., Raspe, H., Walter, U., *Das Public Health Buch* (80-108). München u. Jena: Urban & Fischer.
- Elsenhans, B. (2002a). Aluminium. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (227-231). Stuttgart: Thieme.
- Elsenhans, B. (2002b). Cadmium. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (188-193). Stuttgart: Thieme.
- Elsenhans, B., Hunder, G. (2002). Blei. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (183-188). Stuttgart: Thieme.
- Europäische Akademie für Umweltfragen, Tübingen (Hrsg.). (1997). *Fremdstoffe in Lebensmitteln: Zusätze, Verunreinigungen und Rückstände*. Stuttgart: S. Hirzel Verlag.
- Fabig, K. R. (1990). ZNS-Schäden durch Umweltgifte: SEPT. In Daunerer, M., *Handbuch der Umweltgifte* (II-3.3.4: pp. 4-24). Landsberg: ecomed-Verlagsgesellschaft.
- Faroon, O., Jones, D., De Rosa, C. (2000). Effects of polychlorinated biphenyls on the nervous system. *Toxicol. Ind. Health* 16, 305-333.
- Fent, K. (2003). *Ökotoxikologie. Umweltchemie, Toxikologie, Ökologie*. Stuttgart u.a.: Thieme.
- Flieger, A., Wittsiepe, J., Winter, R., Wilhelm, M. (1999). Zur umweltmedizinischen Bewertung von polychlorierten Biphenylen im Blut von Personen mit hoher PCB-Exposition durch Raumluft. *Verh. Dtsch. Ges. Arbeitsmed.* 39, 647-649.
- Fox, D. A. (1998). Sensory system alterations following occupational exposure to chemicals. In Manzo, L., Costa L. G. (Eds.), *Occupational Neurotoxicology* (169-184). Boca Raton, Florida: CRC Press.
- Fox, D. A., Boyes, W. K. (2001). Toxic Responses of the Ocular and Visual System. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (565-596). New York u.a.: McGraw-Hill.
- Fraktion der SPD im Deutschen Bundestag (Hrsg.) (1999). *Umweltbelastungen und Gesundheit*. Bonn.
- Freundt, K. J. (1998). Kombination von neurotoxischen Fremdstoffen. Ein allgemeiner Überblick. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (193-197). Stuttgart: Gentner Verlag.
- Göen, T., Schaller, K.-H., Ball, M., Drexler, H., Angerer, J. (1998). Risikoabschätzung langjähriger PCB-Innenraumexpositionen durch Humanbiomonitoring. *Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin* 201, 22-23.
- Gohlke, H., Meinertz, T., Gottwik, M. G., Becker, H.-J. (2003). Prävention: Rauchverbot in Schulen ist überfällig. *Dt. Ärzteblatt* 100 (39), A-2482.
- Gold, B. G., Schaumburg, H. H. (2000). Acrylamide. In Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Eds.), *Experimental and Clinical Neurotoxicology* (124-132). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Goyer, R. A., Clarkson, T. W. (2001). Toxic effects of metals. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (811-867). New York u.a.: McGraw-Hill.
- Grandjean, P., Landrigan, P. J. (2006). Developmental neurotoxicity of industrial chemicals. *The Lancet* Vol. 368 (9553), 2167-2178.
- Gregersen, P., Angelsø, B., Nielsen, T. E., Nørgaard, B., Uldal, C. (1984). Neurotoxic effects of organic solvents in exposed workers: An occupational, neuropsychological and neurological investigation. *Am. J. Industrial Med.* 5, 201-225.

- Gregus, Z., Klaassen, C. D. (2001). Mechanisms of Toxicity. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (35-82). New York u.a.: McGraw-Hill.
- Gross, R. (2002). Fehlversorgung mit Mikronährstoffen. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (303-308). Stuttgart: Thieme.
- Gurer, H., Ozgunes, H., Oztezcan, S., Ercal, N. (1999). Antioxidant role of alpha-lipoic acid in lead toxicity. *Free Radical Biol. Med.* 27 (1-2), 75-81.
- Harris, C. H., Gulati, A. K., Friedman, M. A., Sickles, D. W. (1994). Toxic neurofilamentous axonopathies and fast axonal transport: V. Reduced bidirectional vesicle transport in cultured neurons by acrylamide and glycidamide. *J. Toxicol. Environ. Health* 42, 343-356.
- Hartwig, N. (1998). *Probiotics*. Solingen: Probiotic Fachverlag.
- Hennies, K., Neitzke, H.-P., Voigt, H. (2000). *Mobilfunk und Gesundheit – Bewertung des wissenschaftlichen Erkenntnisstandes unter dem Gesichtspunkt des vorsorgenden Gesundheitsschutzes*. Im Auftrag der T-Mobil. Hannover.
- Herholz, K. (1998). PET und Neurotoxizität. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (273-284). Stuttgart: Gentner Verlag.
- Heuser, G. (1999). Veränderte Gehirnaktivität nach neurotoxischer Exposition. *Zschr. Umweltmed.* 7 (1), 12-15.
- Heuser, G., Mena, I. (1998). Neurospect in neurotoxic chemical exposure demonstration of long-term functional abnormalities. *Toxicology and Industrial Health* 14 (6), 813-827.
- Hörmann, G., Langer, K. (1991). Psychosomatische Störungen. In Hörmann, G., Körner, W. (Hrsg.), *Klinische Psychologie. Ein kritisches Handbuch* (302-330). Reinbek: Rowohlt.
- IAEA (2001). IAEA Consultant Meeting on Nuclear Analytical and Isotope Techniques for Assessing Nutrition-Pollution Interactions. *SCN News* 21.
- IPS, Industrieverband Pflanzenschutz. (1982). *Wirkstoffe in Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmitteln. Physikalisch-chemische und toxikologische Daten*. Offenbach: Preschhaus Binzverlag.
- Jacobson, J. L., Jacobson, S. W. (1996). Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero. *New Engl. J. Med.* 335 (11), 783-789.
- Jäger, W., Bull, R. J. (2004). Wasser. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (1115-1122). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Johanson, G., Filser, J. G. (1992). Experimental data from closed chamber gas uptake studies in rodents suggest lower uptake rate of chemical than calculated from literature values on alveolar ventilation. *Arch. Toxicol.* 66, 291-295.
- Kahl, R. (2004). Morphologie und Funktion der Leber. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (303-327). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Kalberlah, F., Schulze, J., Hassauer, M., Oltmanns, J. (2002). *Toxikologische Bewertung polychlorierter Biphenyle (PCB) bei inhalativer Aufnahme*. Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen (Hrsg.), Materialien Nr. 62, Essen.
- Katalyse e.V. – Institut für angewandte Umweltforschung (Hrsg.) (1990). *Was wir alles schlucken. Zusatzstoffe in Lebensmitteln*. Hamburg: Rowohlt Verlag.
- Katalyse e.V. – Institut für angewandte Umweltforschung (Hrsg.) (1991). *Kommt gar nicht in die Tüte. Lebensmittelverpackung und Müllvermeidung*. Köln: Verlag Kiepenheuer & Witsch.
- Kim, C. S., Sapienza, P. P., Ross, I. A., Johnson, W., Luu, H. M., Hutter, J. C. (2004). Distribution of bisphenol A in the neuroendocrine organs of female rats. *Toxicol. industr. health* 20 (1-5), 41-50.
- Kimbrough, R. D. (1995). Polychlorinated biphenyls (PCBs) and human health: An update. *CRC Crit. Rev. Toxicol.* 25, 133-163.

- Kimbrough, R. D., Jensen, A. A. (Eds.) (1989). *Halogenated Biphenyls, Terphenyls, Naphthalenes, Dibenzodioxins and Related Products*. New York: Elsevier.
- Klaassen, C. D. (Ed.) (2001). *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons*. New York u.a.: McGraw-Hill.
- Köhrle, J. (2002). Jod. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (172-182). Stuttgart: Thieme.
- Kojda, G. (1997). *Pharmakologie/Toxikologie systematisch*. Bremen: UNI-MED Verlag.
- Köster, D. (2001). Während einer Schulsanierung erhobene PCB-Blutwerte bei Lehrern und Schülern – eine vergleichbare Untersuchung. *Umwelt – Medizin – Gesellschaft* 14 (4), 301-304.
- Kornfeld, M., Moser, A. B., Moser, H. W., Kleinschmidt-DeMasters, B., Nolte, K., Phelps, A. (1994). Solvent vapor abuse leukoencephalopathy. Comparison to adrenoleukodystrophy. *J. Neuropathol Exp. Neurol.* 53, 389-398.
- Koss, G., Schrenk, D., Wölfle, D. (2004). Polychlorierte Dioxine, Furane und Biphenyle. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (703-730). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Kuklinski, B. (1999). Innenraumbedingte chemische Verletzungen und MCS an Hand von Beispielen. In Fraktion der SPD im Deutschen Bundestag (Hrsg.), *Umweltbelastungen und Gesundheit* (60-63). Bonn.
- Landrigan, P. (1989). Toxicity of Lead at Low Dose. *Brit. J. Industr. Med.* 46, 593-596.
- Langman, J. M. (1994). Xylene: its toxicity, measurement of exposure levels, absorption, metabolism and clearance. *Pathology* 26, 301-309.
- Laties, V., Merigan, W. H. (1979). Behavioral effects of carbon monoxide in animals and man. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 19, 357-392.
- Leggett, R. (1993). An Age-Specific Kinetic Model of Lead. Metabolism in Humans. *Environ. Health Perspectives* 101, 598-616.
- Lester, J. (1988). Chemische Umweltverseuchung – Psychische Erkrankungen. In Calatin, A. (Hrsg.), *Ernährung und Psyche* (59-68). Karlsruhe: Verlag C. F. Müller.
- Lichensteiger, W., Ribary, U., Schlumpf, M. et al. (1988). Prenatal adverse effects of nicotine on the developing brain. In Boer, G. J., Feenstra, M. G. P., Mirmiran, M., Swaab, D. F., van Haaren, F. (Eds.), *Biochemical basis of functional neuroteratology. Permanent Effects of Chemicals on the Developing Brain* (Progress in Brain Research, Vol. 73, 137-157). Amsterdam: Elsevier.
- Lille, F., Margules, S. (1994). Effects of Occupational Lead Exposure on Motor and Somatosensory Evoked Potentials. *Neurotoxicology* 15 (3), 679-683.
- Liu, Y., Fechter, L. D. (1996). Comparison of the effects of trimethyltin on the intracellular calcium levels in spiral ganglion cells and outer hair cells. *Acta Otolaryngol.* 116, 417-421.
- Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.) (2003). *Biochemie und Pathobiochemie*. Berlin u.a.: Springer.
- Lof, A., Johanson, G. (1998). Toxicokinetics of organic solvents: A review of modifying factors. *Crit. Rev. Toxicol.* 28, 571-650.
- Löser, E. (2004). Kunststoffe. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (981-999). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Lorscheider, F. L., Vimy, M. J., Summers, A. O., Zwiers, H. (1995). The dental amalgam mercury controversy – inorganic mercury and the CNS; genetic linkage of mercury and antibiotic resistances in intestinal bacteria. *Toxicology* 97 (1-3), 19-22.
- Lotti, M. (2000). Organophosphorus Compounds. In Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Eds.), *Experimental and Clinical Neurotoxicology* (897-925). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Lüllmann, H., Mohr, K. (1999). *Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: Thieme.

- Manzo, L., Costa L. G. (Eds.) (1998), *Occupational Neurotoxicology*. Boca Raton, Florida: CRC Press.
- Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.) (2004). *Lehrbuch der Toxikologie*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Marty, M. S., Atchison, W. D. (1997). Pathways mediating Ca^{2+} entry in rat cerebellar granule cells following in vitro exposure to methyl mercury. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 147, 319-330.
- Maschewsky, W. (1996). *Handbuch Chemikalienunverträglichkeit (MCS)*. Hamburg: medi Verlagsgesellschaft.
- Massaro, E. J. (Ed.) (2002). *Handbook of Neurotoxikology*. Totowa: Humana Press.
- Mayer, K., Stevens, A. (1998). Zentrales Nervensystem und Neurotoxizität. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (127-147). Stuttgart: Gentner Verlag.
- McIntosh, M. J., Meredith, P. A., Moore, M. R., Goldberg, A. (1989). Action of lead on neurotransmission in rats. *Xenobiotica* 19, 101-113.
- Mersch-Sundermann, V., Emig, M., Reinhardt, A., Helbich, H. M. (1996). Das kogenotoxische Potential von PCB-Gemischen aus kindlichem Fettgewebe. *Gesundheitswesen* 58, 400-405.
- Mølhav, L., Bach, B., Pedersen, O. F. (1986). Human reactions to low concentrations of volatile organic compounds. *Environment International* 12, 167-175.
- Möslinger, D., Scheibenreiter, S., Spoula, E., Stöcker-Ipsiroglu, S. (2000). Maternale Phenylketonurie: Diätetische Behandlung einer Zweitgenerationserkrankung. *Z. f. Geburtshilfe u. Neonatologie* 204 (5), 181-186.
- Muntau, A. C., Beblo, S., Koletzko, B. (2000). Phenylketonurie und Hyperphenylalaninämie. *M Schr. Kinderheilkunde Jugendmed.* 148 (2), 179-193.
- Mutter, J. (2001). *Amalgam – Risiko für die Menschheit*. Weil der Stadt: NaturaViva Verlags GmbH.
- Muttray, A., Konietzko, H. (1998). Vestibuläres System und Neurotoxizität. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (149-163). Stuttgart: Gentner Verlag.
- Nasterlack, M., Dietz, M. C., Triebig, G. (1998). Aliphatische Kohlenwasserstoffe. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (367-380). Stuttgart: Gentner Verlag.
- National Research Council (1992). *Environmental Neurotoxicology*. Washington, D.C.: National Academy Press.
- Needleman, H. L. (1989). The persistent threat of lead: A singular opportunity. *Am. J. Public.* 79, 643-645.
- Needleman, H. L. (1994). Childhood lead poisoning. *Curr. Opin. Neurol.* 7, 187-190.
- Needleman, H. L., Gatsonis, C. A. (1990). Low-level lead exposure and the IQ of children. A meta-analysis of modern studies. *J. Am. Med. Assoc.* 263, 673-678.
- Needleman, H. L., Schell, A., Bellinger, D., Leviton, A., Allred, E. N. (1990). Long-term effects of childhood exposure to lead at low dose: An eleven-year follow-up report. *New Engl. J. Med.* 322, 82-88.
- Neisel, F., von Manikowsky, S., Schümann, M., Feindt, W., Hoppe, H.-W., Melchior, U. (1999). Humanes Biomonitoring auf Polychlorierte Biphenyle bei 130 in einer Grundschule exponierten Personen. *Das Gesundheitswesen* 61, 137-150.
- Nihei, M. K., Guilarte, T. R. (2002). Molecular Mechanisms of Low-Level Pb^{2+} Neurotoxicity. In Massaro, E. J. (Ed.), *Handbook of Neurotoxikology* (107-133). Totowa: Humana Press.
- Omata, S., Hirakawa, E., Daimon, Y. (1982). Methyl mercury-induced changes in the activities of neurotransmitter enzymes in nervous tissues of the rat. *Arch. Toxicol.* 51, 285-289,

- Orbaek, P., Nise, G. (1989). Neurasthenic complaints and psychometric function of toluene-exposed rotogravure printers. *Am. J. Ind. Med.* 16, 67-77.
- Otto, D. A., Fox, D. A. (1993). Auditory and visual dysfunction following lead exposure. *Neurotoxicology* 14, 191-208.
- Padilla, S., Atkinson, M. B., Breuer, A. C. (1993). Direct measurement of fast axonal organelle transport in the sciatic nerve of rats treated with acrylamide. *J. Toxicol. Environ. Health* 39, 429-445.
- Pahwa, R., Kalra, J. (1993). A critical review of the neurotoxicity of styrene in humans. *Vet. Hum. Toxicol.* 35, 516-520.
- Patandin, S., Erdmann, W., Sauer, P. J. J., Weisglas-Kuperus, N. (1999). Umweltbedingte Belastungen mit PCB und Dioxinen: Folgen für das Wachstum und die Entwicklung von Kindern im frühen Lebensalter. *medizin umwelt gesellschaft* 12 (2), 124-127.
- Patterson, J. E., Weißberg, B., Dennison, P. J. (1985). Mercury in human breath from dental amalgam. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 34, 459-468.
- Petrides, P. E. (2003). Spurenelemente. In Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.), *Biochemie und Pathobiochemie* (697-720). Berlin u.a.: Springer.
- Rabinowitz, M. (1991). Toxicokinetics of Bone Lead. *Environ. Health Perspectives* 91, 33-37.
- Reichel, G., Neundörfer, B. (1996). Pathogenese und Therapie der peripheren diabetischen Polyneuropathien. *Dtsch. Ärztebl.* 93 (15), 686-690.
- Reitz, R. H., McDougal, J. N., Himmelstein, M. W., Nolan, R. J., Schumann, A. M. (1988). Physiologically-based pharmacokinetic modeling with methylchloroform: Implications for interspecies, high dose/low dose, and dose route extrapolations. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 95, 185-199.
- Reuhl, K. R., Gilbert, S. G., Mackenzie, B. A., Mallet, J. E., Rice, D. C. (1985). Acute trimethyltin intoxication in the monkey (*Macaca fascicularis*). *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 79, 436-452.
- Reuhl, K. R., Rice, D. C., Gilbert, S. G., Mallet, J. (1989). Effects of chronic developmental lead exposure on monkey neuroanatomy: Visual system. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 99, 501-509.
- Ribas-Fitó, N., Sala, M., Kogevinas, M., Sunyer, J. (2001). Polychlorinated biphenyls (PCBs) and neurological development in children: a systematic review. *J. epidemiol. com. health* 55 (8), 537-546.
- Rice, D. C. (2001). Relationship between measures of exposure to PCBs/Dioxins and behavioural effects in recent developmental studies. *Human and Ecological Risk Assessment* 7, 1059-1077.
- Richter, E., Scherer, G. (2004). Aktives und passives Rauchen. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (897-918). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Riess, J. A., Needleman, H. L. (1992). Cognitive, neural and behavioral effects of low-level lead exposure. In Isaacson, R. L., Jensen, K. F. (Eds.), *The vulnerable brain and environmental risks* (111-126). Vol. 2: Toxins in Food. New York: Plenum Press.
- Robertson, L. W. (1993). *Mechanisms of carcinogenesis – Halogenated Biphenyls*. Crisp Data Base National Institute of Health, US Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- Rosengren, L. E., Haglid, K. G. (1989). Long-term neurotoxicity of styrene. A quantitative study of glial fibrillary acidic protein (GFA) and S-100. *Brit. J. Ind. Med.* 46, 316-320.
- Rozman, K. K., Klaassen, C. D. (2001). Absorption, Distribution, and Excretion of Toxicants. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons* (107-132). New York u.a.: McGraw-Hill.

- Safe, S. (1989). Polyhalogenated aromatics: Uptake, disposition and metabolism. In Kimbrough, R. D., Jensen, A. A. (Eds.), *Halogenated Biphenyls, Terphenyls, Naphthalenes, Dibenzodioxins and Related Products* (1131ff.). New York: Elsevier.
- Sawky Hafez Habash, H. (2001). Mehr als das Kriterium Tod. *Ztschr. Umweltmed* 9 (4), 225-227.
- Schäfer, S. G., Elsenhans, B., Forth, W., Schümann, K. (2004). Metalle. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (763-820). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Schantz, S. L., Seo, B.-W., Wong, P. W., Pessah, I. N. (1996). Long-Term Effects of Developmental Exposure to 2,2',3,5',6-Pentachlorobiphenyl (PCB 95) on Locomotor Activity, Spatial Learning and Memory and Brain Ryanodine Binding. *Neurotoxicology* 18 (2), 457-468.
- Schaumburg, H. H. (2000). Polychlorinated Biphenyls. In Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Eds.), *Experimental and Clinical Neurotoxicology* (1013-1015). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Schaumburg, H. H., Spencer, P. S. (2000). Organic Solvent Mixtures. In Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Eds.), *Experimental and Clinical Neurotoxicology* (894-897). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Schiele, R. (1998). Quecksilber. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (345-363). Stuttgart: Gentner Verlag.
- Schiwara, H.-W., Kunz, J., Köster, H. D., Wittke, J. W., Gerritzen, A (1999). *Umweltmedizinische Analysen*. Bremen.
- Schneider, F. J. (2003). Zur Bedeutung der Ernährung für das Gehirn als „Generator und Rezeptor“ im (Leistungs-)Sport. Teil 1: Einführung. *Leistungssport* 33 (2), 10-15.
- Schümann, K., Anke, M. (1999). Mengenelemente. In Biesalski, H. K., Fürst, P., Kasper, H., Kluthe, R., Pöler, W., Puchstein, C., Stähelin, H. B. (Hrsg.), *Ernährungsmedizin* (167-172). Stuttgart: Thieme.
- Schwartz, J., Otto, D. (1991). Lead and minor hearing impairment. *Arch. Environ. Health* 46, 300-306.
- Schweinsberg, F. (2002). Quecksilber. In Biesalski, H. K., Köhrle, J., Schumann, K. (Hrsg.), *Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe* (199-209). Stuttgart: Thieme.
- Seegal, R. F., Bush, B., Brosch K. O. (1994). Decreases in dopamine concentrations in adult, nonhuman primate brain persist following removal from polychlorinated biphenyls. *Toxicology* 86 (1-2), 71-87.
- Seegal, R. F., Bush, B., Shain, W. (1990). Lightly chlorinated ortho-substituted PCB congeners decrease dopamine in nonhuman primate brain and in tissues culture. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 106, 136-144.
- Solecki, R., Pfeil, R. (2004). Biozide und Pflanzenschutzmittel. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (657-701). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Spencer, P. S. (2000). Biological Principles of Chemical Neurotoxicity. In Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Eds.), *Experimental and Clinical Neurotoxicology* (3-54). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Eds.) (2000). *Experimental and Clinical Neurotoxicology*. New York, Oxford: Oxford University Press.
- Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (1985). Organic solvent neurotoxicity. Facts and research needs. *Scand. J. Work, Environment & Health* 11, Suppl. 1, 53-60.
- Stein, J., Schettler, T., Wallinga, D., Valenti, M. (2002). In harm's way: toxic threats to child development. Cambridge, Mass., Greater Boston Physicians for Social Responsibility (GBPSR). *J. developmental behavioural pediatrics (JDBP)* 23 (1 Suppl.), S13-S22.

- Suchenwirth, R. H. R., Dunkelberg, H. (1998). Polychlorierte Biphenyle in Innenräumen. Humanbiomonitoring bei erhöhten Raumluftwerten. *Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin* 201, 14-15.
- Szinicz, L. (1998). Kohlenmonoxid. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (435-454). Stuttgart: Gentner Verlag.
- Thole, H. H. (2004). Endokrine Modulatoren. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (641-655). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH.
- Thomas, M. J., Thomas, J. A., Thole, H. H. (2004). Endokrine Systeme – Nebennierenrinde, Schilddrüse und Pankreas. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (545-556). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH.
- Tilson, H. A., Jacobson, J. L., Rogan, W. J. (1990). Polychlorinated biphenyls and the developing nervous system: cross species comparison. *Neurotoxicol. Teratol.* 12, 239-248.
- Tilson, H. A., Harry, G. J. (Eds.) (1999). *Neurotoxicology*. Philadelphia: Taylor & Francis.
- Tilson, H. A., Kodavanti, P. R. S. (1998). The Neurotoxicity of Polychlorinated Biphenyls. *Neurotoxicology* 19 (4-5), 517-526.
- Triebig, G. (1998). Aromatische Kohlenwasserstoffe. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (381-402). Stuttgart: Gentner Verlag.
- Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.) (1998). *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin*. Stuttgart: Gentner Verlag.
- van Baak, M. A. (1990). Influence of exercise on the pharmacokinetics of drugs. *Clin. Pharmacokinet.* 19, 32-43.
- Vécsei, C., Jahn, O., Wolf, C., Rüdiger, H. W. (1998). Blei. In Triebig, G., Lehnert, G. (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* (303-343). Stuttgart: Gentner Verlag.
- Verity, Am A., Sarafian, T. A. (2000). Mercury and Mercury Compounds. In Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Eds.), *Experimental and Clinical Neurotoxicology* (763-770). New York, Oxford: Oxford University Press.
- vom Saal, F. S., Richter, C. A., Ruhlen, R. R., Nagel, S. C., Timms, B. G., Welshons, W. V. (2005). The importance of appropriate controls, animal feed, and animal models in interpreting results from low-dose studies of bisphenol A. *Birth defects research* 73 (3), 140-145.
- Vroom, F. Q., Greer, M. (1972). Mercury vapor intoxication. *Brain* 95, 305-318.
- Walkowiak, J., Wiener, J.-A., Fastenabend, A., Heinzow, B., Krämer, U., Schmidt, E., Steingruber, H.-J., Wundram, S., Winneke, G. (2001). Environmental exposure to polychlorinated biphenyls and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood. *The Lancet* 358 (9293), 1602-1607.
- Waller, S. C., He, Y. A., Harlow, G. R., He, Y. Q., Mash, E. A., Halpert, J. R. (1999). 2,2',3,3',6,6'-hexachlorobiphenyl hydroxylation by active site mutants of cytochrome P450 2B11. *Chem. Res. Toxicol.* 12 (8), 690-699.
- Williams, C. (1997). *Terminus brain: the environmental threats to human intelligence*. London: Cassell.
- Windebank, A. J. (1993). Metal neuropathy. In Dyck, P. J. (Ed.), *Peripheral Neuropathy* (1549ff.). Philadelphia: W. B. Saunders & Co.

6 Zur interdependenten Beziehung zwischen Gehirn und Motorik

Gehirnfunktion, Neurogenese, Neuroplastizität und Neuroprotektion

Zusammenfassung

Intensive Forschung der letzten Jahrzehnte am Menschen weist auf positive Effekte von Sportaktivität hinsichtlich allgemeiner Gesundheit und kognitiver Funktionen hin. In neueren Studien am Menschen und Tiermodell wurde die neurobiologische Basis des gesundheitlichen Nutzens von Bewegung und Sport untersucht. Derzeit geht man davon aus, daß physische Aktivität sogar auf der molekularen Ebene der neuronalen Prozesse wirkt und nicht nur, wie man noch Anfang der 90er Jahre annahm, in der Peripherie des menschlichen Organismus und infolgedessen indirekt positive Effekte auf die Gehirnleistung zeigt. Inzwischen liegen robuste Belege dafür vor, daß körperliche Aktivität den Spiegel von neuronalen Wachstumsfaktoren (BDNF, NGF etc.) erhöht, die Neurogenese, Synaptogenese und Angiogenese stimuliert, die Resistenz gegenüber degenerativen Gehirnerkrankungen steigert sowie das Lernen und die mentale Leistungen verbessert. Außerdem mobilisiert physische Aktivität Genexpressionsprofile, von denen man annimmt, daß sie verschiedenen Prozessen neuronaler Plastizität dienen. Sport und Bewegung können somit als einfache (weil natürliche) Mittel einen wesentlichen Beitrag für die Sicherung der Gehirnfunktion leisten und die Gehirnplastizität fördern.

„Mon esprit ne va, si les jambes ne l’agitent“ („Mein Geist rührt sich nicht, wenn meine Beine ihn nicht bewegen“), Michel E. de Montaigne
(französischer Essayist, 1533-1592)⁸⁵

Einleitung

Der Mensch ist nach Görtler (1972) das einzige, dauernd auf zwei Beinen stehende und gehende Lebewesen. Der aufrechte Gang ist neben der Sprache eines der auffallendsten Kennzeichen des Menschen. Die aufrechte Haltung ist ein aktiver Prozeß, der mehr als 200 Knochen mit mehr als 600 Muskeln bewegt; die Bewegung eines Beines erfordert die Aktivierung von ca. 55 Muskeln für ein harmonisches Zusammenspiel (Amberger, 2000). Die Entwicklung der sehr komplexen Bewegungskoordination des aufrechten Standes und Ganges ist eine der wesentlichen Vorbedingungen der Gehirnentwicklung des Menschen und das Ergebnis eines biologischen Adaptationsprozesses (Amberger, 2000). Der aufrechte Gang scheint *conditio sine qua non* für die Entwicklung des menschlichen Gehirns zu sein, da er phylogenetisch der Gehirnentwicklung vorausgeht. Die Entstehung des aufrechten Ganges bedurfte nach neueren Fossilbelegen der zehnfachen Zeitdauer im Vergleich zur Entwicklung des großen Gehirns (Reichholf, 1993). In einer gegenseitigen Rückkopplung von Motorik und Sen-

⁸⁵ In: Montaigne, M. E. de [1595]. *Les Essais*. Livre 3, Chapitre 3, p. 828. Ed. P. Villey et Saulnier, Verdun.

sorik bilden sich gerade diejenigen Gehirnteile und –funktionen aus, durch die sich der Mensch von den am höchsten entwickelten Säugetieren unterscheidet (Wezler, 1972). Unter Bewegung versteht Amberger (2000) ein Regelwerk, das die Vernetzung von zentralem und peripherem Nervensystem mit dem Haltungs- und Bewegungsapparat erfordert, also von Geist, Sensorik und Motorik. Bewegung ist eine Grundbefindlichkeit der menschlichen Existenz.

Allein vor dem phylogenetischen Hintergrund wird eine ausgeprägte Interdependenz zwischen Gehirn und Motorik evident. Auf welchen biologischen Ebenen sich dieser Zusammenhang manifestiert und nachweisen läßt, wird im folgenden besprochen.

Einfluß von körperlicher Aktivität auf Funktion und Struktur des Gehirns

Die Erforschung des Wechselwirkungsverhältnisses von sportlicher Aktivität sowie Funktion und Struktur des Gehirns (und Rückenmarks) ist noch jung. Wenn auch die Befundlage derzeit noch vergleichsweise spärlich und teils widersprüchlich ist, so scheint doch ein reziprokes Verhältnis zwischen Sport und Bewegung einerseits sowie Funktion und Struktur des zentralen Nervensystems andererseits zu bestehen. Bislang wurden folgende Auswirkungen auf verschiedene neuronale Systeme nachgewiesen:

Funktionell-physiologische Effekte von Bewegung und Sport auf das Gehirn

Herholz et al. (1987) belegten – entgegen geläufiger Vorstellungen – eine Steigerung der regionalen Hirndurchblutung infolge dynamischer körperlicher Aktivität, was in enger Wechselwirkung mit den wichtigsten Stoffwechselgrößen, Sauerstoff und Glukose steht. Hiermit wiederum hängt die oxidative Phosphorylierung mit ATP-Synthese, der Synthese der Transmittersubstanzen und dem Strukturstoffwechsel des Gehirns zusammen (Hollmann & de Meirleir, 1988).

Während Herzog et al. (1992) eine belastungsbedingte Abnahme des Glukoseumsatzes um 10–15% bei Fahrradergometerbelastung mit 60-70% der individuellen maximalen Sauerstoffaufnahme konstatieren, d.h., eine gesteigerte körperliche Belastung führt nicht zu einem gesteigerten Glukosestoffwechsel der Neuronen, erhöht umfangreiche physische Aktivität nach Vissing et al. (1996) nicht nur die lokale Glukoseverwertung, sondern auch die Kapazität für die Glukose-nutzung im motorischen Kortex (McCloskey et al., 2001). Als mögliche Erklärung für ihren Befund erwägen Herzog et al. (1992) eine erhöhte Verstoffwechslung von freien Fettsäuren und Ketonkörpern in den Nervenzellen bei körperlicher Belastung.

Verschiedene Autoren(-kollektive) (Nistico et al., 1992; Spina et al., 1992; Ji, 1999; Kim, 1996; Venditti et al., 1996; Clarkson, 1995) dokumentierten, daß regelmäßige Sportaktivität, teils in Verbindung mit diätetischen Maßnahmen, den Spiegel der antioxidativen Substanzen erhöht und die Gehirnzellen somit schützt (s.u.).

Neurotransmitter

Mehrere Studien unterstützen die Annahme, daß ein Acetylcholin-vermittelter Mechanismus (auch) die Genexpression des Neurotrophins BDNF (s.u.) im Hippocampus reguliert (Knipper et al., 1994; Lapchak et al., 1993). Auch ein monoamin-vermittelter Prozeß trägt zur BDNF-Genregulation bei. Verschiedene Antidepressiva, welche die Signalübertragung an monoaminergen Synapsen fördern, erhöhen die BDNF-Genexpression im Hippocampus (Nibuya et al., 1995; Fujimaki et al., 2000). Ferner könnte ein noradrenalin-vermittelter Übertragungsprozeß von besonderer Bedeutung für die Modulation der Genexpression von BDNF infolge physischer Aktivität sein (Ivy et al., 2001) (s.u.).

Es ist bekannt, daß physische Aktivität die Stimmung beeinflusst und die Aktivität von verschiedenen Neurotransmittersystemen verändert. Physische Aktivität beeinflusst cholinerge Parameter wie z.B. die Cholin-Aufnahme in den Hippocampus und Kortex cerebri und verbessert das räumliche Gedächtnis (Fordyce & Farrar, 1991). Opioides System werden ebenso beeinflusst (u.a. Blake et al., 1984; Sforzo et al., 1986; Hoffman et al., 1996; Hoffman, 1997; Hollmann et al., 1993). In den Experimenten von Hoffman et al. (1990) und Persson et al. (1993) führte physische Aktivität zu einer lange anhaltenden Erhöhung des β -Endorphin-Spiegels von ungefähr drei Tagen. Somit werden sowohl BDNF als auch β -Endorphin infolge physischer Aktivität deutlich hochreguliert.

Es wurden außerdem anhaltende Veränderungen in der Dichte verschiedener Neurotransmitter-Rezeptoren und Anstiege in der Transmitterkonzentration im frontalen Kortex berichtet (Kleim et al., 2002).

Einfluß körperlicher Aktivität auf Neurotrophine und Genexpression

Studien von Cotmann und Engesser-Cesar (2001) haben gezeigt, daß körperliche Aktivität neuronale Funktionen verbessert und schützt. Im Experiment untersuchten sie v.a. den Einfluß körperlicher Aktivität auf Neurotrophine⁸⁶. Neu-

⁸⁶ Neurotrophine spielen eine zentrale Rolle bei unterschiedlichen Formen synaptischer Plastizität. Sie umfassen eine Familie von mindestens vier strukturell verwandten Proteinen – Nervenwachstumsfaktor (NGF, ‚nerve growth factor‘), ‚brain-derived neurotrophic factor‘ (BDNF; hierfür existiert keine Übersetzung in der deutschen Fachliteratur), Neurotrophin-3 (NT-3) und Neurotrophin-4/Neurotrophin-5 (NT-4/5) – , die ihre Wirkung über zwei Klassen von Rezeptoren, hoch-affine Tyrosinkinase-Rezeptoren

rotrophine (= Wachstumsfaktoren für Nervenzellen) sind kleine Peptid- oder Proteinfaktoren, die das Zentralnervensystem während der Entwicklung „nähren“ und somit für das Überleben von Nervenzellen wichtig sind (Barde, 1994; Lindvall et al., 1994). Das Neurotrophin fungiert als zentraler Mediator synaptischer Effizienz, neuronaler Konnektivität und gebrauchabhängiger Plastizität (Schinder & Poo, 2000; Lu & Chow, 1999; McAllister et al., 1999; Altar & DiStefano, 1998). Auch das Gehirn vermag solche Moleküle, welche die Gehirnfunktion unterstützen, zu produzieren. Ein zentraler Faktor ist beispielsweise BDNF (‚brain-derived neurotrophic factor‘) (Cotman & Engesser-Cesar, 2002; Heppenstall & Lewin, 2001). Die Erhaltung eines bestimmten zerebralen BDNF-Spiegels ist wichtig für eine effektive Gehirnfunktion, Neuroplastizität und Neuroprotektion. Dabei heben Cotman und Engesser-Cesar besonders die Bedeutung des BDNF für neuronale Funktionen hervor: Das Neurotrophin BDNF spielt offenbar eine wichtige Rolle bei der neuronalen Vernetzung und, dadurch bedingt, bei der optimalen Nutzung des Gehirns (zur Bedeutung des BDNF für verschiedene Gehirnfunktionen s. Cotman & Engesser-Cesar, 2002, p. 76).

Cotman und Engesser-Cesar (2002) untersuchten im Tierexperiment, welchen Einfluß körperliche Aktivität auf das Gehirn, insbesondere auf den BDNF hat. Als Form der körperlichen Aktivität von Ratten wählten sie die Bewegung in einem Laufrad. Diese Form der Bewegung ist leicht zu beobachten und zu quantifizieren. Wichtiges Kriterium für diesen Versuch war, daß die Tiere ständig Zugang zu dem Laufrad hatten und so freiwillig aktiv werden konnten. Erzwungene Aktivität könnte Streß bedeuten, der die Versuchsergebnisse ungewollt beeinflussen würde. Hinzu kommt, daß die freiwillige Aktivität dem normalen menschlichen Bewegungsverhalten ähnelt: Zeit, Geschwindigkeit und Distanz können frei gewählt werden.

Entgegen der Arbeitshypothese, wonach infolge körperlicher Aktivität Veränderungen in motorischen und sensorischen Arealen des Rattengehirns (Cerebellum, Basalganglien) erwartet wurden, belegten die Befunde, daß die stärkste Regulierung von Neurotrophinen und deren Genexpression als Reaktion auf die Laufbewegung im Hippocampus stattfand. Auffallend war, daß der Neurotrophin-Spiegel der bewegungsaktiven Ratten bereits nach fünf Lauftagen um 20% gegenüber der Kontrollgruppe anstieg. Besonders ausgeprägt war dabei der Anstieg im Gyrus dentatus, Hilus und in der CA3-Region. Dieses Ergebnis galt sowohl für männliche als auch weibliche Tiere. Je länger die zurückgelegte Distanz, desto höher stieg der BDNF-Spiegel.

(Trk-Rezeptoren) und weniger affine Rezeptoren (p75-Rezeptoren) ausüben (McAllister, Katz u. Lo, 1999; Widenfalk et al., 1999).

Außerdem konnten Cotman und Engesser-Cesar (2002) verdeutlichen, daß der Einfluß von körperlicher Aktivität auf BDNF nicht nur einem Kurzzeit-Effekt unterlag: Messungen des BDNF-Spiegels nach drei und nach sechs Laufwochen ergaben, daß auch zu diesen Zeitpunkten der BDNF-Spiegel noch zunahm.

Neeper et al. (1995) hatten eine neurotrophin-vermittelte Reaktion auf physische Aktivität im Bereich des motorisch-sensorischen Systems des Gehirns wie Cerebellum, primäre kortikale Areale oder Basalganglien erwartet. Die Befunde bereiteten jedoch insofern eine Überraschung als freiwillige Laufradaktivität im Tierexperiment über mehrere Tage die Konzentrationen von BDNFmRNA (s. Kap. 4.2.2) im Hippocampus erhöhte. Diese Veränderungen waren sowohl bei männlichen als auch bei weiblichen Ratten selbst nach mehreren Wochen aktiver Bewegung zu beobachten (Neeper et al., 1996; Berchtold et al., 2001; Russo-Neustadt et al., 1999). Außer im Hippocampus erhöhte eine kontrollierte Laufaktivität die Konzentrationen von BDNFmRNA im lumbalen Rückenmark, Cerebellum und im Kortex, jedoch nicht im Striatum (Neeper et al., 1996).

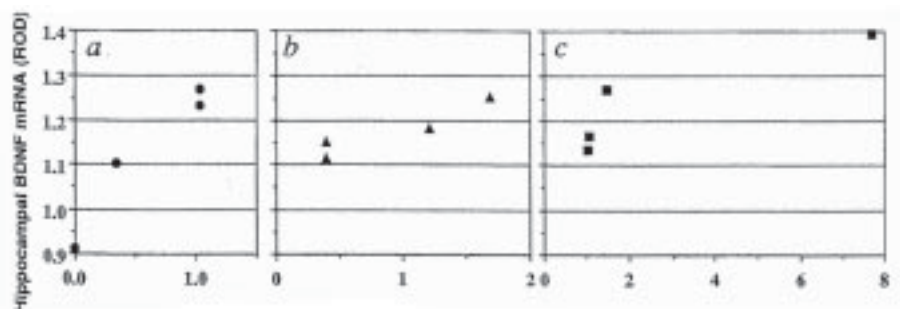


Abb. 6-1: Mittlere nächtliche Laufstrecke [km] und hippocampale BDNFmRNA (**a:** 2 Nächte, $r = 0,967$, $p = 0,05$; **b:** 4 Nächte, $r = 0,95$, $p = 0,05$; **c:** 7 Nächte, $r = 0,892$, $p = 0,2$) (aus Neeper et al., 1995, p. 109)

Interessant ist darüber hinaus der von Neeper et al. (1995), Oliff et al. (1998) und Cotman und Berchtold (2002) im Laborexperiment ermittelte signifikante Zusammenhang zwischen der mittleren (nächtlichen) Laufleistung (hier: gelaufene Strecke der Versuchstiere) einerseits sowie der BDNFmRNA-Konzentration im Hippocampus (s. Abb. 6-1) und im caudalen Neocortex andererseits. Das Korrelationsmaß für die einzelnen Meßzeitpunkte lag zwischen $r = 0,892$ (7 Nächte) und $r = 0,967$ (2 Nächte) bzw. $r = 0,704$ bis $r = 0,894$ (z.B. Neeper et al., 1995).

Entsprechende Anstiege des BDNF um 56% im Vergleich zur nicht-aktiven Kontrollgruppe und signifikante positive Korrelationen zwischen BDNF und Laufleistung ($r = 0,91$, $p = 0,01$) belegten Gómez-Pinilla et al. (2002) auch für das lumbale Segment des Rückenmarks und den M. soleus (s. Abb. 6-2).

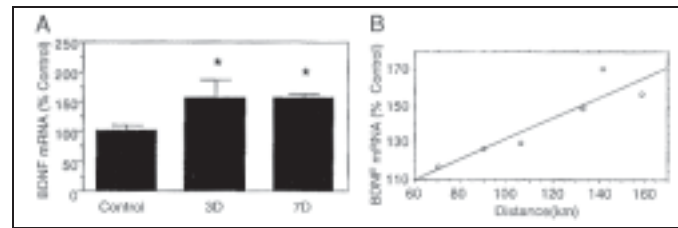


Abb. 6-2: Niveau des BDNF (A u. B: BDNFmRNA) im lumbalen Segment des Rückenmarks in Abhängigkeit des absolvierten Lauftrainings (3 bzw. 7 Tage; gelaufene Strecke) im Vergleich zu bewegungsinaktiven Versuchstieren (aus Gomez-Pinilla et al., 2002, p. 2189)

Auch andere Neurotrophine wie der Nerven-Wachstums-Faktor (NGF = ‚nerve growth factor‘) wurden im Hippocampus durch die gegebene körperliche Aktivität induziert. Der NGF hat, wie auch der BDNF, v.a. eine Schutzfunktion für Nervenzellen. So spielt der NGF u.a. eine wichtige Rolle bei der Abwehr freier Radikale. Der Anstieg des NGF erreichte bei den „Dauerläufern“ nach zwei Nächten bereits den Höhepunkt: Hier lag der NGF-Spiegel um 30% höher als bei der Kontrollgruppe. Allerdings sank die NGF-Konzentration in der bewegungsaktiven Gruppe bereits nach vier Nächten auf das Niveau der Kontrollgruppe (Neeper et al., 1996). Es handelt sich somit offensichtlich nur um einen kurzzeitigen Anstieg des NGF, so daß dieser Wachstumsfaktor in der Langzeitwirkung körperlicher Aktivität auf das Gehirn eine weniger bedeutende Rolle zu spielen scheint als der BDNF (Cotman & Berchtold, 2002).

Genexpression

Neben dem BDNF wird eine Anzahl von anderen molekularen Systemen infolge physischer Aktivität reguliert, welche für die Funktion und Struktur des Gehirns von Nutzen sind. Tong et al. (2001) und Molteni et al. (2002) untersuchten die Genexpressionsprofile von ca. 5000 bzw. 1000 Genen im Hippocampus der Ratte, um andere molekulare Ziele von Bewegung zu identifizieren. Nach drei Wochen bzw. drei bis 28 Tagen physischer Aktivität konnten zeitabhängige Veränderungen in der Expression einer Anzahl von Genen dokumentiert werden. Die vorbenannten Autorenkollektive demonstrierten eindrucksvoll, daß fast die Hälfte der Gene, die Veränderungen als Ausdruck einer Reaktion auf physische Beanspruchung zeigten, mit neuronaler Signalübertragung und neuronaler Plastizität (d.h. neuronale Signalübertragung, Neurotrophine und Neuropeptide, neuronale Struktur, synaptische Proteine und Eiweißtransport) assoziiert sind. Unterschiede im zeitlichen Expressionsprofil zwischen verschiedenen Gensystemen illustrieren, wie akute und chronische Bewegungsaktivität auf molekularer Ebene auf die Gehirnzellen einwirkt. Die Befunde von Tong et al. (2001) sowie Molteni et al. (2002) weisen auf eine direkte Wirkung von Sportaktivität auf die synap-

tische Funktion und auf die mit neuronaler Plastizität assoziierte Genexpression im Hippocampus hin.

Einfluß körperlicher Aktivität auf Neurogenese, Synaptogenese, Angiogenese

Neurogenese beim erwachsenen Menschen

Die Diskussion der Frage, ob Neuronenwachstum im Gehirn erwachsener, warmblütiger Vertebraten stattfindet, scheint beendet zu sein: Ein erwachsenes (hier: Tier-)Gehirn kann neue Zellen bilden (Altman & Das, 1965; Goldman & Nottebohm, 1983; Suhonen et al., 1996; Kempermann et al., 1997; van Praag et al., 1999).

Mit den Untersuchungen von Eriksson und Mitarbeitern (1998) konnte erstmals die Bildung von Nervenzellen im Hippocampus des adulten menschlichen Gehirns dokumentiert werden. Sie berichteten, daß in dieser Region offenbar ein Leben lang neue Nervenzellen entstehen (sog. Vorläuferzellen), die zu voll funktionsfähigen Neuronen heranwachsen. Diese Region des menschlichen Gehirns bildet einen eigenen Bezirk im Zwischenhirn, beherbergt u.a. das Riechzentrum und gilt als „Lern- und Erinnerungszentrum des Gehirns“. Snyder et al. (2001) ziehen aus ihrer Untersuchung den Schluß, daß die Produktion und die Plastizität von neuen Neuronen in den Windungen des Hippocampus vermutlich eine bedeutsame Rolle bei den Funktionen des Hippocampus wie Lernen und Gedächtnis spielen mag, da die Windungen des Hippocampus die Hauptquelle der afferenten Inputs der sensorischen Systeme in den Hippocampus darstellen. Er spielt somit eine wichtige integrative Rolle im ZNS (Swanson, 1983).

Verschiedene Einflußfaktoren für die Neubildung von Nervenzellen konnten bislang in Tierversuchen ermittelt werden: Die Neurogenese vollzieht sich in mehreren Schritten, wobei ein Faktor, der diese Schritte mitbestimmt, nicht notwendigerweise auch die übrigen Schritte beeinflusst (Kempermann & Gage, 1999).

Viele der bisher entdeckten Einflußfaktoren wirken hemmend auf die Neubildung von Neuronen. Dazu zählen u.a.:

- Neurotransmitter, die in den Körnerzellen Nervenimpulse auslösen und
- hohe Konzentrationen von Glukokortikoid-Hormonen (Corticosteron, Cortisol).

Da bei Streß im Gehirn erregende Neurotransmitter freigesetzt werden und die Nebennieren Glukokortikoide ins Blut abgeben, wird Streß ganz allgemein als Hemmfaktor für die Aktivität der Stammzellen im Hippocampus anerkannt

(Kempermann & Gage, 1999; Gould et al., 1997 u. 1998; Lemair et al., 2000) (s.u.).

Studien an erwachsenen Nagetieren konnten in jüngster Zeit aber auch positiv wirkende Faktoren herausstellen, die eine Neubildung von Nervenzellen fördern. Dazu zählt u.a. die Exposition gegenüber einer reizreichen Umgebung (Kempermann et al., 1997) (s.u.). Diese besteht typischerweise aus sehr vielen verschiedenen Komponenten, wie z.B. erweiterte Möglichkeiten zu lernen, verstärkte soziale Interaktion, mehr körperliche Aktivität (Trejo et al., 2001; van Praag et al., 1999a u. 1999b) und mehr Platz.

Strukturelle Veränderungen

Wie Cotman und Engesser-Cesar (2001) und Neeper (1996) betonen auch Kempermann und Gage (1999) sowie Kempermann (2002) die Bedeutung von Bewegung für die Neurogenese: In einem der durchgeführten Versuche wurden zwei Gruppen von Mäusen verglichen, die beide in Standardkäfigen gehalten wurden – die einen mit, die anderen ohne Laufrad. Die begünstigten Tiere nutzten die Gelegenheit zur Bewegung ausgiebig und besaßen am Ende des Versuchs doppelt so viele neue Nervenzellen im Hippocampus wie ihre untätigen Artgenossen. Bei den „Dauerläufern“ trug eine höhere Teilungsrate der Stammzellen zu dem beobachteten Zuwachs bei. Bewegung stimuliert also direkt die hippocampale Neurogenese und fördert dadurch Lernprozesse und die Anpassungsfähigkeit des Gehirns.

Allen et al. (2001) zeigten in einem Tierexperiment u.a., daß Laufen zu einer Vermehrung der Nervenzellen im Gehirn (wiederum im Hippocampus) von normalen, erwachsenen Mäusen führt. Dabei belegten sie eine eindeutige Korrelation zwischen dem Laufumfang und der Neurogenese ($r^2 = 0,62$, $p < 0,0001$). Selbst geringe Laufleistungen bewirkten ein substantielles Wachstum neuer Nervenzellen. Im Laborversuch deckten Holmes et al. (2004) eine zeit- und dosisabhängige Beziehung zwischen Laufaktivität und Neurogenese auf, wobei die Abhängigkeit von dem täglichen Belastungsumfang mit signifikanten Korrelationen zwischen $r = 0,61$ und $0,81$ wesentlich deutlicher ausgeprägt war, als jene von der circadianen Phase des Lauftrainings. Da Gage und Mitarbeiter (s. Eriksson et al., 1998) in vorherigen Studien bereits eine Neubildung von Nervenzellen im Gehirn nachgewiesen haben, ist zu vermuten, daß dieser förderliche Effekt angepaßter körperlicher Aktivität auf den Menschen übertragbar ist.

Van Praag et al. (1999a, 1999b) und Rhodes et al. (2003) dokumentierten im Experiment, daß Bewegung im Laufrad die Proliferationsrate von Neuronen im Gyrus dentatus von Nagern im Vergleich sowohl zu einer lernenden als auch einer Kontrollgruppe signifikant erhöhte. Welche Mechanismen die spezifische

Steigerung der Zellproliferation bedingen, ist bislang ungeklärt. In Frage kommen z.B. BDNF (s.o.) und Serotonin. Serotonin, ein Neurotransmitter, dessen Konzentration infolge sportlicher Aktivität steigt (Blomstrand et al., 1989), erhöht die Proliferation von Neuronen (Brezun & Daszuta, 2000) und senkt sie bei erniedrigtem Spiegel (Brezun & Daszuta, 1999).

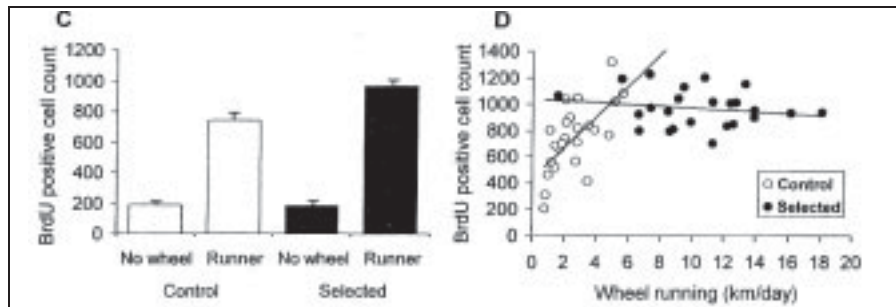


Abb. 6-3: Neurogenese in Abhängigkeit von Laufaktivität („Runner“) und selektiv gezüchteten Mäusen für erhöhte Laufumfänge („Selected“) (aus Rhodes et al., 2003, p. 1010)

Rhodes et al. (2003) testeten die Hypothese, ob ein hohes Belastungsniveau die BDNF-Protein-Konzentration im Hippocampus und die Neurogenese erhöht sowie ferner die Lernleistung im Wasser-Irrgarten nach Morris steigert. Für das Experiment wurden speziell auf hohe Belastungsumfänge im Laufrad gezüchtete Mäuse mit Kontrolltieren nach gegebenem Lauftraining bzw. ohne physische Aktivität verglichen. In beiden laufaktiven Gruppen (hochgezüchtete und Kontrollmäuse) stieg das Volumen des Gyrus dentatus um 17 bzw. 20%. Ebenso wuchs die Zahl neuer Zellen um das fünf- bzw. vierfache (s. Abb. 6-3, linkes Diagramm). In Abbildung 6-3 (rechtes Diagramm) ist die korrelative Beziehung zwischen der mittleren täglichen Laufaktivität im Rad und der Zellneubildung im Gehirn für die beiden bewegungsaktiven Gruppen illustriert. Demnach korreliert die Neurogenese stark positiv mit der Laufstrecke bei der Kontroll-Laufgruppe, während die selektierten Mäuse ein Plateau („*leveling-off*-Effekt“) erreichen. Es scheint also ein Limit für das Maß der bewegungsinduzierten Neurogenese zu existieren.

Das freiwillige Training im Laufrad erhöhte die Lernleistung (d.h. verkürzte Latenzzeit und Pfadlänge) der Kontrolltiere im Wasser-Irrgarten, jedoch nicht die der selektiv gezüchteten Mäuse (s. Abb. 6-4, A-D). Wahrscheinlich ist eine „Hyperaktivität“ aufgrund anomaler neuro-physiologischer Prozesse dem Lernen hinderlich.

Van Praag et al. (2002) zeigten, daß die neugebildeten Neurone im adulten Gyrus dentatus, die unter der experimentellen Bedingung läuferischer Aktivität generiert worden waren, funktionell in die hippocampalen Schaltkreise integriert sind. Diese neuen Neurone sind von den benachbarten (alten) Zellen hinsichtlich ihrer elektrophysiologischen Eigenschaften nicht zu unterscheiden, was darauf hindeutet, daß die Bildung neuer Neurone im erwachsenen Gehirn eine physiologische Bedingung ist.

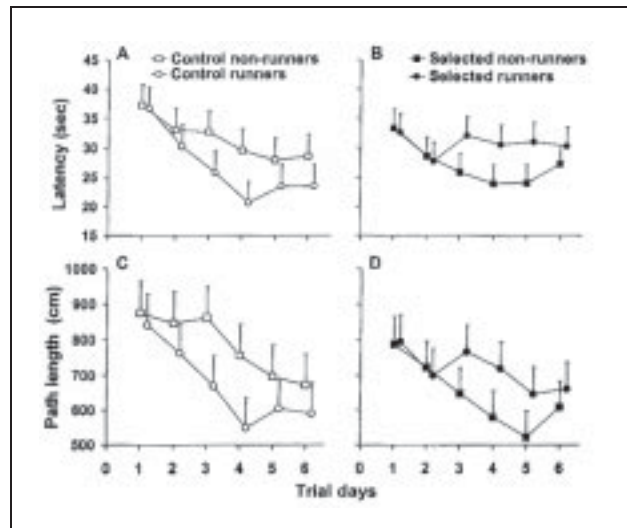


Abb. 6-4: Aspekte der Lernleistung im Wasser-Irrgarten (Latenzzeit, Pfadlänge) in Abhängigkeit von Lauftraining und Zuchttyp selektierter Versuchstiere (aus Rhodes et al., 2003, p. 1012)

Statistische Berechnungen von van Praag und Mitarbeitern bestätigen, daß die Genese von Nervenzellen im Alter abnimmt ($F_{(1,29)}$; $p = 0,0005$) (s. Abb. 6-5). Ältere (A-)Mäuse bildeten im Experiment weniger neue Zellen als junge (J-)Mäuse ($p < 0,03$). Lauftraining erhöhte die Anzahl der (BrdU-markierten) neuen Zellen in beiden Altersgruppen (JL und AL) ($p < 0,0001$ bzw. $p < 0,01$). Bemerkenswerterweise unterschieden sich die älteren (AL-)Mäuse nicht von den jungen (J-)Mäusen in der gesamten Anzahl der neuen Zellen (656 ± 43 bzw. 613 ± 59), d.h. inklusive der anderen Zelltypen wie z.B. Astrocyten und Oligodendrocyten. Dies weist darauf hin, daß Bewegungstraining die Neurogenese auch im Alter positiv stimuliert.

Die Befunde lassen insgesamt auf eine enge Verzahnung von Gehirn und Motorik schließen und liefern Hinweise für eine enorme Bedeutung der Bewegung im Kleinkind- und Kindesalter für die Hirnreifung sowie für die Förderung und Erhaltung der Gehirnleistungsfähigkeit im Alternsgang.

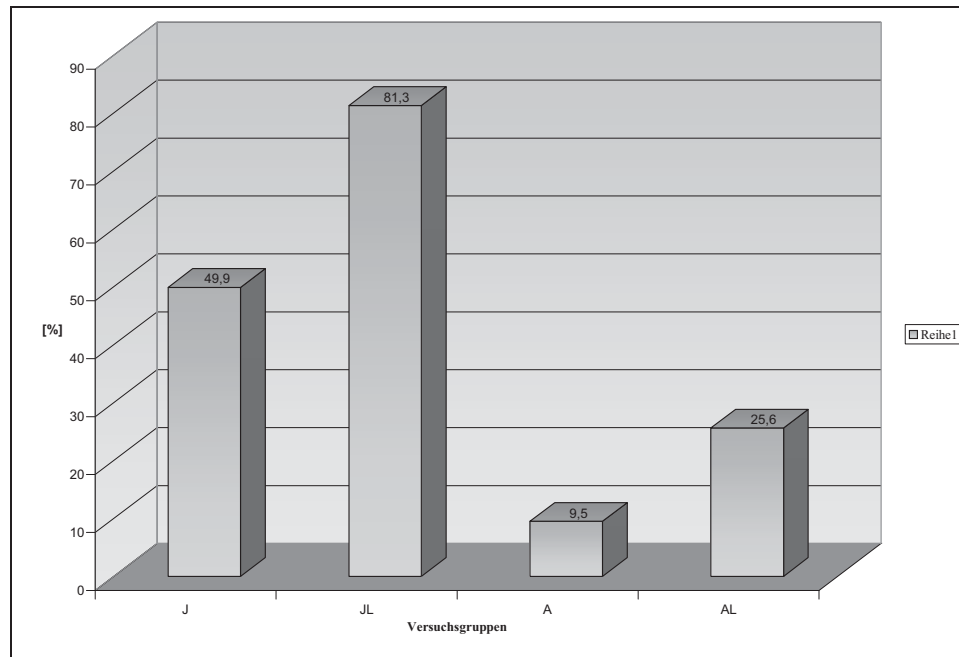


Abb. 6-5: Prozentuale Zuwachsrate von BrdU-positiven Zellen im Gyrus dentatus von jungen (J) und älteren Mäusen (A) mit und ohne Zugang zum Laufgrad (L) (nach van Praag et al., 2005, p. 8682)

Topographie von Bewegungsrepräsentationen

Die kortikale Repräsentation motorischer Funktionen ist nach Schmidt und Schaible (2001) nicht statisch festgelegt, sondern veränderlich. Als Zeichen solcher kortikalen Plastizität sind mit bildgebenden Verfahren beim motorischen Lernen und nach Läsionen Veränderungen des Aktivitätsmusters entsprechender Gehirnareale aufgezeigt worden. Aus Studien an Musikern ist bekannt, daß eine langjährige Schulung an einem Instrument die Topographie der Bewegungsrepräsentationen der jeweiligen Finger und Hände deutlich verändert (s.u.). Nach einem zehntägigen elaborierten Reichttraining von Ratten wurden anschließend die veränderten topographischen Repräsentationen der Finger, Fäuste und Ellbogen/Schulter im Vergleich zu Kontrolltieren bestimmt. Während das Areal der distalen Repräsentation (Finger, Fäuste) sich signifikant von den ungeübten Tieren zugunsten ersterer unterschied, lag für die proximalen Bewegungsrepräsentationen ein umgekehrtes Verhältnis zugunsten der ungeübten Versuchstiere vor (s. Abb. 6-6 und 6-7).

Repräsentative motorische Karten illustrieren diesen Befund (s. Abb. 6-6). Damit konnte demonstriert werden, daß eine funktionale Reorganisation des motorischen Kortexes der Vordergliedmaße als Reaktion auf die Aneignung von neuen Vorderglied-Bewegungen und nicht einfach auf erhöhten Gebrauch des Vorderglieds stattfand (Kleim et al., 2002b; Kleim et al., 1998).

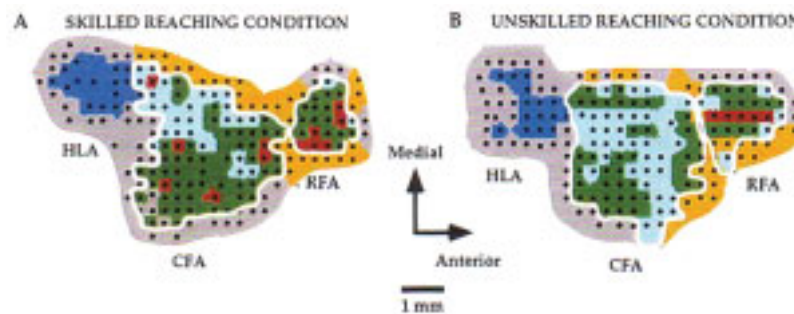


Abb. 6-6: Repräsentative motorische Karten (Finger: rot; Handgelenk: grün; Ellbogen/Schulter: hellblau) von je einem im Greifen geübten und ungeübten Tier; die beiden Zonen der Vordergliedmaßen sind weiß umrandet (CFA bzw. RFA = caudales bzw. rostrales Areal der Vordergliedmaße; HLA = Areal der hinteren Gliedmaße) (aus Kleim et al., 2002b, p. 68)

Vor dem Hintergrund der Erkenntnis, daß Informationen aus der Körperperipherie Repräsentationsareale im Kortex entstehen lassen und eine vermehrte oder verminderte muskuläre Aktivität den Informationsfluß in dem jeweils spezifischen kortikalen Bereich modifiziert, stellen Hollmann et al. (2003) die Hypothese auf, daß das sog. Übertrainingssyndrom durch „eine Überrepräsentation von Muskelrezeptoren in der ‚Landkarte‘ des frontalen Kortexes“ gesteuert werden könnte. Das Übertrainingssyndrom ist bekanntlich durch eine physische Leistungsminderung und psychische Funktionsstörungen gekennzeichnet – analog zu den wiederholt beschriebenen fokalen Dystonien der Hände von Musikern (z.B. Candia et al., 1999).

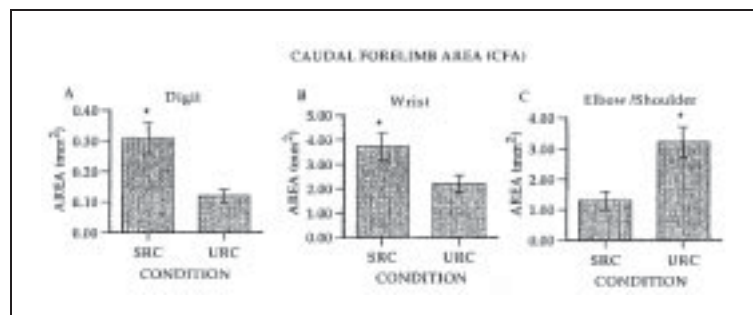


Abb. 6-7: Fläche der Bewegungsrepräsentationen (Finger, Handgelenk, Ellbogen/Schulter) von geübten (SRC) und ungeübten Tieren (URC) im Greifexperiment (aus Kleim et al., 2002b, p. 69)

Die Ausbildung hemisphärischer Asymmetrien in senso-motorischen Arealen konnten Schlaug et al. (1995) an professionellen Musikern nachweisen. Das Corpus callosum (ein Bündel von Nervenfasern, das die linke und rechte Gehirnhemisphäre verbindet) langjährig Musizierender war im Vergleich zu gleichaltrigen Nicht-Musikern signifikant vergrößert. Diese Differenz resultierte im besonderen aus dem vergrößerten Corpus callosum in der Untergruppe der Musiker, die vor dem siebten Lebensjahr eine musikalische Schulung aufge-

nommen hatten. Dieser Befund steht im Einklang mit dem Konzept zerebraler Plastizität als ein adaptiver strukturell-funktionaler Prozeß, der in Abhängigkeit zur Intensität der Stimulation steht.

Synaptogenese

Unter einer Synapse versteht man die physikalische Struktur einer elektrochemischen Verbindung zwischen einem sendenden (präsynaptischen) und empfangenden (postsynaptischen) Neuron. Der (synaptische) Spalt zwischen zwei interagierenden Neuronen fungiert als Ort intensiven Transfers von biochemischen Informationen von einem Neuron zum anderen. Während die Zahl der Synapsen pro Purkinje-Zelle im cerebellaren Kortex in der experimentellen Gruppe der „akrobatischen“ Nager („motorischen Lerner“) signifikant um ca. 25% erhöht war, blieb sie in der Gruppe der „Läufer“ („motorisch Aktiven“, Trainierenden) unverändert (Black et al., 1990) (s.a. Kleim et al., 1996; Kleim et al., 2002a u. b). Motorisches Lernen generiert diesen Befunden zufolge neue Synapsen – sogar innerhalb von wenigen Minuten (Maletic-Savatic et al., 1999) – im Cerebellum, dem zentralen Ort motorischer Lernvorgänge (s. Abb. 6-8), als Ausdruck einander bedingender funktioneller und struktureller Plastizität.

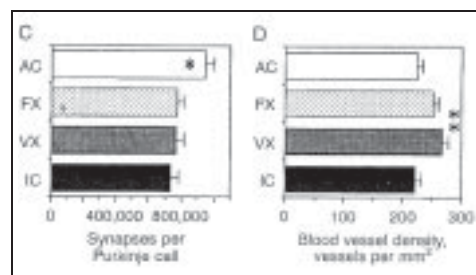


Abb. 6-8: Synapsen pro Purkinje-Zelle und Blutgefäßdichte in Abhängigkeit motorischer Aktivität (AC = akrobatisches Training, FX bzw. VX = erzwungenes bzw. freiwilliges Lauftraining; IC = Inaktivität) (aus Black et al., 1990, p. 5571)

Plastizität nicht-neuronaler Elemente

Weniger bekannt als die Phänomene der Neurogenese und der Plastizität von Gehirnzellen sind die Effekte von Erfahrung und Stimulation auf sog. nicht-neuronale Elemente des Gehirns. Die Astrozytenzahl und -größe (Dichte) im visuellen Kortex von Versuchstieren in reizreicher Umgebung ist im Vergleich zu inaktiven Kontrolltieren um nahezu 20% erhöht (Sirevaag & Greenough, 1991). Arbeitsergebnisse von Szeligo und Leblond (1977), Juraska und Kopicik (1988) sowie Briones et al. (1999) deuten auf eine verbesserte Myelinisierung von Axonen der weißen Substanz verschiedener Bereiche im Gehirn hin (u.a. Corpus callosum) wiederum infolge einer komplexen, reizreichen Umgebung der Versuchstiere. Die Myelinisierung von Axonen ist u.a. Ausdruck der Leitungsgeschwindigkeit von Nervensignalen. Es gibt reichliche Belege dafür, daß

die Plastizität von Astrozyten neuronale Interaktionen modifizieren kann (u.a. Barres, 1991; Mennerick & Zorumski 1994; Nedergaard, 1994).

Gliogenese

In verschiedenen kortikalen Regionen waren Bromodesoxyuridin-(BrdU)-markierte Microglia-Zellen infolge eines zehntägigen (freiwilligen) Lauftrainings signifikant erhöht (Ehninger & Kempermann, 2003). Dieser Effekt konnte unter sog. reizreicher Bedingung nicht beobachtet werden. Da Microglia-Zellen⁸⁷ als (signalverarbeitende und) immunkompetente Zellen des Gehirns fungieren (Kreutzer, 1996), könnte die positive Wirkung einer physischen Beanspruchung ausdauernden Charakters auf die Bildung neuer Microglia-Zellen als ein weiteres Element neurobiologischer Gesundheit gewertet werden. Beispielfhaft konnte somit verdeutlicht werden, daß verschiedene Zelltypen im Gehirn eine orchestrierte Reaktion auf Erfahrung und Stimulation zeigen.

Vaskularisierung (Angiogenese)

Das alternde Gehirn ist neben einer veränderten Funktion und Struktur der Gehirnzellen durch Veränderungen in der Vaskulatur gekennzeichnet. Die verminderte Funktionsfähigkeit umfaßt u.a. den Verlust von Gefäßen, Veränderungen in der Charakteristik der Gefäßwand, Deponierung von Kollagen und anderen Materialien, die Abnahme des Blutflusses, der Sauerstoff-Extraktion und des Glukosetransports (Farkas & Luiten, 2001). Ob diese degenerativen Veränderungen den pathologischen Veränderungen im Neuron vorausgehen oder ob sie die Folge der veränderten Funktion des Neurons sind, welche im Gesamtergebnis kognitive Beeinträchtigungen bedingen, ist Gegenstand intensiver Diskussion.

In verschiedenen punktuellen Experimenten konnten positive Effekte auf die degenerativen vaskulären Veränderungen infolge Verhaltensmodifikationen beobachtet werden (z.B. vorübergehende Verbesserung der Glukoseutilisation [Vissing et al., 1996]), besonders interessant ist jedoch der experimentelle Beleg für die Entstehung von neuen Kapillaren aus bestehenden Gefäßen (sog. Angiogenese). Am Tiermodell konnte demonstriert werden, daß intensive physische Aktivität und eine sie begleitende erhöhte neuronale Aktivität die Vaskularisierung im Gehirn positiv stimuliert (Black et al., 1990; Black et al., 1991; Isaacs et al., 1992; Swain et al., 2003; Swain et al., 1997; Swain et al., 1998; Kleim et al., 2002) (s. Abb. 6-9). Swain et al. (1997) berichten von einer Kapillarneubildung im motorischen Kortex bereits drei Tage⁸⁸ nach Beginn eines (freiwilligen) ae-

⁸⁷ Gliazellen bilden die Mehrzahl der Zellen im Gehirn. Lange Zeit wurden Gliazellen nur als Stütz- und Bindegewebe des Gehirns angesehen.

⁸⁸ Von einer robusten Neubildung von Kapillaren (Angiogenese) infolge physischer Aktivität sprechen Swain et al. (2003) innerhalb von 30 Tagen nach Beginn des Trainings.

roben Trainings bei zeitlicher Koinzidenz mit erhöhter Leistungsfähigkeit. Als induzierende Mechanismen der Neubildung von Haargefäßen in Gehirnarealen werden u.a. zelluläre Hypoxie, Glukosemangel und Bewegung selbst diskutiert, da sie alle die Produktion des VEGF (*vascular endothelial growth factor*) erhöhen (Shweiki et al., 1992; Satake et al., 1998), welcher als primärer Faktor für das Kapillarwachstum auch im sich entwickelnden Gehirn gilt (Churchill et al., 2002). Bislang finden sich Belege für eine Angiogenese in verschiedenen Arealen des Gehirns wie z.B. Cerebellum, visueller Kortex und primärer motorischer Kortex.

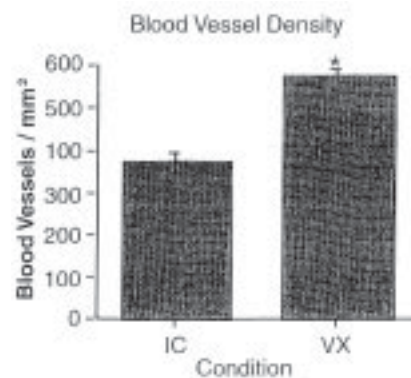


Abb. 6-9: Dichte der Blutgefäße im motorischen Kortex infolge freiwilliger Sportaktivität (VX) und Inaktivität (IC) (aus Kleim et al., 2002a, p. 4)

Auch das Blutvolumen war im Experiment nach intensiver (freiwilliger) Laufbelastung von Nagetieren im Vergleich zu Kontrolltieren um annähernd 19% erhöht (Swain et al., 1994; Swain et al., 2003).

Zusammengefaßt weist die Literatur auf ein hoch plastisches Gefäßsystem (z.B. Angiogenese, Perfusion) über die gesamte Lebensspanne hin. In diesem Prozeß scheint physische Aktivität als Stimulans eine wesentliche Rolle zu spielen.

Funktionell-mentale Effekte

Während einige Studien einen positiven Einfluß sportlicher Aktivität auf Gedächtnisleistungen demonstrieren konnten, zeigten andere keine nennenswerten Veränderungen (s. Schmidt et al., 2001). Bei näherer Betrachtung der Daten zeigt sich jedoch eine selektive Wirkung auf besondere kognitive Funktionen. In einer Meta-Analyse von Colcombe und Kramer (2003) wird dargestellt, daß physische Aktivität speziell solche kognitiven Leistungen beeinflusst, in denen Prozesse wie Ausführungskontrolle, Planen, Koordination, Hemmung und Arbeitsspeicher involviert sind.

Bemerkenswerte Forschungsergebnisse lieferten Kramer et al. (1999) durch eine Untersuchung des Einflusses von chronischer Sportaktivität auf die kognitive

Leistung. Nach sechs Monaten systematischer sportlicher Aktivität (Wandern, Yoga-Dehnübungen etc.) zeigten die Probanden im Alter von 60 bis 75 Jahren bessere Ergebnisse bei kognitiven Tests als vor Beginn der Intervention. Kramer et al. (1999) führen diese Befunde auf eine durch aerobe Sportaktivität bedingte erhöhte Blutzufuhr (d.h. bessere zerebrale Sauerstoffversorgung) im frontalen Kortex zurück, wo diese Funktionen gesteuert werden.

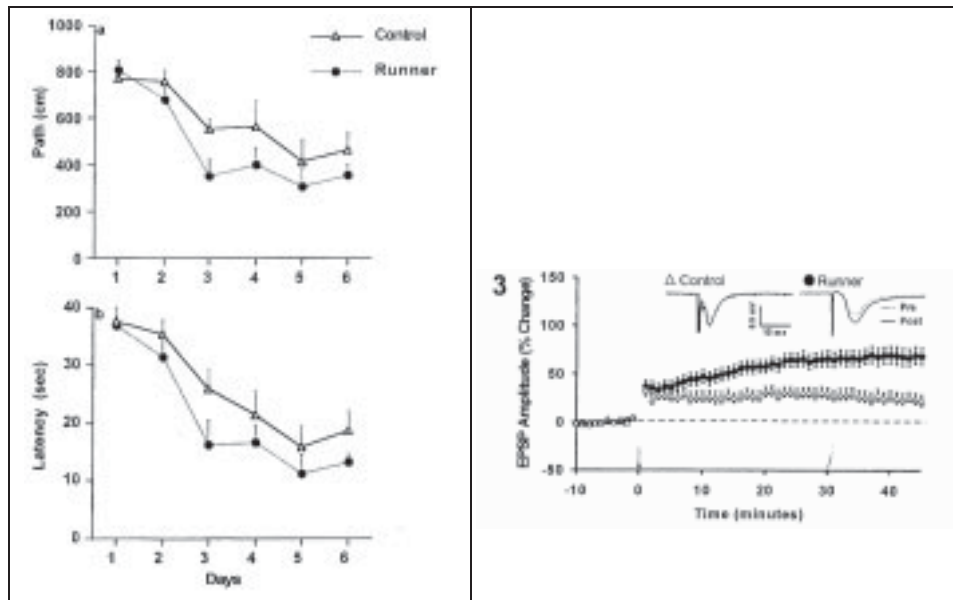


Abb. 6-10: Räumliche Navigation (zurückgelegte Strecke und Latenzzeit) (d.h. Lernleistung) bzw. Langzeitpotenzierung (LTP, hier: Amplitude des exzitatorischen postsynaptischen Potentials, EPSP, im Gyrus dentatus) von Kontroll- und Versuchstieren ('Runners') im Wasser Irrgarten (aus van Praag et al., 1999a, p. 13428f.)

Sportaktivität (v.a. allgemeines aerobes Ausdauertraining) hat sich weitgehend konsistent als Hauptindikator für verbesserte kognitive Funktionen vor allem im Alter erwiesen (Berkman et al., 1993; Blomquist & Danner, 1987; Chodzko-Zajko & Moore, 1994; Hawkins et al. 1992; Hill et al., 1993; Moul et al., 1995; Rogers et al., 1990; Strüder et al., 1999; van Praag et al. 1999a u. 1999b; Williams & Lord, 1997). Weitere Belege für den positiven Zusammenhang zwischen Bewegung (hier: allgemeiner aerober Ausdauer) und Kognition konnten auch am Tiermodell erhoben werden.

Van Praag et al. (1999a) ermittelten darüber hinaus nach einem mehrmonatigen Lauftraining von Mäusen signifikante Unterschiede zwischen „Läufern“ und Kontrolltieren hinsichtlich räumlichen Lernens im Wasser-Irrgarten nach Morris (s. Abb. 6-10). Räumliches Lernen im Wasser-Irrgarten gilt als anerkanntes Tier-Modell zum Studium hippocampus-bezogenen Lernens (Anderson et al., 2000). Signifikante Differenzen zwischen den beiden experimentellen Gruppen konnten auch für die sog. Langzeitpotenzierung (LTP = *long-term potentiation*)

im Gyrus dentatus erhoben werden. LTP gilt als Modell für die Untersuchung von Lern- und Speicherprozessen im Gehirn (Bliss & Collingridge, 1993). LTP wiederum induziert eine Veränderung in der Dichte sog. dendritischer Spines⁸⁹ im motorischen Kortex (Vissing et al., 1996) und erhöht die metabolische Kapazität im motorischen Kortex (McCloskey et al., 2001).

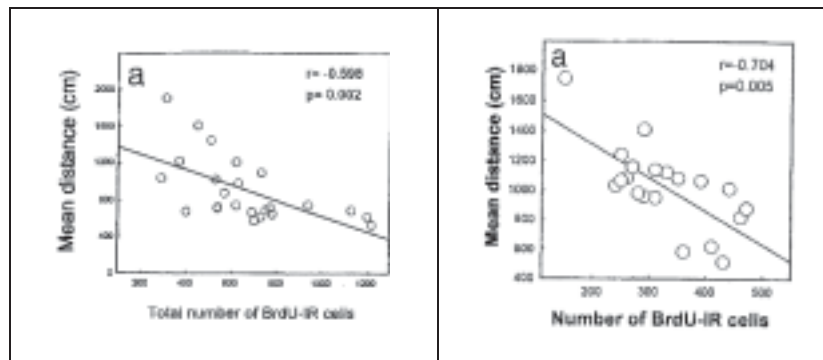


Abb. 6-11: BrdU-markierte Zellen in der granulären Zellschicht des Gyrus dentatus und Lernleistung (d.h. mittlere geschwommene Strecke bis zum Finden einer versteckten Plattform im Wasser-Irrgarten) (aus Drapeau et al., 2003, p. 14386 u. 14389)

In einem anderen Tierexperiment wiesen Drapeau et al. (2003) einen mittleren negativen Zusammenhang zwischen der durchschnittlich geschwommenen Strecke bis zum Finden einer versteckten Plattform – kürzere Strecken stehen dabei für bessere Lernleistungen – und der gesamten Zahl neuer Bromodesoxyuridin-(BrdU)-markierter Neurone ($r = -0,598$, $p = 0,002$) nach (s. Abb. 6-11). In anderen Worten, die besten Lernleistungen wiesen die Tiere auf, welche die höchste neurogene Aktivität in der granulären Zellschicht des Gyrus dentatus zeigten. Des weiteren fanden die Autoren ebenfalls negative korrelative Beziehungen zwischen der mittleren zurückgelegten Strecke im Irrgarten (s.o.) und der Anzahl der Zellen, die überlebten ($r = 0,704$, $p = 0,005$) (s. Abb. 6-10). Die Neurogenese im Hippocampus war auch in diesem Experiment bei jüngeren Tieren größer als bei älteren, ein Befund, der auf eine altersabhängige Abnahme der Zellneubildung im Hippocampus hindeutet (s. u.a. van Praag, et al., 2005; Lemaire et al., 2000; Kuhn et al., 1996) (s. Abb. 6-5). Auf der Basis eigener Befunde und der Ergebnisse von Nottebohm (2002), Barnea und Nottebohm (1996) sowie Kirn et al. (1994) konstatieren Drapeau et al. (2003), daß die Neurogenese im Gedächtnisspeicher involviert ist.

⁸⁹ Als ‚Spines‘ (engl. = Dorn, Stachel) werden kleine, dornenartige Fortsätze auf Dendriten bezeichnet, die oft als Synapse fungieren.

Im bereits oben beschriebenen Experiment demonstrierten Rhodes et al. (2003) differentielle Effekte eines Lauftrainings unterschiedlich gezüchteter Mäuse auf die räumlich-zeitliche Navigation im Wasser-Irrgarten. Einerseits zeigte sich, daß die laufaktiven Kontrollmäuse signifikant besser im experimentellen Lern-Modell abschnitten als die untrainierten Kontrolltiere, andererseits war bei dem Vergleich der speziell gezüchteten Mäuse ein umgekehrtes Verhältnis zu beobachten, wobei die hochgezüchteten bewegungsaktiven Mäuse in der Tendenz schlechtere Lernleistungen zeigten als ihre nicht-aktiven Artgenossen (s. Abb. 6-3). Die Gründe für diesen negativen Trend sind nach Rhodes et al. (2003) unklar, zumal BDNF und Neurogenese in dieser Untergruppe erhöht waren. Es ist möglich, daß eine durch Hyperaktivität bedingte anomale neuronale Physiologie (z.B. erhöhte Kortikosteroidspiegel) die kognitive Funktion beeinträchtigte. Ebenso ist in Betracht zu ziehen, daß die neurotrophen und neurogenen Veränderungen in beiden laufaktiven Untergruppen in Beziehung zu der möglichen Rolle des Hippocampus bei motorischen Prozessen und weniger bei Lern- und Speichervorgängen stehen.

Neben einer vermehrten Neurogenese verbessert physische Aktivität das räumliche Gedächtnis von Nagetieren (s.o., Anderson et al., 2000; Fordyce & Wehner, 1993; van Praag et al., 1999a). Eine bewegungsinduzierte Neurogenese im Hippocampus trägt zu den beobachteten gesteigerten Lernleistungen bei (van Praag et al., 1999a). Physische Aktivität wird jedoch mit einer Reihe von Veränderungen assoziiert, die vielleicht die synaptische Plastizität unabhängig von einer Neurogenese verbessern wie z.B. der Neurotransmitter Acetylcholin (Fordyce & Farrar, 1991a u. 1991b), Opiate (Sforzo et al., 1986) und Monoamine (Meeusen et al., 1997), des Transkriptionsfaktor c-fos (Oladehin & Waters, 2001), des IGF-1 (s.u.) (Gomez-Pinilla et al., 1998) und des BDNF (Neeper et al., 1995; Widenfalk et al., 1999).

In einer Untersuchung mit Grundschulkindern konnten Graf et al. (2003) einen positiven korrelativen Zusammenhang zwischen Bewegungskoordination und Konzentrationsfähigkeit herstellen (Angaben zum Korrelationsmaß fehlen im Beitrag).

Eine fünfjährige prospektive Studie brachte zum Vorschein, daß physische Aktivität mit einem niedrigeren Risiko verbunden ist, kognitive Leistungseinbußen, Morbus Alzheimer und Demenz zu erfahren (Laurin et al., 2001) (s.u.). Eine retrospektive Analyse ergab, daß körperliche Betätigung neben Verhaltensstimulation das Risiko reduzierte, Morbus Alzheimer zu entwickeln (Friedland et al., 2001).

Physische Aktivität und Verhaltensstimulation können die Gehirnplastizität erhalten oder verbessern. Lernen, ein hochgradiger gehirnplastischer Prozeß, er-

höht die BDNF-Genexpression (Kesslak et al., 1998), und der BDNF erleichtert im Gegenzug den Lernvorgang (Tokuyama et al., 2000). Daraus kann geschlossen werden, daß Verhaltensweisen wie z.B. körperliche Bewegung, die eine BDNF-Genexpression induzieren, das Lernvermögen steigern (s. z.B. van Praag et al., 1999b).⁹⁰

Einfluß einer reizreichen Umgebung (*enriched environment*) auf Struktur und Funktion des Gehirns

Zur Begründung einer Behandlung dieser Thematik im Rahmen dieses Kapitels sei darauf hingewiesen, daß Sportaktivität nicht nur durch motorische und energetische Komponenten charakterisiert ist, sondern u.a. auch durch affektive (emotionale) und soziale Anteile. Darüber hinaus setzt Sport klimatische Reize, sofern er in freier Natur ausgeübt wird.

Krech et al. (1960) und Rosenzweig et al. (1972) bzw. Diamond et al. (1964) demonstrierten schon vor mehr als 40 bzw. 30 Jahren, daß sich das Volumen des zerebralen Kortex bzw. die Dicke des visuellen Kortexes von Versuchstieren infolge einer reizreichen bzw. reizarmen Umgebung erhöht bzw. erniedrigt. In struktureller Hinsicht war des weiteren zu beobachten, daß das Niveau der Expansion des Neuropils im zerebralen Kortex der Versuchstiere mit dem Maß der Komplexität der Umwelt positiv korrelierte (Volkmar & Greenough, 1972; Globus et al., 1973; Juraska, 1980; Biernaskie & Corbett, 2001; Kleim et al., 2002). Floeter und Greenough (1979) berichteten, daß die cerebellaren Purkinjezeldendriten von Kolonietieren größer waren als die von zu zweit oder alleine in Käfigen gehaltenen Tieren. Die Auswirkungen einer bereichernden Umgebung gelten für unterschiedliche Spezies (Floeter & Greenough, 1979) und Lebensabschnitte (Green et al., 1983).

Bei experimentellen Untersuchungen zum Einfluß einer reizreichen Umgebung auf das Gehirn und auf Verhaltensleistungen werden Nagetiere in großen Käfigen gehalten, die mit einer Vielzahl von anregenden Objekten (z.B. Nester, Tunneln, Leitern, Töpfe mit großen Öffnungen, Bälle, Laufräder) (s. Abb. im Anhang 9.5) gefüllt sind, welche in gegebenen Zeitabständen durch andere ersetzt werden, um maximale Lernanreize zu bieten (s. z.B. Kempermann et al., 1997,

⁹⁰ Es bleibt jedoch die Möglichkeit, daß Laufen nicht-kognitive, affektive Variablen induziert, die das Verhalten beeinflussen (van Praag et al., 1999b).

Abb. 1).⁹¹ In der Regel zählen Vorrichtungen zu diesen Objekten, die motorische Lern- und Bewegungsreize provozieren.

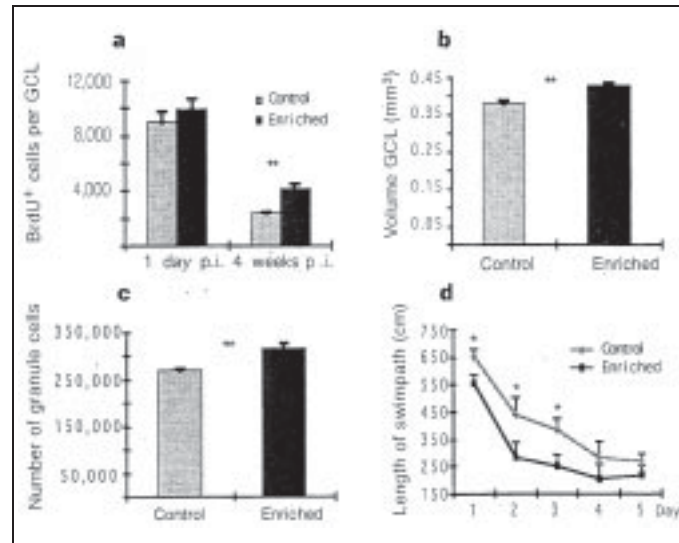


Abb. 6-12: **a** BrdU-Zellen in der granulären Zellschicht des Gyrus dentatus („GCL“), **b** Volumen des Gyrus dentatus, **c** absolute Anzahl der granulären Zellen im Gyrus dentatus und **d** Schwimmstrecke im Wasser-Irrgarten (d.h. Lernleistung) von „reizreichen“ und „reizarmen“ Mäusen im Experiment (aus Kempermann et al., 1997, p. 494)

Eine Anzahl robuster Befunde im Rahmen dieses Versuchsdesigns dokumentiert, daß Erfahrungen (Erlebnisse) und Verhalten Mechanismen der Gehirnplastizität aktivieren und die neuronalen Verschaltungen (Kreisläufe) im Gehirn remodellieren:

Vier Wochen nach Beginn des Tierexperiments (d.h., nach Injektion von Bromodesoxyuridin, BrdU) fanden Kempermann et al. (1997) eine hochsignifikante Differenz zwischen der Anzahl BrdU-markierter Zellen (= neue Neurone) von Mäusen, die in einer reizreichen Umgebung gehalten wurden, und Kontrolltieren. Die reizreich lebenden Mäuse hatten durchschnittlich 57% mehr markierte Zellen im Gyrus dentatus als die Kontrollen. Ebenso erhöht war die Zahl überlebender neuer Astrozyten im vorbenannten Gehirnareal. Das Volumen der granulären Zellschicht war um ca. 15% gewachsen. Diese Veränderung in der Morphologie des Hippocampus wird einer breiteren Arborisierung (Verästelung) von Dendriten, variierenden Größen neuronaler Nuclei oder mehr Glia-Zellen zugeschrieben. Im Wasser-Irrgarten nach Morris schnitten die „privilegierten“ Mäuse zu mehreren Meßzeitpunkten signifikant besser ab als die in Standardkäfigen gehaltenen Mäuse (s. Abb. 6-12).

⁹¹ Obwohl ein „reizreiches“ Versuchsdesign immer noch reizärmer ist als die natürliche Umgebung von Nagetieren, wirkt diese Versuchsbedingung sicherlich stimulierender als die sonst bei Laborversuchen üblichen standardisierten Behausungsbedingungen.

Young et al. (1999) demonstrierten im Tierexperiment eine Hemmung der Apoptose (Absterben von Zellen) von Neuronen um bis zu 45% und eine Reduzierung von Anfällen im besonderen sowie eine allgemeine neuroprotektive Wirkung von reizreicher Umgebung oder Stimulation.

In einem interessanten Experiment untersuchten Greenough et al. (1986) den Einfluß der Aufzuchtbedingungen von Ratten auf die Morphologie von Dendriten infolge Alterns. Bereits nach zwei Monaten war eine signifikante Abnahme der Spines sowohl in der Gruppe zu beobachten, die in sozialer, aber sonst reizarmer Umgebung lebte, als auch in der Gruppe, die in einer komplexen, reizreichen Umwelt gehalten wurde. Allerdings unterschieden sich die beiden Versuchsgruppen signifikant voneinander zugunsten der reizreichen Versuchstiere.

Das Wichtigste ist jedoch erst dann zu beobachten, wenn die in einer reizreichen Umgebung aufgewachsenen Tiere alt geworden sind, also nach etwa zwei Jahren. Dann findet man im Gehirn der „normal“ aufgezogenen Ratten bereits eine Vielzahl degenerativer Veränderungen, während das Gehirn der positiv stimulierten Tiere noch ganz normal aussieht. Die Hirnforscher haben diese Beobachtung als „Matthäus-Prinzip“ bezeichnet, nach dem Satz aus dem Evangelium: „Wer hat, dem wird gegeben“ (Hüther, 2001, 76)

Körperperipherie und Gehirnfunktion

Obwohl aktivitätsabhängige Mechanismen im ZNS von zentraler Bedeutung für bewegungsinduzierte Veränderungen der BDNFmRNA-Konzentrationen im Gehirn sind, stellt sich immer mehr heraus, daß auch periphere Prozesse dazu beitragen. Zu den Komponenten dieser peripheren Kontrollmechanismen zählen bislang Östrogen (Berchtold et al., 2001), Corticosteron (Gould et al., 1997), IGF-1 (*insulin-like growth factor*) (Cotman & Berchtold, 2002) und VEGF (*vascular endothelial growth factor*) (Fabel et al., 2003).

Östrogen

Reduzierte Östrogenspiegel gefährden die neuronale Funktion, das Überleben von Neuronen und die Synaptogenese im Tiermodell (Wise et al., 2001). Sie reduzieren ferner die Verfügbarkeit von BDNF im Hippocampus (Berchtold et al., 2001; Singh et al., 1995). Interessant ist dabei, daß der Umfang freiwilliger physischer Aktivität auch von dem Östrogenstatus abhängt. Versuchstiere waren weniger aktiv, wenn Östrogen fehlte, und Östrogensatz führte die Bewegungsaktivität wieder auf normales Niveau zurück (Berchtold et al., 2001).

Kortikosteroide (Streß)

Anhaltende Exposition gegenüber Streßhormonen (z.B. Kortikosteroide) ist schädlich für die neurobiologische Gesundheit und das Überleben von Neuronen, besonders im Hippocampus des limbischen Systems (Sapolsky, 1996). Als Reaktion auf akuten und chronischen Streß unterliegen Neuronen morphologischen Veränderungen, einschließlich dendritischer Atrophie und einer Abnahme der Spines, die sich allesamt negativ auf die Plastizität des Gehirns auswirken (Woolley et al., 1990; Gould et al., 1990; Watanabe et al., 1992). Man nimmt an, daß physische Aktivität als Verhaltensstrategie zum Abbau von Streß, Depression und Angst angezeigt ist (Byrne & Byrne, 1993).

Schaaf et al. (2000) konnten im Tierexperiment zeigen, daß Kortikosteroide die Verfügbarkeit von BDNF im Hippocampus beeinträchtigen, obwohl physische Aktivität vor einem streßreichen Ereignis der verminderten Verfügbarkeit von BDNF entgegenwirken kann. Eine Woche freiwilliger Bewegung im Laufrad vor einer erzwungenen schwimmerischen Belastung verhinderte im Laborversuch die Abregulation von BDNFmRNA im Hippocampus und verbesserte das Streßverhalten (Russo-Neustadt et al., 2001). Ein erhöhter Streßpegel löst multiple hormonelle und neuronale Reaktionen aus wie z.B. Ausschüttung von Kortikosteroiden und abnehmende BDNFmRNA-Konzentrationen, die sich negativ auf die neuronale Proliferation im Gyrus dentatus auswirken (Gould et al., 1997). Sportliche Aktivität, v.a. moderater Intensität, induziert anxiolytische Effekte (Wilson & Raglin, 1997). Im Gegensatz dazu kann sehr häufige und/oder intensive Sportaktivität abträgliche psychologische Konsequenzen auslösen, einschließlich des als Übertraining im Leistungssport bekannten Phänomens (O'Connor, 1997).

Corticosteron zählt zu den natürlichen Formen der Glukokortikoide, den sog. Streßhormonen (Cortisol, Cortison, Corticosteron). Um festzustellen, ob physische Aktivität die stressinduzierte Reduktion des BDNF-Proteins zu verhindern vermag, erhielten die Versuchstiere (T) in der Studie von Adlard und Cotman (2004) drei Wochen vor der Streßinduktion (d.h. Immobilisation) freien Zugang zum Laufrad (s. Abb. 6-13). Die Corticosteronspiegel lagen infolge Bewegung (T) oder Immobilisations-Streß (S) auf gleicher Höhe, nämlich bei ca. 100 ng/ml. Die BDNF-Konzentration bei trainierten Kontrolltieren (KT) und Versuchstieren (ST) ist signifikant erhöht im Vergleich zu inaktiven (KU) und immobilisierten Mäusen (SU): Die dauerhaft erhöhten Corticosteron-Konzentrationen in trainierten Tieren führten also zu keiner Beeinträchtigung der Induktion des BDNF durch Bewegungsaktivität. Die Auswirkung des immobilisationsbedingten Stresses auf den BDNF-Spiegel kann folglich durch Bewegung überwunden werden.

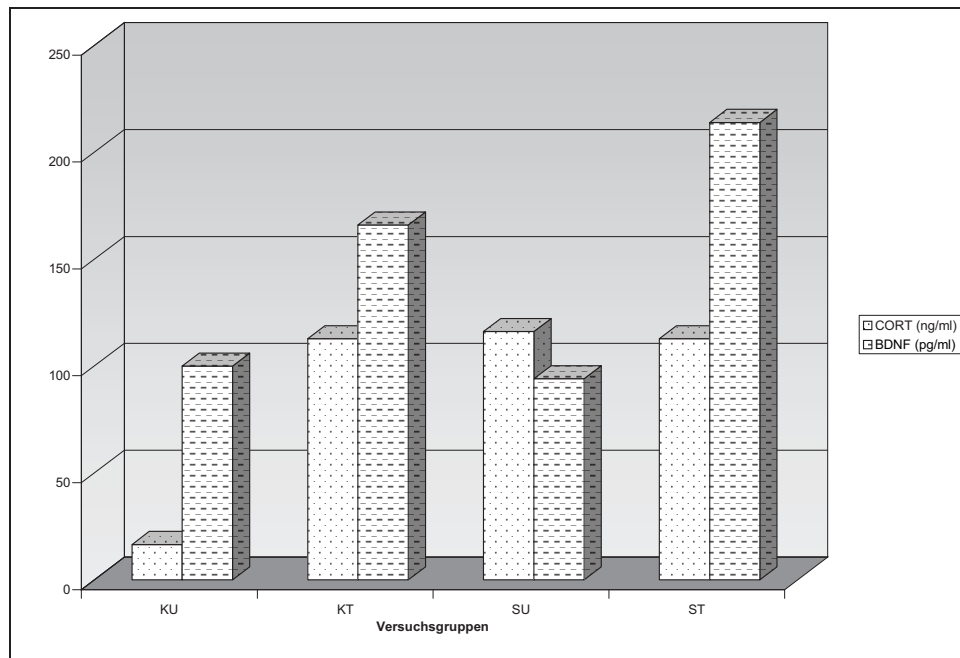


Abb. 6-13: Corticosteronspiegel direkt nach Streßexposition und BDNF-Protein-Expression in untrainierten (U) und trainierten Mäusen (T) nach Immobilisation (S) im Vergleich zu Kontrolltieren (K) (nach Adlard & Cotman, 2004, p. 988)

Chronischer Streß induziert eine zeitabhängige Degeneration von Nerven im Hippocampus, von reversiblen Schäden bis zu einem dauerhaften Verlust von Neuronen. Man vermutet, daß solche Schäden die kognitive Leistungsfähigkeit beim Lernen vermindern. Die Studien von Sandi et al. (2001) lassen auf eine Beteiligung der Zelladhäsionsmoleküle bei der strukturellen Remodellierung schließen, die als Folge chronischer Streßexposition im Hippocampus auftritt. Neuronale Zelladhäsionsmoleküle regulieren die Zell-Zell-Interaktionen und spielen eine Schlüsselrolle bei kognitiven Funktionen. Auch Cahill et al. (1996 u. 2001) konstatieren eine Modulation der Gedächtnisbildung infolge emotionaler Erregung. (Streß-)hormone, die in emotional erregenden Situationen freigesetzt werden, modulieren den Speicherungsprozeß im Gehirn. Eine besondere Rolle bei der Gedächtnisbildung scheint der amygdaloide Komplex zu spielen, der eine eindeutige geschlechtsspezifische Lateralisation bei der emotional beeinflussten Speicherung offenbart (Cahill et al., 2001).

IGF-1

IGF-1, ein Wachstumsfaktor, der strukturell mit Pro-Insulin verwandt ist, gilt als potenter Überlebensfaktor für Neuronen sowie Oligodendrozyten und ist am Wachstum und an der Differenzierung von Neuronen beteiligt (Arsenijevic & Weiss, 1998). Nach derzeitigen Erkenntnissen könnte IGF-1 auch als Vermittler bei der Genregulation von BDNF, der Neurogenese und der neuroprotektiven Wirkung von Sportaktivität auf das Gehirn fungieren (Carro et al., 2001; Carro et al., 2000). Infolge physischer Aktivität waren sowohl in der Peripherie als

auch im Gehirn erhöhte IGF-1-Konzentrationen zu beobachten (Carro et al., 2000; Schwarz et al., 1996).

VEGF

Im klassischen Laufrad-Experiment konnten Fabel et al. (2003) zeigen, daß eine Blockade des peripheren VEGF die Neurogenese zwar bis zu einem Basiswert trotz Laufaktivität absinken ließ, aber weder bei den bewegungsaktiven noch -inaktiven Versuchstieren war eine Unterschreitung der Basislinie zu verzeichnen. Dies deutet darauf hin, daß eine fundamentale Neurogenese von zentralen Signalen aufrechterhalten wird, die unabhängig von dem peripheren VEGF sind.

Restriktive Diät: reduzierte Kalorienaufnahme

Auch die mit der täglichen Nahrung aufgenommenen Nährstoffe beeinflussen die Funktion und Struktur des zentralen Nervensystems von der Peripherie her (s. Kap. 4.2.3, 6 und 7.1). So kann z.B. die Lebensspanne von Mäusen und Ratten durch eine um ca. 30% reduzierte Kalorienaufnahme bei gleichzeitiger Unterstützung mit Mikronährstoffen um bis zu 50% verlängert werden (Sohal et al., 1996). In prospektiven Studien von großen Kohorten trat zu Tage, daß jene Menschen mit der niedrigsten täglichen Kalorienaufnahme das niedrigste Risiko für Morbus Alzheimer (Mayeux et al., 1999), Morbus Parkinson (Logroscino et al., 1996) und Schlaganfall (Bronner et al., 1995) aufwiesen.

Neuere Studien (Mattson, 2000; Bruce-Keller et al., 1999; Duan & Mattson, 1999; Duan et al., 2001) zeigten, daß eine reduzierte Kalorienaufnahme die Resistenz von Neuronen im Gehirn gegenüber Dysfunktion und Absterben in experimentellen Modellen von Morbus Alzheimer, Parkinson und Huntington sowie Schlaganfall zu erhöhen vermag. Zu den Mechanismen, welche diesen positiven Effekten einer diätetischen Beschränkung zugrunde liegen, zählen neurotrophe Faktoren und die Expression von sog. Streßproteinen (Hitzeschockproteinen, HSP-70; Glukose-reguliertes Protein, GRP-78). Die neuroprotektiv wirkenden Neurotrophine induzieren vermutlich Proteine, welche die Produktion von Sauerstoffradikalen (engl. *reactive oxygen species*, ROS) im Mitochondrium unterdrücken, stabilisieren die zelluläre Calciumhomöostase und hemmen apoptotische biochemische Kaskaden. Interessanterweise konnte infolge diätetischer Restriktion auch eine Erhöhung der Zahl neu-generierter neuronaler Zellen im erwachsenen Gehirn beobachtet werden, was darauf hindeutet, daß diese Form der diätetischen Manipulation die Kapazität des Gehirns für Plastizität und Selbst-Reparatur erhöhen kann (Mattson, 2000).⁹²

⁹² Wenn man die im Tierexperiment gewonnenen Daten auf den Menschen extrapoliert, verringert eine moderate kalorische Reduktion (im Bereich von 1800 – 2200 kcal/Tag) das Auftreten und die Schwere von M. Alzheimer, Parkinson und Schlaganfall (Mattson, 2000).

Freie Radikale

Es ist paradox, wenn Sport einerseits die Bildung von Sauerstoffradikalen, die einer optimalen Zellfunktion abträglich sind, induziert und andererseits eine Vielzahl altersbezogener Symptome mildert oder gar abbaut. Freie Radikale sind wahrscheinlich auch an neurologischen Erkrankungen und einer altersbedingten Abnahme kognitiver Funktionen beteiligt (Radák et al., 2001). Bislang liegen nur wenige Studien über die Auswirkungen physischer Aktivität auf oxidative Schäden oder den antioxidativen Status im Gehirn vor.

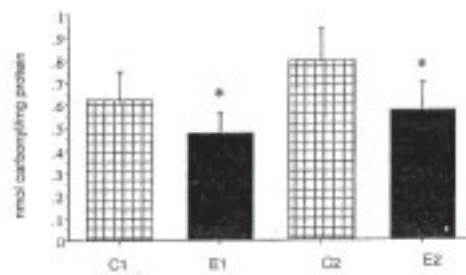


Abb. 6-14: Akkumulation reaktiver Carbonyl-Derivate (RCD, *reactive carbonyl derivatives*) im Gehirn von Labortieren in Abhängigkeit ihres Alters (C1 bzw. C2 = junge bzw. mittelalte Kontrolltiere) und ihrer Bewegungsaktivität (E1 bzw. E2 = junge bzw. mittelalte bewegungsaktive Versuchstiere) (aus Radák et al., 2001, p. 20)

Ein neunwöchiges Schwimmtraining vermochte die Aktivität des Zitronensäure-Synthetase-Enzyms im Tierexperiment nicht zu erhöhen (Radák et al., 2001). Während ein signifikanter altersabhängiger Anstieg der freien Radikale in den beiden altersdifferenten Kontrollgruppen zu beobachten war, milderte physische Aktivität die Anhäufung reaktiver Carbonyl-Derivate (RCD) im Gehirn der Versuchstiere – in der Gruppe der älteren Ratten sogar tendenziell unterhalb des Mittelwertes der nicht-aktiven jüngeren Kontrollgruppe (Radák et al., 2001) (s. Abb. 6-14).

Auch Forster et al. (1996) ermittelten eine starke negative Korrelation zwischen der Anhäufung von RCD in Gehirnproteinen⁹³ sowie der kognitiven Leistung und motorischen Koordination von alternden Mäusen. Beide Autorenkollektive vermuten, daß eine funktionale Beziehung zwischen der kognitiven Funktion und motorischen Koordination einerseits sowie oxidativen Modifikationen von Proteinen andererseits besteht. Der positive Effekt physischer Aktivität auf die Konzentration von RCD im Gehirn mag auf verschiedene Mechanismen wie Induktion des Fibroblasten-Wachstumsfaktors (engl. *fibroblast growth factor*, FGF), Aktivität antioxidativer Enzyme oder Anstieg der Katecholaminsekretion

⁹³ Physische Aktivität wirkte sich nicht signifikant auf das Gleichgewicht der Peroxidation von Lipiden aus. Auch die DNA zeigte keine oxidativen Modifikationen infolge körperlicher Betätigung (Radák et al., 2001).

zurückzuführen sein. Diese Veränderungen können unabhängig voneinander zu besseren kognitiven Funktionen beitragen (Radák et al., 2001).

Sport und Bewegung als Therapeutika zerebraler Funktionsstörungen

Am Tiermodell konnte demonstriert werden, daß u.a. körperliche Bewegung das Überleben von Neuronen und den Widerstand gegenüber Gehirnerkrankungen erhöhen kann (Stummer, et al., 1994; Carro et al., 2001). Ein zweiwöchiges Training im Laufrad vor einer kortikalen Läsion führte bei (Wüstenspring-)Mäusen zu geringeren neuronalen Schäden im Vergleich mit nicht-aktiven Kontrolltieren.

Demenzkrankungen

Inaktive entwickeln im Vergleich zu sportaktiven Personen (dreimaliges und häufigeres Training pro Woche) zweimal so oft Alzheimer⁹⁴. Auch eine moderate körperliche Aktivität reduziert das Risiko, an Alzheimer zu erkranken oder andere mentale Leistungseinbußen zu erfahren (Laurin et al., 2001; Sobel, 2001; Rolland, 2000; Russo-Neustadt et al., 1999). Blumenthal et al. (1999) und Babyak et al. (2000) wiesen in experimentellen Studien nach, daß sportliche Aktivität genau so effektiv in der Behandlung stärkerer Depressionen war wie eine entsprechende Medikation.

Klinische Studien zeigen eine Verbindung zwischen höherer Bildung sowie einem reduzierten Risiko, an M. Alzheimer und M. Parkinson zu erkranken (Young et al., 1999). Wie oben bereits berichtet scheint eine reizreiche Umgebung bzw. eine (lern-)aktive Lebensgestaltung eine gewisse neuroprotektive und neurotrophe Wirkung auf die unterschiedlichen Gehirnstrukturen auszuüben.

M. Alzheimer ist charakterisiert durch eine Abnahme kognitiver Funktionen und in vielen Fällen durch Verhaltensstörungen wie Apathie, Depression und Aggression. Die Expression von BDNF im Gehirn, besonders im Hippocampus ist bei Alzheimer-Patienten vermindert. Der Hippocampus besitzt vitale Funktionen

⁹⁴ Derzeit unterscheidet man mehr als 1000 Erkrankungen des Gehirns und Nervensystems, die zu mehr Hospitalisierungen führen als irgendeine andere Krankheitsgruppe. Der jüngsten Statistik der Deutschen Angestellten Krankenkasse (DAK) zufolge sind die neurologischen Erkrankungen in der letzten Zeit stark angestiegen und belegen mittlerweile den vierten Platz in der Rangfolge der Krankheiten. Allein etwa 5,5 Millionen Menschen leiden in Deutschland an einer klinisch bedeutsamen depressiven Symptomatik, davon 1,5 Millionen unter sehr ausgeprägten Störungen (Arolt, 2003).

für die Regulation von Lernen, Gedächtnis und Verhalten (Phillips et al., 1991; Murray et al., 1994). Im Experiment konnten Russo-Neustadt et al. (1999) eindrucksvoll zeigen, daß eine Kombination von Antidepressivum und (freiwilliger) physischer Aktivität im Laufrad zu einer Potenzierung der BDNFmRNA-Konzentration im Hippocampus führt (s. Abb. 6-15).

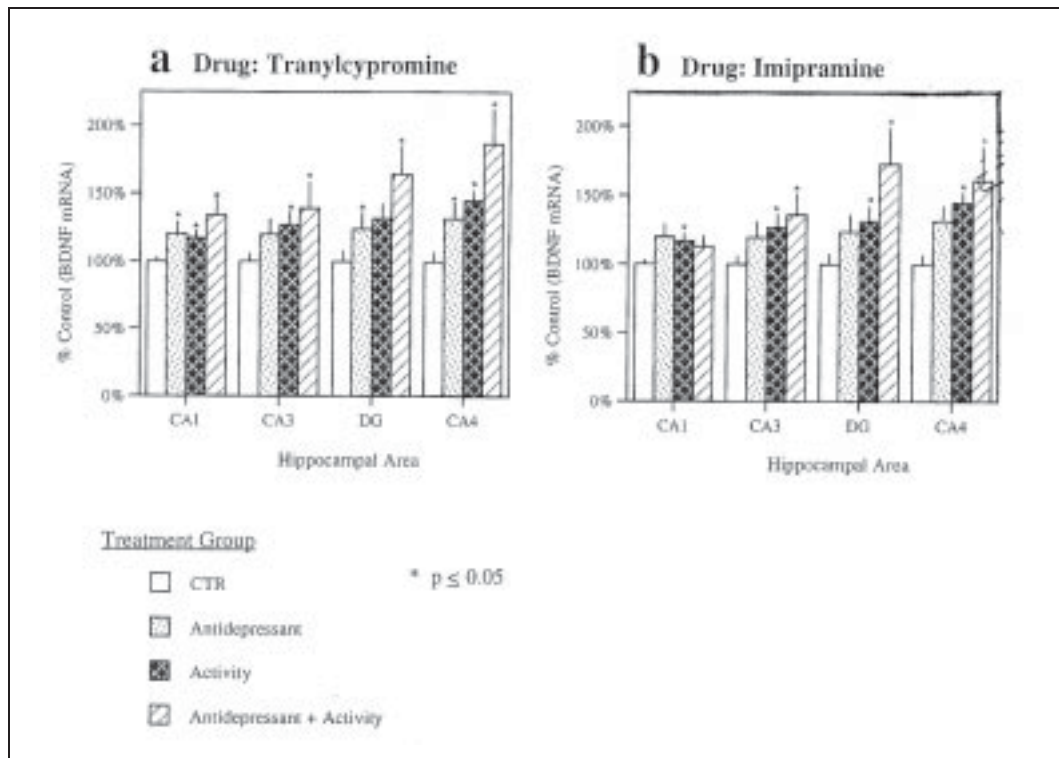


Abb. 6-15: Quantifizierung der durch Antidepressiva und Bewegung induzierten Erhöhung der BDNFmRNA-Konzentration im Hippocampus der Ratte (aus Russo-Neustadt et al., 1999, p. 681)

M. Parkinson ist eine progressive neurodegenerative Störung, charakterisiert durch Ruhetremor, muskuläre Rigidität, Haltungsanomalien und Bradykinesien. Tillerson et al. (2003) zeigten, daß moderate (motorisierte) Laufradaktivität die neurochemischen und Verhaltensmodifikationen in einem Parkinson-Modell bei Nagetieren verbesserte. Nach Meinung der Autoren entwickelt sich infolge regelmäßiger physischer Aktivität ein System, das resistenter gegenüber Toxinen ist und somit widerstandsfähiger gegenüber einer Degeneration von dopaminergen Neuronen, wie sie in den zugrundeliegenden Experimenten beobachtet werden konnte.

Cerebrovaskuläre und kardiovaskuläre Ereignisse

Regelmäßige physische Aktivität ist assoziiert mit einer Abnahme cerebrovaskulärer und kardiovaskulärer Ereignisse. Befunden von Endres et al. (2003) zufolge schützt Bewegungstraining vor ischämischem Schlaganfall vermutlich über Mechanismen, die zu einer Hoch-Regulation der endothelialen Stickstoffmonoxid-Synthasen (eNOS) im Gefäßsystem in Verbindung stehen. Ein dreiwöchiges Lauftraining reduzierte den Umfang des zerebralen Infarktes und funktionale Defizite, verbesserte die Endothelium-abhängige Vasorelaxation und vermehrte den zerebralen Blutfluß von Mäusen im Laborexperiment. Die gesamten Ergebnisse der Studie veranlassen die Autoren zu der Äußerung, daß der neuroprotektive Effekt physischer Aktivität offensichtlich mit dem einer chronischen Verabreichung von Statin zu vergleichen ist, was körperliche Betätigung zu einer attraktiven Alternative (oder Ergänzung) zum Schutz vor drohendem Schlaganfall oder zur Förderung der Erholung und Rehabilitation nach einem Ereignis macht.

Alkoholexposition (s. Kap. 7.4)

In mehreren Studien gingen Klintsova und Mitarbeiter (1997; 1998; 2002) der Frage nach, inwieweit sich eine postnatale Alkoholexposition auf die Neuro- und Synaptogenese auswirkt und ob motorisches Training therapeutisch zu wirken vermag. Das Cerebellum ist bekanntlich besonders verletzlich gegenüber Alkohol-induzierten Schäden während der zerebralen Entwicklung. In verschiedenen Studien wird von einer signifikanten und permanenten Verminderung der Anzahl der Purkinje-Zellen und granulären Zellen in Verbindung mit beeinträchtigter motorischer Leistung berichtet. Zu den wesentlichen Ergebnissen der komplexen Untersuchungen des Autorenkollektivs zählt, daß u.a. die alkoholexponierten Tiere nach dem komplexen motorischen Training im Sinne einer rehabilitativen Intervention signifikant mehr Synapsen pro Purkinje-Zelle aufwiesen als die Kontrolltiere. Ferner konnte demonstriert werden, daß die überlebenden Purkinje-Neuronen ihre Kapazität für synaptische Plastizität, induziert durch motorisches Fertigkeitstraining, bewahren.

Bleiexposition

Eine in dem Gesamtzusammenhang der Arbeit interessante Studie führten Schneider et al. (2001) durch. Sie untersuchten den möglichen Zusammenhang zwischen einer reizreichen Umgebung während der Entwicklung und Blei-induzierter Neurotoxizität.

Säuglinge und Kleinkinder sind besonders verletzlich gegenüber neurotoxischen Effekten dieses ubiquitären Metalls in der Umwelt und zeigen Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und des Lernens sowie emotionale und motorische Defizite, die bis ins Erwachsenenalter anhalten. Der Hippocampus scheint besonders verwundbar durch Blei zu sein. Bleiexposition in der Phase der Entwicklung verursacht u.a. eine Reduktion der Größe und des Gewichts dieser zerebralen Struktur und verzögert die dendritische Arborisation von granulären Zellen im Gyrus dentatus (s. Kap. 3).

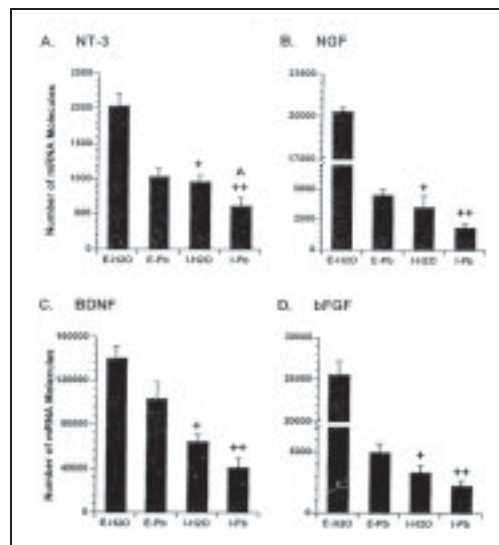


Abb. 6-16: Quantifizierung der Effekte einer Blei-Exposition und der Umgebung auf die Genexpression von Neurotrophinen (NT-3, NGF, BDNF und bFGF) (E- bzw. I-H2O = reizreiche bzw. reizarme Umgebung; E- bzw. I-Pb = Bleiexposition in gegebener Umgebung) (aus Schneider et al., 2001, p. 53)

Die Gen-Expression aller bestimmten neurotrophischen Faktoren (BDNF, NGF, NT-3, bFGF) war in der Gruppe der Blei-exponierten Tiere, die in Isolation gehalten wurden, signifikant niedriger als z.B. in der Gruppe der ebenfalls toxisch belasteten Versuchstiere, die jedoch in einer reizreichen Umgebung für die Dauer des Experiments verweilten (Abb. 6-16). Demnach mildert das Aufwachsen in einer reizreichen Umgebung vermutlich die neurotoxischen Effekte von Blei und reduziert die Anfälligkeit für zerebrale Dysfunktionen infolge chronischer Bleiexposition niedrigen Niveaus. Dieser Befund wird von Spina et al. (1992) insofern gestützt, als sie eine Erhöhung der Aktivität des protektiven Enzyms Glutathion-Reduktase durch BDNF demonstrieren konnten. Glutathion ist wesentlich an der Detoxifikation von belasteten Körper- und Gehirnzellen beteiligt.

Sport und Risiken für die Gehirnfunktion

Obgleich das Gehirn mehrfach geschützt gelagert ist, sind Verletzungsrisiken infolge äußerer Einwirkungen leider auch im Sport gegeben. An dieser Stelle richtet sich der Fokus des Interesses jedoch weniger auf die Folgen von Schädel-Hirn-Traumata, verursacht z.B. durch Kopf-Kopf-, Kopf-Boden-, Kopf-Torpfosten-Kontakt, sondern vielmehr auf die Folgen von regelmäßigen sportartbedingten Erschütterungen. Eine permanente neurologische Dysfunktion wurde im Boxen als Folge unzähliger Boxhiebe gegen den Kopf beobachtet (Otto et al., 2000). Dieselben Autoren berichten, daß wettkampfmäßiges Boxen und Laufen (25 km) signifikant erhöhte Konzentrationen des Neuroglia-Proteins S-100B im Serum im Vergleich zu Jogging (10 km) und Kurzstreckenlauf induzierte. Die Anzahl und Stärke der Stöße gegen den Kopf korrelierten signifikant mit dem Anstieg des S-100B-Proteinspiegels. Eine Erhöhung dieses Proteins gilt als Indikator für eine Neigung zur Entwicklung von neuropsychologischen Defiziten. Fußball ist aufgrund des zweckgerichteten Einsatzes des ungeschützten Kopfes zur Kontrolle und zum Vorantreiben des Balles einzigartig unter den großen Sportspielen. Damit sind ebenfalls Risiken verbunden. Kognitive Defizite, wie sie bei professionellen Fußballspielern beobachtet wurden, wird mit dem Kopfstoß des Fußballs in Verbindung gebracht (Matser et al., 1998; Matser et al., 1999; Matser et al., 2001; Downs & Abwender, 2002; Rutherford et al., 2003), obwohl Naunheim et al. (2003) lineare und Winkelgeschwindigkeiten für einzelne Kopfstöße gemessen haben, die deutlich unter denen lagen, die vermutlich mit traumatischen Gehirnverletzungen assoziiert sind. Nach Babbs (2001) ist der Kopfstoß zwar grundsätzlich ungefährlich, aber gelegentlich auch gesundheitsgefährdend. Dies hängt von Charakteristika sowohl des Spielers (Körpermasse, Kraft, Technik etc.) als auch des Balles (Geschwindigkeit, Luftdruck, Material etc.) ab. Spieler im Kindes- und Jugendalter sind wegen ihrer geringeren Körpermasse allerdings einem größeren potentiellen Risiko ausgesetzt als Erwachsene.

Resümee

Die Fähigkeit zur Adaptation stellt eine fundamentale Charakteristik aller lebenden Organismen dar. Jüngere Forschungsergebnisse in den Neurowissenschaften haben einen Paradigmenwechsel bezüglich der Fähigkeit zur Neurogenese im Gehirn herbeigeführt. Inzwischen liegen zahlreiche Belege dafür vor, daß eine Verhaltensanpassung durch eine strukturelle und funktionelle Adaptation unterstützt wird.

Adaptationen im motorischen Verhalten, die durch differentielle motorische Erfahrung hervorgerufen wurden, scheinen durch Anpassungen in der Struktur und

Funktion des motorischen Systems unterstützt zu werden. Die Art der Adaptation wird durch die spezifischen Verhaltensanforderungen infolge motorischer Beanspruchung bestimmt. Die Aneignung motorischer Fertigkeiten, z. B., wird mit Veränderungen in der Morphologie des Neurons, der synaptischen Stärke und der Topographie von Bewegungsrepräsentationen im motorischen Kortex assoziiert. Akute und chronische Sportaktivität induziert zahlreiche neurochemische Veränderungen im Gehirn.

Die unterschiedlichen hier besprochenen Experimente dokumentieren, daß das Gehirn als ein dynamisches Organ zu verstehen ist mit der Fähigkeit, strukturell und funktional zu adaptieren, um spezifischen Verhaltensanforderungen zu genügen. Diese Plastizität wird besonders im zerebralen Kortex evident, für den demonstriert werden konnte, daß motorische Beanspruchung Veränderungen in der Genexpression, Proteinsynthese, Neuronenstruktur und regionalen Funktion induziert.

Zahlreiche (robuste) Befunde deuten auf positive Auswirkungen eines Bewegungstrainings auf die Verfügbarkeit von Neurotrophinen im Gehirn hin, was gleichzeitig auch die Widerstandsfähigkeit der Gehirnzellen (zumindest bestimmter neuronaler Populationen) gegenüber Störungen erhöhen dürfte. Sportaktivität erscheint nach derzeitigem Erkenntnisstand folglich als physiologisch relevantes Verhalten, das eine neuronale Stimulation bewirkt und partiell zu helfen vermag, Gedächtnis und kognitive Prozesse zu verbessern sowie die Verwundbarkeit gegenüber neuronalen Störungen und die schädliche Wirkung von Streß zu vermindern.

Interessant ist die Feststellung der unterschiedlichen Autorenkollektive, daß die Rekrutierung von neuen Neuronen allein durch Umwelt- und Verhaltensvariablen bewirkt wird. Eine anregungsreiche Umwelt und ein aktives Verhalten (s.u.) stimulieren das Wachstum neuer Nervenzellen im besonderen.

Die (ausgewählten, hier) vorgestellten Forschungsergebnisse deuten insgesamt auf die Möglichkeit einer Verbesserung der biologischen Struktur und physiologischen Funktion zur optimalen Nutzung des Gehirnpotentials hin. Das Gehirn ist ein wachsendes und sich ständig veränderndes Organ. Gehirnzellen bilden kontinuierlich neue Dendriten und Rezeptoren, neue Synapsen oder Kommunikationsverbindungen wachsen und das Transmittergefüge, das die Gehirnaktivität stimuliert, ändert sich. Anders wäre ein lebenslanges kognitives und motorisches Lernen neurobiologisch (derzeit) nicht vorstellbar.

Zur optimalen Nutzung des Potentials von Bewegung und Sport im Alltag von Kindern sind folgende Maßnahmen zu empfehlen:

- Frühe motorische Förderung von Kindern in der häuslichen Erziehung und im Kindergarten
- Schaffung von mehr Bewegungsspielraum für Kinder in (Groß-)Städten
- Tägliche Bewegungszeit in der Grundschule („Bewegte Schule“)
- Fachlehrer für Sport in den Grundschulen
- Zwei Bewegungs- und Sporteinheiten (Doppelstunde) in der Sekundarstufe I
- Unterrichtskontinuität auch im Fach Sport gewährleisten
- Möglichst viele Kinder mit Eintritt in die weiterführenden Schulen in einen Sportverein „befördern“ – gemäß Interesse und Neigung
- Sport und Bewegung häufiger in Außenanlagen praktizieren
- Intakte (und für Kinder und Jugendliche zugängliche) Sportanlagen (mit Aufsicht) bereitstellen
- Eine „bewegte“ Gesellschaft fördern etc.

Die obigen Empfehlungen erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Eine systematische Erhöhung der Bewegungszeit von Kindern und Jugendlichen wirkt sich nicht nur positiv auf die neurobiologische Gesundheit aus, sondern auch auf den allgemeinen Gesundheitsstatus. Eine rein ökonomische Bilanzierung kann selbst mit kurzfristiger Perspektive von einer Amortisierung evtl. erforderlicher Investitionen ausgehen.

Literatur

- Adlard, P. A., Cotman, C. W. (2004). Voluntary exercise protects against stress-induced decreases in brain-derived neurotrophic factor protein expression. *Neuroscience* 124, 985-992.
- Allen, D. M., van Praag, H., Ray, J., Weaver, Z., Winrow, C. J., Carter, T. A., Braquet, R., Harrington, E., Ried, T., Brown, K. D., Gage, F. H., Barlow, C. (2001). Ataxia telangiectasia mutated is essential during adult neurogenesis. *Genes and Development* 15 (3), 554-566.
- Altar, A., DiStefano, P. S. (1998). Neurotrophin trafficking by anterograde transport. *Trends Neurosci.* 21, 433-437.
- Altman, J., Das, G. D. (1965). Postnatal origin of microneurons in the rat brain. *Nature* 207, 953-956.
- Altman, J., Das, G. D. (1967). Postnatal neurogenesis in the guinea pig. *Nature* 214, 1089-1101.
- Amberger, H. (2000). Ursachen und Konsequenzen unbewegten Lebens – Pathomechanismen des Bewegungsmangels der Schulkinder. In Amberger, H. (Hrsg.), *Bewegte Schule: Schulkinder in Bewegung* (19-35). Schorndorf: Hofmann.
- Anderson, B. J., Alcantara, A. A., Greenough, W. T. (1996). Motor-skill learning: changes in synaptic organization of the rat cerebellar cortex. *Neurobiol. Learn. Mem.* 66, 221-229.
- Anderson, B. J., Eckburg, P. B., Relucio, K. I. (2002). Alterations in the thickness of motor cortical subregions after motor-skill learning and exercise. *Learn. Mem.* 9, 1-9.

- Anderson, B. J., Li, X., Alcantara, A. A., Isaacs, K. R., Black, J. E., Greenough, W. T. (1994). Glial hypertrophy is associated with synaptogenesis following motor-skill learning, but not with angiogenesis following exercise. *Glia* 11, 73-80.
- Anderson, B. J., Rapp, D. N., Baek, D.H., McCloskey, D. P., Coburn-Litvak, P. S., Robinson, J. K. (2000). Exercise influences spatial learning in the radial arm-maze. *Physiol. Behav.* 70, 425-429.
- Arolt, V. (2003). Psychiatrische Erkrankungen. In Schwartz, F. W., Badura, B., Busse, R., Leidl, R., Raspe, H., Walter, U., *Das Public Health Buch* (605-613). München u. Jena: Urban & Fischer.
- Arsenijevic, Y., Weiss, S. (1998). Insulin-like growth factor-1 ameliorates age-related behavioral deficits. *Neuroscience* 87, 559-569.
- Asano, M., Kaneoka, K., Nomura, T., Asano, K., Sone, H., Tsurumaru, K., Yamashita, K., Matsuo, K., Suzuki, H., Okuda, Y (1998). Increase in serum vascular endothelial growth factor levels during altitude training. *Acta Physiol. Scand.* 162, 455-459.
- Atwood, H. L., Wojtowicz, J. M. (1999). Silent synapse in neural plasticity: current evidence. *Learn. Mem.* 6, 542-571.
- Babbs, C. F. (2001). Biomechanics of heading a soccer ball: implications for player safety. *TheScientificWorldJournal (electronic resource)* 1, 281-322.
- Babyak, M., Blumenthal, J. A., Herman, S., Khatri, P., Doraiswamy, M., Moore, K., Craighead, W. E., Baldewicz, T. T., Krishnan, K. R. (2000). Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosomatic medicine* 62 (5), 633-638.
- Bailey, C. H., Kandel, E. R. (1993). Structural changes accompanying memory storage. *Annu. Rev. Physiol.* 16, 397-426.
- Barde, Y. A. (1994). Neurotrophins: a family of proteins supporting the survival of neurons. *Prog. Clin. Bio. Res.* 390, 45-56.
- Barnea, A., Nottebohm, F. (1996). Recruitment and replacement of hippocampal neurons in young and adult chickadees: an addition to the theory of hippocampal learning. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91, 11217-11221.
- Barres, B. A. (1991). New roles for glia. *J. Neurosci.* 11 (12), 3685-3694.
- Bequet, F., Gomez-Merino, D., Berthelot, M., Guezenne, C. Y. (2001). Exercise-induced changes in brain glucose and serotonin revealed by microdialysis in rat hippocampus: effect of glucose supplementation. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 173, 223-230.
- Berchtold, N. C., Kesslack, J. P., Pike, C. J., Adlard, P. A., Cotman, C. W. (2001). Estrogen and exercise interact to regulate brain-derived neurotrophic factor mRNA and protein expression in the hippocampus. *Eur. J. Neurosci.* 14, 1992-2002.
- Berkman, L. F., Seeman, T. E., Albert, M., Blazer, D., Kahn, R., Mohs, R., Finch, C., Schneider, E., Cotman, C., McClearn, G. (1993). High, usual and impaired functioning in community-dwelling older men and women: findings from the MacArthur Foundation Research Network on Successful Aging. *J. Clin. Epidemiol.* 46, 1129-1140.
- Biernaskie, J., Corbett, D (2001). Enriched rehabilitative training promotes improved forelimb motor function and enhanced dendritic growth after focal ischemic injury. *J. Neurosci.* 21, 5272-5280.
- Black, J. E., Isaacs, K. R., Anderson, B. J., Alcantara, A. A., Greenough, W. T. (1990). Learning causes synaptogenesis, whereas motor activity causes angiogenesis, in cerebellar cortex of adult rats. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 87, 5568-5572.
- Black, J. E., Zelazny, A. M., Greenough, W. T. (1991). Capillary and mitochondrial support of neural plasticity in adult rat visual cortex. *Exp. Neurol.* 111, 2, 204-209.
- Blake, M. J., Stein, E. A., Vomachka, A. J. (1984). Effects of exercise training on brain opioid peptides and serum LH in female rats. *Peptides* 5, 953-958.

- Bliss, T. V. P., Collingridge, G. L. (1993). A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature* 361, 31-39.
- Blomquist, K. B., Danner, F. (1987). Effects of physical conditioning on information-processing efficiency. *Percept. Mot. Skills* 65, 175-186.
- Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Moore, K. A., Craighead, W. E., Herman, S., Khatri, P., Waugh, R., Napolitano, M. A., Forman, L. M., Appelbaum, M., Doraiswamy, P. M., Krishnan, K. R. (1999). Effects of exercise training on older patients with major depression. *Arch. internal med.* 159, 19, 2349-2356.
- Bourtchuladze, R., Frenguelli, B., Blendy, J., Cioffi, D., Schutz, G., Silva, A. (1994). Deficient long-term memory in mice with a targeted mutation of the camp-responsive element-binding protein. *Cell* 79, 59-68.
- Brezun, J. M., Daszuta A. (1999). Depletion in serotonin decreases neurogenesis in the dentate gyrus and the subventricular zone of adult rats. *Neurosci.* 89, 999-1002.
- Brezun, J. M., Daszuta A. (2000). Serotonin may stimulate granule cell proliferation in the adult hippocampus, as observed in rats grafted with foetal raphe neurons. *Eur. J. Neurosci.* 12, 391-396.
- Briones, T., Shah, P., Juraska, J., Greenough, W. T. (1999). Effects of prolonged exposure to a subsequent removal from a complex environment on corpus callosum. *Soc. Neurosci. Abstr.* 25, 638.
- Bronner, L. L., Kanter, D. S., Manson, J. E. (1995). Primary prevention of stroke. *New Engl. J. Med.* 333, 1392-1400.
- Brown, J., Cooper-Kuhn, C. M., Kempermann, G., van Praag, H., Winkler, J., Gage, F. H., Kuhn, H. G. (2003). Enriched environment and physical activity stimulate hippocampal but not olfactory bulb neurogenesis. *Eur. J. Neurosci.* 23, 2042-2046.
- Bruce-Keller, A. J., Umberger, G., McFall, R., Mattson, M. P. (1999). Food restriction reduces brain damage and improves behavioral outcome following excitotoxic and metabolic insults. *Ann. Neurol.* 45, 8-15.
- Bulinski, S. C., Thompson, K. J., Powell, S. K., Sikorski, A. M., Swain, R. A. (2000). Increased immunolabeling of Flk-1 receptors in primary motor cortex of the adult rat following exercise. *Soc. Neurosci. Abstr.* 26, 1735.
- Bulinski, S. C., Thompson, K. J., Powell, S. K., Swain, R. A. (1999). Exercise increases immunolabeling of the Flk-1 receptor in the adult rat cerebellum. *Soc. Neurosci. Abstr.* 25, 1640.
- Cahill, L., McGaugh, J. L. (1996). Modulation of memory storage. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2 (2), 237-242.
- Cahill, L., Haier, R. J., White, N. S., Fallon, J., Kilpatrick, L., Lawrence, C., Potkin, S. G., Alkire, M. T. (2001). Sex-related difference in amygdala activity during emotionally influenced memory storage. *Neurobiol. Learn. Mem.* 75 (1), 1-9.
- Cameron, H. A., Tanapat, P., Gould, E. (1998). Adrenal steroids and N-methyl-D-aspartate receptor activation regulate neurogenesis in the dentate gyrus of adult rats through common pathway. *Neurosci.* 82, 349-354.
- Cameron, H. A., Woolley, C. S., McEwen, B. S., Gould, E. (1993). Differentiation of newly born neurons and glia in the dentate gyrus of the adult rat. *Neurosci.* 56, 337-344.
- Candia, V., Elbert, T., Altenmüller, E., Rau, H., Schäfer, T., Taub, E. (1999). Constraint-induced movement therapy for focal hand dystonia in musicians. *Lancet* 353, 42.
- Carro, E., Nunez, A., Busiguina, S., Torres-Aleman, I. (2000). Circulating insulin-like growth factor I mediates effects of exercise on the brain. *J. Neurosci.* 20, 2926-2933.
- Carro, E., Trejo, J. L., Busiguina, S., Torres-Aleman, I. (2001). Circulating insulin-like growth factor I mediates the protective effects of physical exercise against brain insults of different etiology and anatomy. *J. Neurosci.* 21, 5678-5684.

- Chaouloff, F. (1997). Effects of acute physical exercise on central serotonergic systems. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29, 58-62.
- Chennaoui, M., Drogou, C., Gomez-Merino, D., Grimaldi, B., Fillion, G., Guezennec, C. Y. (2001). Endurance training effects on 5-HT_{1B} receptors mRNA expression in cerebellum, striatum, frontal cortex and hippocampus of rats. *Neurosci. Lett.* 307, 33-36.
- Chodzko-Zajko, W., Moore, K. A. (1994). Physical fitness and cognitive function in aging. *Exercise Sport Sci. Rev.* 22, 195-220.
- Christie, B. R., van Praag, H., Gage, F. H. (2000). Effects of voluntary exercise on long-term potentiation and neurogenesis in the dentate gyrus in vivo. *Soc. Neurosci. Abstr.* 26, 888.
- Churchill, J. D., Galvez, R., Colcombe, S., Swain, R. A., Kramer, A. F., Greenough, W. T. (2002). Exercise, experience and the aging brain. *Neurobiol. Aging* 23, 941-955.
- Clarkson, P. M. (1995). Antioxidants and physical performance. *Critical reviews in food science and nutrition* 35 (1-2), 131-141.
- Colcombe, S., Kramer, A. F. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychological Sci.* 14 (2), 125-130.
- Cotman, C., Berchtold, N. C. (2002). Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends Neuroscience* 25, 295-300.
- Cotman, C., Engesser-Cesar, C. (2002). Exercise enhances and protects brain function. *Exercise Sport Sci. Rev.* 30, 75-79.
- Diamond, M. C., Krech, D., Rosenzweig, M. R. (1964). The effects of an enriched environment on the histology of the rat cerebral cortex. *J. Comp. Neurol.* 123, 111-120.
- Downs, D. S., Abwender, D. (2002). Neuropsychological impairment in soccer athletes. *J. sports med. physical fitness* 42 (1), 103-107.
- Drapeau, E., Mayo, W., Aurousseau, C., Le Moal, M., Piazza, P. V., Abrous, D. N. (2003). Spatial memory performance of aged rats in the water maze predict levels of hippocampal neurogenesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 100, 14385-14390.
- Duan, W., Lee, J., Guo, Z., Mattson, M. P. (2001). Dietary restriction stimulates BDNF production in the brain and thereby protects neurons against excitotoxic injury. *J. Mol. Neurosci.* 16 (1), 1-12.
- Duan, W., Mattson, M. P. (1999). Dietary restriction and 2-deoxyglucose administration improve behavioural outcome and reduce degeneration of dopaminergic neurons in models of Parkinson's disease. *J. Neurosci. Res.* 57, 195-206.
- Duman, R. S., Malberg, J., Thome, J. (1999). Neural plasticity to stress and antidepressant treatment. *Biol. Psychiatry* 46, 1181-1191.
- Dustman, R. E., Shearer, E. R. (1994). Physical activity, age, and cognitive neuropsychological function. *J. Aging Physic. Act.* 2, 143-181.
- Ehninger, D., Kempermann, G. (2003). Regional effects of wheel running and environmental enrichment on cell geneses and microglial proliferation in the adult murine neocortex. *Cereb. Cortex* 13, 845-851.
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B., Taub, E. (1995). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science* 270, 305-307.
- Endres, M., Gertz, K., Lindauer, U., Katchanov, J., Schultze, J., Schröck, H., Nickenig, G., Kunschinsky, W., Dirnagl, U., Laufs, U. (2003). Mechanisms of Stroke Protection by Physical Activity. *Ann. Neurol.* 54, 582-590.
- Eriksson, P.S., Perfilieva, E., Bjork-Eriksson, T., Alborn, A.-M., Nordborg, C., Peterson, D.A., Gage, F. H. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine* 4 (11), 1313-1317.
- Fabel, K., Fabel, K., Tam, B., Kaufer, D., Baiker, A., Simmons, N., Kuo, C. J., Palmer, T. D. (2003). VEGF is necessary for exercise-induced adult hippocampal neurogenesis. *Eur. J. Neurosci.* 18, 2803-2812.

- Farkas, E., Luiten, P. G. M. (2001). Cerebral microvascular pathology in aging and Alzheimer's disease. *Prog. Neurobiol.* 64 (6), 575-611.
- Feldman, D. E., Knudsen, E. I. (1998). Experience-dependent plasticity and the maturation of glutamatergic synapses. *Neuron* 20, 1067-1071.
- Floeter, M. K., Greenough, W. T. (1979). Cerebellar plasticity: modification of Purkinje cell structure by differential rearing in monkeys. *Science* 206, 227-229.
- Fordyce, D. E., Farrar, R. P. (1991a). Effect of physical activity on hippocampal high affinity choline uptake and muscarinic binding: a comparison between young and old F344 rats. *Brain Res.* 541, 57-62.
- Fordyce, D. E., Farrar, R. P. (1991b). Enhancement of spatial learning in F344 rats by physical activity and related learning-associated alterations in hippocampal and cortical cholinergic functioning. *Behav. Brain Res.* 46, 123-133.
- Fordyce, D. E., Starnes, J. W., Farrar, R. P. (1991). Compensation of age-related decline in hippocampal muscarinic receptor density through daily exercise or underfeeding. *J. Gerontol.* 46, 245-248.
- Fordyce, D. E., Wehner, J. M. (1993). Physical activity enhances spatial learning performance with an associated alteration in hippocampal protein kinase C activity in C57BL/6 and DBA/2 mice. *Brain Res.* 619, 111-119.
- Forster, M. J., Dubey, A., Dawson, K. M., Stutts, W. A., Lal, H., Sohal, R. S. (1996). Age-related losses of cognitive function and motor skills in mice associated with oxidative protein damage in the brain. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93, 4765-4769.
- Friedland, R. P., Fritsch, T., Smyth, K. A., Koss, E., Lerner, A. J., Chen, C. H., Petot, G. J., Debanne, S. M. (2001). Patients with Alzheimer's disease have reduced activities in mid-life compared with healthy control-group members. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 98, 3440-3445.
- Fujimaki, K., Morinobu, S., Duman, R. S. (2000). Administration of a cAMP phosphodiesterase 4 inhibitor enhances antidepressant-induction of BDNF mRNA in rat hippocampus. *Neuropsychopharmacology* 22, 42-51.
- Gage, F. H. (2000). Mammalian neural stem cells. *Science* 287, 1433-1438.
- Garcia-Segura, L. M., Azcoitia, I., DonCarlos, L. L. (2001). Neuroprotection by estradiol. *Prog. Neurobiol.* 63, 29-60.
- Gentile, A. M., Bheshti, Z., Held, J. M. (1987). Enrichment versus exercise effects on motor impairments following cortical removal in rats. *Behav. Neural Biol.* 47, 321-332.
- Girard, I., Garland, T., Jr. (2002). Plasma corticosterone response to acute and chronic voluntary exercise in female house mice. *J. appl. Physiol.* 92, 1553-1561.
- Girard, I., McAleer, M. W., Rhodes, J. S., Garland, T., Jr. (2001). Selection for high voluntary wheel-running increases speed and intermittency in house mice (*Mus domesticus*). *J. Experimental Biol.* 204, 4311-4320.
- Globus, A., Rosenzweig, M. R., Bennett, E. L., Diamond, M. C. (1973). Effects of differential experience on dendritic spine counts in rat cerebral cortex. *J. Comp. Physiol. Psych.* 82, 175-181.
- Goldman, S. A., Nottebohm, F. (1983). Neuronal production, migration and differentiation in a vocal control nucleus of the adult female canary brain. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 80, 2390-2394.
- Gomez-Merino, D., Bequet, R., Berthelot, M., Chennaoui, M., Guezennec, C. Y. (2001). Site-dependent effects of an acute intensive exercise on extracellular 5-HT and 5-HIAA levels in rat brain. *Neurosci. Lett.* 301, 143-146.
- Gomez-Pinilla, F., Dao, L., So, V. (1997). Physical exercise induces FGF-2 and its mRNA in the hippocampus. *Brain Res.* 764, 1-8.

- Gomez-Pinilla, F., So, V., Kesslak, J. P. (1998). Spatial learning and physical activity contribute to the induction of fibroblast growth factor: neural substrates for increased cognition associated with exercise. *Neurosci.* 85, 53-61.
- Gomez-Pinilla, F., Ying, Z., Opazo, P., Roy, R. R., Edgerton, V. R. (2001). Differential regulation by exercise of BDNF and NT-3 in rat spinal cord and skeletal muscle. *Eur. J. Neurosci.* 13, 1078-1084.
- Gomez-Pinilla, F., Ying, Z., Roy, R. R., Molteni, R., Edgerton, V. R. (2002). Voluntary exercise induces a BDNF-mediated mechanism that promotes neuroplasticity. *J. Neurophysiol.* 88, 2187-2195.
- Görtler, K. (1972). Morphologische Sonderstellung der Menschen im Reich der Lebensformen auf der Erde. In Gadamer, H.-G., Vogler, P. (Hrsg.), *Neue Anthropologie, biologische Anthropologie, zweiter Teil*. Stuttgart: Thieme.
- Gould, E., Beylin, A., Tanapat, P., Reeves, A., Shors, T. J. (1999). Learning enhances adult neurogenesis in the hippocampal formation. *Nature Neurosci.* 2, 260-265.
- Gould, E., McEwen, B. S., Tanapat, P., Galea, L. A. M., Fuchs, E. (1997). Neurogenesis in the dentate gyrus of the adult tree shrew is regulated by psychosocial stress and NMDA receptor activation. *J. Neurosci.* 17, 2492-2498.
- Gould, E., Reeves, A. J., Fallah, M., Tanapat, P., Gross, C. G., Fuchs, E. (1999). Hippocampal neurogenesis in adult Old World primates. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 5263-5267.
- Gould, E., Tanapat, P., McEwen, B. S., Flügge, G., Fuchs, E. (1998). Proliferation of granule cell precursors in the dentate gyrus of adult monkey is diminished by stress. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 95, 3168-3171.
- Gould, E., Woolley, C. S., McEwen, B. S. (1990). Short-term glucocorticoid manipulations affect neuronal morphology and survival in the adult dentate gyrus. *Neuroscience* 37, 367-375.
- Graf, C., Koch, B., Dordel, S. (2003). Körperliche Aktivität und Konzentration – Gibt es Zusammenhänge? *sportunterricht* 52 (5), 142-145.
- Greenough, W. T., McDonald, J. W., Parnisari, R. M., Camel, J. E. (1986). Environmental conditions modulate degeneration and new dendrite growth in cerebellum of senescent rats. *Brain Res.* 380, 136-143.
- Hawkins, H., Kramer, A., Capaldi, D. (1992). Aging, exercise and attention. *Psych. Aging* 7 (4), 643-653.
- Heppenstall, P. A., Lewin, G. R. (2001). BDNF but not NT-4 is required for normal flexion reflex plasticity and function. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 98 (14), 8107-8112.
- Herholz, K., Buskies, W., Rist, M., Pawlik, G., Hollmann, W., Heiss, W. D. (1987). Regional Cerebral Blood Flow in Man at Rest and during Exercise. *J. Neurol.* 234, 9.
- Herzog, H., Unger, C., Kuwert, T., Fischer, H. G., Scholz, D., Hollmann, W., Feinendegen, L. E. (1992). Physical Exercise Does Not Increase Cerebral Metabolic Rate of Glucose Utilization. In XVth International Symposium on Cerebral Blood Flow and Metabolism. Miami/USA, 1991.
- Hicks, R. R., Boggs, A., Leider, D., Kraemer, P., Brown, R., Scheff, S. W., Seroogy, K. B. (1998). Effects of exercise following lateral fluid percussion brain injury in rats. *Restor. Neurol. Neurosci.* 12, 41-47.
- Hill, R. D., Storandt, M., Malley, M. (1993). The impact of long-term exercise training on psychological function in older adults. *J. Gerontol.* 48 (1), 12-17.
- Hoffman, P. (1997). The Endorphin Hypothesis. In Morgan, W. P. (Ed.), *Physiological Activity and Mental Health*. Washington: Taylor and Francis.
- Hoffman, P., Jonsdottir, I. H., Thorén, P. (1996): Activation of different opioid systems by muscle activity and exercise. *News Physiol. Sci.* 11, 223-228.

- Hoffman, P., Terenius, L., Thorén, P. (1990). Cerebrospinal fluid immunoreactive β -endorphin concentration is increased by voluntary exercise in the spontaneously hypertensive rat. *Regul. Pept.* 28, 233-239.
- Hollmann, W., De Meirleir, K. (1998). Gehirn und Sport – hämodynamische und biochemische Aspekte. *Dt. Z. Sportmed.* 39, Sonderheft 56-64.
- Hollmann, W., Strüder, K. H. (1998). Das menschliche Gehirn als Agitator und Rezeptor von muskulärer Arbeit. *Dt. Z. Sportmed.* 49, Sonderheft 1, 154-160.
- Hollmann, W., Strüder, K. H., Tagarakis, C. V. M. (2003). Übertraining – Ein Resultat der Hirnplastizität? *Dt. Z. Sportmed.* 54, 25-26.
- Holmes, M. M., Galea, L. A. M., Mistlberger, R. E., Kempermann, G. (2004). Adult Hippocampal Neurogenesis and Voluntary Running Activity: Circadian and Dose-Dependent Effects. *J. Neurosci. Res.* 76, 216-222.
- Hüther, G. (2001). *Bedienungsanleitung für ein menschliches Gehirn*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Isaacs, K. R., Anderson, B. J., Alcantara, A. A., Black, J. E., Greenough, W. T. (1992). Exercise and the brain: angiogenesis in the adult rat cerebellum after vigorous physical activity and motor skill learning. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 12, 110-119.
- Ivy, A. S. (2001). The effects of NE and 5-HT receptor antagonists on the regulation of BDNF expression during physical activity. *Soc. Neurosci. Abstr.* 258, 218.
- Jessberger, S., Kempermann, G. (2003). Adult-born neurons mature into activity-dependent responsiveness. *Eur. J. Neurosci.* 18, 2707-2712.
- Ji, L. L. (1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc. Soc. Experimental Biol. Med.* 222, 3, 283-292.
- Jiaxu, C., Weiyi, Y. (2000). Influence of acute and chronic treadmill exercise on rat brain POMC gene expression. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32, 954-957.
- Jin, K., Zhu, Y., Sun, Y., Mao, X. O., Xie, L., Greenberg, D. A. (2002). Vascular endothelial growth factor (VEGF) stimulates neurogenesis in vitro and in vivo. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 99, 11946-11950.
- Johansson, B. B., Ohlsson, A. L. (1996). Environment, social interaction, and physical activity as determinants of functional outcome after cerebral infarction in the rat. *Exp. Neurol.* 139, 322-327.
- Jones, T. A., Chu, C. J., Grande, L. A., Gregory, A. D. (1999). Motor skills training enhances lesion-induced structural plasticity in the motor cortex of adult rats. *J. Neurosci.* 19, 10153-10163.
- Juraska, J. M., Greenough, W. T., Elliot, C., Mack, K., Berkowitz, R. (1980). Plasticity in adult rat visual cortex: an examination of several cell populations after differential rearing. *Behav. Neur. Biol.* 29, 157-167.
- Juraska, J. M., Kopicik, J. R. (1988). Sex and environmental influences on the size and ultrastructure of the rat corpus callosum. *Brain Res.* 1988, 450, 1092-1094.
- Kaplan, M. S., Hinds, J. W. (1977). Neurogenesis in the adult rat: electron microscopic analysis of light radioautographs. *Science* 197, 1092-1094.
- Kempermann, G. (2002). *Aktivitätsabhängige Regulation von Neurogenese im erwachsenen Hippocampus*. Berlin, Humboldt-Universität.
- Kempermann, G. (2002). Regulation of adult hippocampal neurogenesis – implications for novel theories of major depression. *Bipolar. Disord.* 4, 17-33.
- Kempermann, G., Gage, F. H. (1998). Closer to neurogenesis in adult humans. *Nature Medicine* 4 (5), 555-557.
- Kempermann, G., Gage, F. H. (1999). Neue Nervenzellen im erwachsenen Gehirn. *Spektrum der Wissenschaft* 7, 32-38.
- Kempermann, G., Kuhn, H. G., Gage, F. H. (1997). More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment. *Nature* 386, 493-495.

- Kempermann, G., Kuhn, H. G., Gage, F. H. (1998). Experience-induced neurogenesis in the senescent dentate gyrus. *J. Neurosci.* 18, 3206-3212.
- Kempermann, G., Wiskott, L., Gage, F. H. (2004). Functional significance of adult neurogenesis. *Curr. Opin. Neurobiol.* 14, 186-191.
- Kirn, J., O'Loughlin, B., Kasparian, S., Nottebohm, F. (1994). Cell death and neuronal recruitment in the high vocal center of adult male canaries are temporally related to changes in song. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91, 7844-7848.
- Kitamura, T., Mishina, M., Sugiyama, H. (2003). Enhancement of neurogenesis by running wheel exercises is suppressed in mice lacking NMDA receptor $\epsilon 1$ subunit. *Neurosci. Res.* 47, 55-63.
- Kleim, J. A., Barbay, S., Cooper, N. R., Hogg, T. M., Reidel, C. N., Remple, C. N., Nudo, R. J. (2002). Motor learning-dependent synaptogenesis is localized to functionally reorganized motor cortex. *Neurobiol. Learn. Mem.* 77, 63-77.
- Kleim, J. A., Barbay, S., Nudo, R. J. (1998a). Functional reorganization of the rat motor cortex following motor skill learning. *J. Neurophysiol.* 80, 3321-3325.
- Kleim, J. A., Cooper, N. R., VandenBerg, P. M. (2002b). Exercise induces angiogenesis but does not alter movement representations within rat motor cortex. *Brain Res.* 934, 1-6.
- Kleim, J. A., Lussnig, E., Schwarz, E. R., Comery, T. A., Greenough, W. T. (1996). Synaptogenesis and FOS expression in the motor cortex of the adult rat after motor skill learning. *J. Neurosci.* 16, 4529-4535.
- Kleim, J. A., Swain, R. A., Armstrong, K. A., Napper, R. M. A., Jones, T. A., Greenough, W. T. (1998b). Selective synaptic plasticity within the cerebellar cortex following complex motor skill learning. *Neurobiol. Learn. Mem.* 69, 274-289.
- Kleim, J. A., Vij, K., Ballard, D. H., Greenough, W. T. (1997). Learning-dependent synaptic modifications in the cerebellar cortex of the adult rat persist for at least four weeks. *J. Neurosci.* 17, 717-721.
- Klintsova, A. Y., Cowell, R. M., Swain, R. A., Napper, R. M. A., Goodlett, C. R., Greenough, W. T. (1998). Therapeutic effects of complex motor training on motor performance deficits induced by neonatal binge-like alcohol exposure in rats. I. Behavioral results. *Brain Res.* 800, 48-61.
- Klintsova, A. Y., Matthews, J. T., Goodlett, C. R., Napper, R. M. A., Greenough, W. T. (1997). Therapeutic motor training increases parallel fiber synapse number per Purkinje neuron in cerebellar cortex of rats given postnatal binge alcohol exposure: preliminary report. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 21, 1257-1263.
- Klintsova, A. Y., Scamra, C., Hoffman, M., Napper, R. M. A., Goodlett, C. R., Greenough, W. T. (2002). Therapeutic effects of complex motor training on motor performance deficits induced by neonatal binge-like alcohol exposure in rats. II. A quantitative stereological study of synaptic plasticity in female rat cerebellum. *Brain Res.* 937, 83-93.
- Knipper, M., da Penha Berzaghi, M., Blöchl, A., Breer, H., Thoenen, H., Lindholm, D. (1994). Positive feedback between acetylcholine and the neurotrophins nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor in the rat hippocampus. *Eur. J. Neurosci.* 6, 668-671.
- Kramer, A. F., Hahn, S., Cohen, N. J., Banich, M. T., McAuley, E., Harrison, C. R., Chason, J., Vakil, E., Bardell, L., Boileau, R. A., Colcombe, A. (1999). Ageing, fitness, and neurocognitive function. *Nature* 400, 418-419.
- Krech, D., Rosenzweig, M. R., Bennett, E. L. (1960). Effects of environmental complexity and training on brain chemistry. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 53, 509-519.
- Kuhn, H. G., Winkler, J., Kempermann, G., Thal, L. J., Gage, F. H. (1996). Neurogenesis in the dentate gyrus of the adult rat: age-related decrease of neuronal progenitor proliferation. *J. Neurosci.* 16, 2017-2033.

- Labbe, E. E., Welsh, M. C., Delaney, D. (1988). Effects of consistent aerobic exercise on the psychological functioning of women. *Percept. Mot. Skills* 67 (3), 919-925.
- Lapchak, P. A., Araujo, D. M., Hefti, F. (1993). Cholinergic regulation of hippocampal brain-derived neurotrophic factor mRNA expression: evidence from lesion and chronic cholinergic drug treatment studies. *Neurosci.* 52, 575-585.
- Laurin, D., Verreault, R., Lindsay, J., MacPherson, K., Rockwood, K. (2001). Physical Activity and Risk of Cognitive Impairment and Dementia in Elderly Persons. *Arch. Neurol.* 58 (3), 498-504.
- Lemaire, V., Koehl, M., Le Moal, M., Abrous, D. N. (2000). Prenatal stress produces learning deficits associated with an inhibition of neurogenesis in the hippocampus. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 97, 11032-11037.
- Li, X. C., Jarvis, E. D., Alvarez-Borda, B., Lim, D. A., Nottebohm, F. (2000). A relationship between behavior, neurotrophin expression, and new neuron survival. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 97, 8584-8589.
- Lindvall, O., Kokaia, Z., Bengzon, J., Elmér, E., Kokaia, M. (1994). Neurotrophins and brain insults. *Trends Neurosci.* 17, 490-496.
- Liu, J., Wang, X., Shinegawa, M. K., Yeo, H. C., Mori, A., Ames, B. A. (1996). Immobilization stress causes oxidative damage to lipid, protein and DNA in brain of rats. *FASEB Journal* 10, 1532-1538.
- Logroscino, G., Marder, K., Cote, L., Tang, M. X., Shea, S., Mayeux, R. (1996). Dietary lipids and antioxidants in Parkinson's disease: a population-based, case-control study. *Ann. Neurol.* 39, 89-94.
- Lu, B., Chow, A. (1999). Neurotrophins and hippocampal synaptic transmission and plasticity. *J. Neurosci. Res.* 58, 76-87.
- Makatsori, A., Duncko, R., Schwendt, M., Moncek, F., Johansson, B. B., Jezova, D. (2003). Voluntary wheel running modulates glutamate receptor subunit gene expression and stress hormone release in Lewis rats. *Psychoneuroendocrinol.* 28, 702-714.
- Maki, P. M., Resnick, S. M. (2001). Effects of estrogen on patterns of brain activity at rest and during cognitive activity: a review of neuroimaging studies. *Neuroimage* 14 (4), 789-801.
- Maletic-Savatic, M., Malinow, R., Svoboda, K. (1999). Rapid dendritic morphogenesis in CA1 hippocampal dendrites induced by synaptic activity. *Science* 283, 1923-1927.
- Matser, J. T., Kessels, A. G., Jordan, B. D., Lezak, M. D., Troost, J. (1998). Chronic traumatic brain injury in professional soccer players. *Neurology* 51 (3), 791-796.
- Matser, J. T., Kessels, A. G., Lezak, M. D., Jordan, B. D., Troost, J. (1999). Neuropsychological impairment in amateur soccer players. *J. Am. Med. Assoc.* 282 (10), 971-973.
- Matser, J. T., Kessels, A. G., Lezak, M. D., Troost, J. (2001). A dose-response relation of headers and concussions with cognitive impairment in professional soccer players. *J. clin. experiment. neuropsychol.* 23 (6), 770-774.
- Mattson, M. P. (2000). Neuroprotective signalling and the aging brain: take away my food and let me run. *Brain Res.* 886, 47-53.
- Mattson, M. P., Duan, W., Lee, J., Guo, Z. (2001). Suppression of brain aging and neurodegenerative disorders of dietary restriction and environmental enrichment: molecular mechanisms. *Mech. Ageing Dev.* 122, 757-778.
- Mayeux, R., Costa, R., Bell, K., Merchant, C., Tung, M. X., Jacobs, D. (1999). Reduced risk of Alzheimer's disease among individuals with low calorie intake. *Neurology* 59, S296-S297.
- McAllister, A. K., Katz, L. C., Lo, D. C. (1999). Neurotrophins and synaptic plasticity. *Annu. Rev. Neurosci.* 22, 295-318.
- McCloskey, D. P., Adamo, D. S., Anderson, B. J. (2001). Exercise increases metabolic capacity in the motor cortex and striatum, but not in the hippocampus. *Brain Res.* 89, 168-175.

- McCrea, M., Kelly, J. P., Randolph, C., Cisler, R., Berger, L. (2002). Immediate neurocognitive effects of concussion. *Neurosurgery* 50 (5), 1032-1040.
- Meeusen, R., Smolders, I., Sarre, S., de Meirleir, K., Keizer, H., Serneels, M., Ebinger, G., Michotte, Y. (1997). Endurance training effects on neurotransmitter release in rat striatum: An in vivo microdialysis study. *Acta Physiol. Scand.* 159, 335-341.
- Mennerick, S., Zorumski, C. F. (1994). Glial contributions to excitatory neurotransmission in cultured hippocampal cells. *Nature* 368, 59-62.
- Molteni, R., Ying, Z., Gómez-Pinilla, F. (2002). Differential effects of acute and chronic exercise on plasticity-related genes in the rat hippocampus revealed by microarray. *Eur. J. Neurosci.* 16, 1107-1116.
- Moser, M. B., Trommald, M., Andersen, P. (1994). An increase in dendritic learning in adult rats suggests the formation of new synapses. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91, 12673-12675.
- Moul, J., Goldman, B., Warren, B. (1995). Physical activity and cognitive performance in the older population. *J. Aging Phys. Act.* 3, 135-145.
- Murray, K. D., Gall, C. M. Jones, E. G., Isackson, P. J. (1994). Differential regulation of brain-derived neurotrophic factor and type II calcium/calmodulin-dependent protein kinase messenger RNA expression in Alzheimer's disease. *Neuroscience* 60 (1), 37-48.
- Naunheim, R. S., Bayly, P. V., Standeven, J., Neubauer, J. S., Lewis, L. M., Genin, G. M. (2003). Linear and angular head accelerations during heading a soccer ball. *Med. sci. sports exerc.* 35 (8), 1406-1412.
- Nedergaard, M. (1994). Direct signalling from astrocytes to neurons in cultures of mammalian brain cells. *Science* 263, 1768-1771.
- Neeper, S. A., Gómez-Pinilla, F., Choi, J., Cotman, C. W. (1995). Exercise and brain neurotrophins. *Nature* 373, 109.
- Neeper, S. A., Gómez-Pinilla, F., Choi, J., Cotman, C. W. (1996). Physical activity increases mRNA for brain-derived neurotrophic factor and nerve growth factor in rat brain. *Brain research* 726 (1-2), 49-56.
- Nibuya, M., Morinobu, S., Duman, R. S. (1995). Regulation of BDNF and trkBmRNA in rat brain by chronic electroconvulsive seizure and antidepressant drug treatments. *J. Neurosci.* 15, 7539-7547.
- Nistico, G., Ciriolo, M. R., Fiskin, K., Iannone, M., De Martino, A., Rotilio, G. (1992). NGF restores decrease in catalase activity and increases superoxide dismutase and glutathione peroxidase activity in the brain of aged rats. *Free Radic. Biol. Med.* 12, 1771-1781.
- Nottebohm, F. (1989). From bird song to neurogenesis. *Sci. Am.* 260 (2), 74-79.
- Nottebohm, F. (2002). Why are some neurons replaced in adult brain? *J. Neurosci.* 22, 624-628.
- O'Connor, P. J. (1997). Overtraining and staleness. In Morgan, W. P. (Ed.), *Physiological Activity and Mental Health*. Washington: Taylor and Francis.
- Oladehin, A., Waters, R. S. (2001). Location and distribution of Fos protein expression in rat hippocampus following acute moderate aerobic exercise. *Experimental Brain Res.* 137, 26-35.
- Oliff, H. S., Berchtold, N. C., Isackson, P., Cotman, C. W. (1998). Exercise-induced regulation of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) transcripts in the rat hippocampus. *Mol. Brain Res.* 61, 147-153.
- Otto, M., Holthausen, S., Bahn, Söhnchen, N., Wiltfang, J., Geese, R., Fischer, A., Reimers, C. D. (2000). Boxing and running lead to a rise in serum levels of S-100B protein. *Internat. J. sports med.* 21 (8), 551-555.
- Persson, S., Jonsdottir, I. H., Thorén, P., Post, C., Nyberg, F., Hoffman, P. (1993). Cerebrospinal fluid dynorphin-converting enzyme activity is increased by voluntary exercise in the spontaneous hypertensive rat. *Life Sci.* 53, 643-652.

- Pham, T. M., Ickes, B., Albeck, D., Soderstrom, S., Grandholm, A. C., Mohammed, A. H. (1999). Changes in brain nerve growth factor levels and nerve growth factor receptors in rats exposed to environmental enrichment for one year. *Neurosci.* 94, 279-286.
- Phillips, H. S., Hains, J. M., Armanini, M., Laramée, G. R., Johnson, S. A., Winslow, J. W. (1991). BDNF mRNA is decreased in the hippocampus of individuals with Alzheimer's disease. *Neuron* 7 (5), 695-702.
- Plautz, E. J., Milliken, G. W., Nudo, R. J. (2000). Effects of repetitive motor training on movement representations in adult squirrel monkey: role of use versus learning. *Neurobiol. Learn. Mem.* 74, 27-55.
- Protas, E. J., Holmes, S. A., Qureshy, H., Johnson, A., Lee, S., Sherwood, A. M. (2001). Supported treadmill ambulation training after spinal cord injury: a pilot study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 82, 825-831.
- Radak, Z., Kaneko, T., Tahara, S., Nakamoto, H., Pucso, J., Sasvari, M., Nyakas, C., Goto, S. (2001). Regular exercise improves cognitive function and decreases oxidative damage in rat brains. *Neurochem. Int.* 38 (1), 17-23.
- Rakic, P. (1985). DNA synthesis and cell division in the adult primate brain. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 457, 193-209.
- Reicholf, J. H. (1993). *Das Rätsel der Menschwerdung*. München: Deutscher Taschenbuch Verlag.
- Rhodes, J. S., Garland, T., Jr., Gammie, S. C. (2003). Patterns of brain activity associated with variation in voluntary wheel-running behavior. *Behav. Neurosci.* 117 (6), 1243-1256.
- Rhodes, J. S., van Praag, H., Jeffrey, S., Girard, I., Mitchell, G. S., Garland, T. Jr., Gage, F. H. (2003). Exercise increases hippocampal neurogenesis to high levels but does not improve spatial learning in mice bred for increased voluntary wheel running. *Behavioral Neurosci.* 117 (5), 1006-1016.
- Rogers, R. L., Meyer, J. S., Mortel, K. F. (1990). After reaching retirement age physical activity sustains cerebral perfusion and cognition. *J. Am. Geriatr. Soc.* 38, 123-128.
- Rolland, Y., Rival, L., Pillard, F., Lafont, C., Rivère, D., Albarède, J., Vellas, B. (2000). Feasibility of regular physical exercise for patients with moderate to severe Alzheimer disease. *J. Nutrition, Health & Aging* 4 (2), 109-113.
- Rosenzweig, M. R., Bennett, E. L. (1996). Psychobiology of plasticity: effects of training and experience on brain and behavior. *Behav. Brain Res.* 78, 57-65.
- Rosenzweig, M. R., Bennett, E. L., Diamond, M. C. (1972). Cerebral effects of differential experience in hypophysectomized rats. *J. Comp. Physiol. Psych.* 79 (1), 56-66
- Russo-Neustadt, A., Beard, R. C., Cotman, C. W. (1999). Exercise, antidepressant medication, and enhanced brain derived neurotrophic factor expression. *Neuropsychopharmacology* 21 (5), 679-682.
- Russo-Neustadt, A., Ha, T., Ramirez, R., Kessler, J. P. (2001). Physical activity-antidepressant treatment combination: impact on brain-derived neurotrophic factor and behavior in an animal model. *Behav. Brain Res.* 120, 87-95.
- Rutherford, A., Stephens, R., Potter, D. (2003). The Neuropsychology of Heading and Head Trauma in Association Football (Soccer): A Review. *Neuropsychol. Rev.* 13 (3), 153-179.
- Sandi, C., Merion, J. J., Cordero, M. I., Touyarot, K., Venero, C. (2001). Effects of chronic stress on contextual fear conditioning and the hippocampal expression of the neural cell adhesion molecule, its polysialylation, and L1. *Neuroscience* 102 (2), 329-339.
- Sapolsky, R. M. (1996). Why stress is bad for your brain. *Science* 273, 749-750.
- Schaaf, M. J., de Kloet, E. R., Vreugdenhil, E. (2000). Corticosterone effects on BDNF expression in the hippocampus. Implications for memory formation. *Stress: the international journal on the biology of stress* 3 (3), 201-208.
- Schinder, A. F., Poo, M. (2000). The neurotrophin hypothesis for synaptic plasticity. *Trends Neurosci.* 23, 639-645.

- Schlaug, G., Jäncke, L., Huang, Y., Staiger, J. F., Steinmetz, H. (1995). Increased Corpus Callosum Size in Musicians. *Neuropsychologia* 33 (8), 1047-1055.
- Schmidt, D., Strüder, H. K., Krause, B. J., Herzog, H., Hollmann, W., Gärtner, H. W. (2001). Einfluß von Ausdauertraining auf die zerebrale Repräsentation episodischer Gedächtnisvorgänge im Alter. *Dt. Z. Sportmed.* 52 (12), 369-376.
- Schmidt, R. F., Schaible, H.-G. (2001). *Neuro- und Sinnesphysiologie*. Berlin u.a.: Springer.
- Schmidt-Hieber, C., Jonas, P., Bischofberger, J. (2004). Enhanced synaptic plasticity in newly generated granule cells of the adult hippocampus. *Nature* 429, 184-187.
- Schneider, J. S., Lee, M. H., Anderson, D. W., Zuck, L., Lidsky, T. I. (2001). Enriched environment during development is protective against lead-induced neurotoxicity. *Brain Res.* 896, 48-55.
- Schwarz, A. J., Brasel, J. A., Hintz, R. L., Mohan, S., Cooper, D. M. (1996). Acute effect of brief low- and high-intensity exercise on circulating insulin-like growth factor (IGF) I, II, and IGF-binding protein-3 and its proteolysis in young healthy men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 81, 3492-3497.
- Sforzo, G. A., Seeger, T. F., Pert, C. B., Pert, A., Dotson, C. O. (1986). In vivo opioid receptor occupation in the rat brain following exercise. *Med. Sci. Sports Exercise* 18, 380-384.
- Shors, T. J., Miesegae, G., Beylin, A., Zhao, M., Rydel, T., Gould, E. (2001). Neurogenesis in the adult is involved in the formation of trace memories. *Nature* 410, 372-376.
- Shughrue, P. J., Merchenthaler, I. (2000). Estrogen is more than just a "sex" hormone: novel sites for estrogen action in the hippocampus and cerebral cortex. *Front. Neuroendocrinol.* 21, 95-101.
- Silva, A. J., Kogan, J. H., Frankland, P. W., Kida, S. (1998). CREB and memory. *Annu. Rev. Neurosci.* 21, 127-148.
- Singh, M., Meyer, E. M., Simpkins, J. W. (1995). The effect of ovariectomy and estradiol replacement on brain-derived neurotrophic factor messenger ribonucleic acid expression in cortical and hippocampal brain regions of female Sprague-Dawley rats. *Endocrinology* 136, 2320-2324.
- Sirevaag, A. M., Greenough, W. T. (1991). Plasticity of GFAP-immunoreactive astrocyte size and number in visual cortex of rats reared in complex environments. *Brain Res.* 540, 273-278.
- Snyder, J. S., Kee, N., Wojtowicz, J. M. (2001). Effects of adult neurogenesis on synaptic plasticity in the rat dentate gyrus. *J. Neurophysiol.* 85 (6), 2423-2431.
- Sobel, B. P. (2001). Bingo vs. physical intervention in stimulating short-term cognition in Alzheimer's disease. *Am. J. of Alzheimer's disease and other dementias* 16 (2), 115-120.
- Sohal, R. S., Weindruch, R. (1996): Oxidative stress, caloric restriction, and aging. *Science* 273, 59-63.
- Spina, M. B., Squinto, S. P., Miller, J. Lindsay, R. M., Hyman, C. (1992). Brain-derived neurotrophic factor protects dopamine neurons against 6-hydroxydopamine and N-methyl-4-phenylpyridinium ion toxicity: involvement of the glutathione system. *J. Neurochem.* 59, 99-106.
- Strüder, H. K., Hollmann, W., Platen, P., Rost, R., Weicker, H., Kirchhof, O., Weber, K. (1999). Neuroendocrine System and Mental Function in Sedentary and Endurance-Trained Elderly Males. *Int. J. Sports Med.* 20, 159-166.
- Stummer, W., Baethmann, A., Murr, R., Schürer, L., Kempfski, O. S. (1995). Cerebral protection against ischemia by locomotor activity in gerbils. *Stroke* 26, 1423-1430.
- Stummer, W., Weber, K., Tranmer, B., Baethmann, A., Kempfski, O. S. (1994). Reduced mortality and brain damage after locomotor activity in gerbil forebrain ischemia. *Stroke* 25, 1862-1869.
- Suhonen, J. O., D. A. Peterson, J. Ray, F. H. Gage (1996). Differentiation of adult hippocampus-derived progenitors into olfactory neurons in vivo. *Nature* 383, 624-627.

- Swain, R. A., Harris, A. B., Wiener, E. C., Dutka, M. V., Morris, H. D., Theien, B. T., Konda, S., Engberg, K., Lauterbur, P. C., Greenough, W. T. (2003). Prolonged exercise induces angiogenesis and increases cerebral blood volume in primary motor cortex of the rat. *Neurosci.* 117, 1037-1046.
- Swain, R. A., Harris, A. B., Wiener, E. C., Dutka, M. V., Morris, H. D., Lauterbur, P. C. (1998). fMRI and immunohistological evidence of capillary plasticity in motor cortex of adult rats following exercise. *Soc. Neurosci. Abstr.* 24, 1168.
- Swain, R. A., Harris, A. B., Wiener, E. C., Morris, H. D., Swain, C. R., Lauterbur, P. C. (1994). fMRI of rat motor cortex following physical exercise. *Soc. Neurosci. Abstr.* 20, 147.
- Swain, R. A., Theien, B. E., Dutka, M. V., Wiener, E. C., Greenough, W. T. (1997). Rapid induction of cerebellar angiogenesis in the adult rat following exercise. *Soc. Neurosci. Abstr.* 23, 1575.
- Swallow, J. G., Carter, P. A., Garland, T., Jr. (1998). Artificial selection for increased wheel-running behavior in house mice. *Behavior Genetics* 28, 227-237.
- Swallow, J. G., Koteja, P., Carter, P. A., Garland, T., Jr. (1999). Artificial selection for increased wheel-running activity in house mice results in decreased body mass at maturity. *J. Experimental Biol.* 202, 2513-2520.
- Swanson, L. W. (1983). The hippocampus and the concept of the limbic system. In W. Seifert (Ed.), *Neurobiology of the hippocampus* (3-19). London: Academic Press.
- Szeligo, F., Leblond, C. P. (1977). Response of the three main types of glial cells of cortex and corpus callosum in rats handled during suckling or exposed to enriched, control and impoverished environments following weaning. *J. Comp. Neurol.* 172 (2), 247-264.
- Tanapat, P., Galea, L. A., Gould, E. (1998). Stress inhibits the proliferation of granule cell precursors in the developing dentate gyrus. *Int. J. Dev. Neurosci.* 16, 235-239.
- Thota, A., Carlson, S., Jung, R. (2001). Recovery of locomotor function after treadmill training of incomplete spinal cord injured rats. *Biomed. Sci. Instrum.* 37, 63-67.
- Tillerson, J. L., Caudle, W. M., Reveron, M. E., Miller, G. W. (2003). Exercise induces behavioral recovery and attenuates neurochemical deficits in rodent models of Parkinson's disease. *Neurosci.* 119, 899-911.
- Tong, L., Shen, H., Perreau, V. M., Balazs, R., Cotman, C. W. (2001). Effects of exercise on gene-expression profile in the rat hippocampus. *Neurobiol. Dis.* 8, 1046-1056.
- Trejo, J. L., Carro, E., Torres-Aleman, I (2001). Circulating insulin-like growth factor I mediates exercise-induced increases in the number of the new neurons in the adult hippocampus. *J. Neurosci.* 21, 1628-1634.
- van Praag, H., Christie, B. R., Sejnowski, R.J., Gage, F. H. (1999a). Running enhances neurogenesis, learning, and long-term potentiation in mice. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 13427-13431.
- van Praag, H., Kempermann, G., Gage, F. H. (1999b). Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nat. Neurosci.* 2, 266-270.
- van Praag, H., Kempermann, G., Gage, F. H. (2000). Neural consequences of environmental enrichment. *Nat. Neurosci.* 1, 191-198.
- van Praag, H., Schinder, A. F., Christie, B. R., Toni, N., Palmer, T. D., Gage, F. H. (2002). Functional neurogenesis in the adult hippocampus. *Nature* 415, 1030-1034.
- van Praag, H., Shubert, T., Zhao, C. Gage, F. H. (2005). Exercise Enhances Learning and Hippocampal Neurogenesis in Aged Mice. *The Journal of Neuroscience* 25 (38), 8680-8685.
- Varty, G. B., Paulus, M. P., Braff, D. L., Geyer, M. A. (2000). Environmental enrichment and isolation rearing in the rat: effects on locomotor behavior and startle response plasticity. *Biol. Psychiatry* 47, 864-873.

- Venditti, P., Di Meo, S. (1996). Antioxidants, tissue damage, and endurance in trained and untrained young male rats. *Arch. biochem. Biophysics* 331 (1), 63-68.
- Vissing, J., Andersen, M., Diemer, N. H. (1996). Exercise-induced changes in local cerebral glucose utilization in the rat. *J. Cereb. Blood Flow* 16, 729-736.
- Volkmar, F. R., Greenough, W. T. (1972). Rearing complexity affects branching of dendrites in the visual cortex of the rat. *Science* 176 (42), 1145-1147.
- Wainwright, P. E., Huang, Y. S., Bulman-Fleming, B., Lévesque, S., McCutcheon, D. (1994). The effects of dietary fatty acid composition combined with environmental enrichment on brain and behavior in mice. *Behavioral Brain Res.* 60, 125-136.
- Walton, M., Connor, B., Lawlor, P., Young, D., Sirimanne, E., Gluckmann, P., Cole, G., Dragunow, M. (1999). Neuronal death and survival in two models of hypoxic-ischemic brain damage. *Brain Res. Brain Res. Rev.* 29, 137-168.
- Watanabe, Y., Gould, E., McEwen, B. S. (1992). Stress induces atrophy of apical dendrites of hippocampal CA3 pyramidal neurons. *Brain Res.* 588, 341-345.
- Wezler, K. (1972). Menschliches Leben in der Sicht des Physiologen. In Gadamer, H.-G., Vogler, P. (Hrsg.), *Neue Anthropologie, Biologische Anthropologie, zweiter Teil*. Stuttgart: Thieme.
- Widenfalk, J., Olson, L., Thoren, P. (1999). Deprived of habitual running, rats downregulate BDNF and TrkB messages in the brain. *Neurosci. Res.* 34, 125-132.
- Will, B., Galani, R., Kelche, C., Rosenzweig, M. R. (2004). Recovery from brain injury in animals: relative efficacy of environmental enrichment, physical exercise or formal training (1990-2002). *Progress Neurobiol.* 72, 167-182.
- Williams, P., Lord, S. R. (1997). Effect of group exercise on cognitive functioning and mood in older women. *Aus. N. Z. J. Publ. Health* 21, 45-52.
- Wilson, G. S., Raglin, J. S. (1997). Optimal and predicted anxiety in 9-12-year-old track and field athletes. *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 7 (4), 253-258.
- Winocur, G., Greenwood, C. E. (1999). The effects of high fat diets and environmental influences on cognitive performance in rats. *Behav. Brain Res.* 101, 153-161.
- Wise, P. M., Dubal, D. B., Wilson, M. E., Rau, S. W., Liu, Y. (2001). Estrogens: trophic and protective factors in the adult brain. *Front. Neuroendocrinol.* 22, 33-66.
- Woolley, C. S., Gould, E., McEwen, B. S. (1990). Exposure to excess glucocorticoids alters dendritic morphology of adult hippocampal pyramidal neurons. *Brain Res.* 531, 225-231.
- Yaffe, K., Barnes, D., Nevitt, M., Lui, L. Y., Covinsky, K. (2001). A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women. *Arch. Intern. Med.* 161, 1703-1708.
- Young, D., Lawlor, P. A., Leone, P., Dragunow, M., During, M. J. (1999). Environmental enrichment inhibits spontaneous apoptosis, prevents seizures and is neuroprotective. *Nat. Med.* 5, 448-453.

7 Gesundheitspädagogische Impulse zur Qualitätsentwicklung

Exemplarische gesundheitspädagogische Anregungen

Bei den folgenden Beiträgen zur Gesundheitspädagogik mit Perspektive auf den Sport bzw. Sportunterricht handelt es sich entweder um in der Schule durchgeführte Projekte oder um Themen, die in der theoretischen Unterweisung von Schülern im Sportunterricht (vorwiegend in) der Oberstufe von fachlicher Relevanz sind.

Die hier vorgestellte Themenauswahl bezieht sich direkt auf die in dem Kapitel 2.2.3 explizierten inhibitorischen und promotorischen Faktoren einer neurobiologischen Gesundheit. Die Themen erfahren ihre besondere Bedeutung in der Gesundheitsförderung dadurch, daß sie zielgruppenadäquat didaktisch aufbereitet sind und potentielle Ansatzpunkte für Strategien der Gesundheitsförderung darstellen. Darüber hinaus illustrieren sie den Theorie-Praxis-Transfer der in vorherigen Kapiteln erörterten Problemstellungen.

7.1 Schulische Maßnahmen gegen Adipositas

Zusammenfassung

Im Beitrag zur Gesundheitserziehung mit der pädagogischen Perspektive auf adipöse Kinder und Jugendliche wird ein multifaktorieller Ursachenkomplex bei der Entwicklung der Adipositas aufgezeigt. Zu den wesentlichen Ursachen zählen positive Kalorienbilanz, Bewegungsmangel, Energiestoffwechselstörung (Fettstoffwechselstörung, Insulin-Resistenz, Schilddrüsenunterfunktion, chronische Nierenerkrankung etc.), pränatale Zigarettenrauchexposition, „Außenreizsteuerung“ (sog. Externalitätshypothese nach Schachter), erhöhter Bedarf an oraler Stimulation, genetische Faktoren. Erfolgreiche Maßnahmen zum Abbau von Übergewicht im Kindes- und Jugendalter müssen die multifaktorielle Ätiologie der Adipositas berücksichtigen. Im schulischen Rahmen sind allerdings z.B. psycho-soziale Interventionsmaßnahmen, die zu den drei wesentlichen Faktoren gehören, aufgrund mangelnder personaler Ressourcen in Form eines Psychologen oder Psychotherapeuten ausgeschlossen. Es bleibt eine Konzentration auf die im schulischen Kontext realisierbaren Maßnahmen wie Ernährungsberatung und Anleitung zu gezielter Sportaktivität (Bewegung). Doch selbst für den Bereich „Ernährung“ stehen in der Regel an allgemeinbildenden Schulen keine Fachkräfte zur Verfügung. Der ernährungsfachliche Teil der Arbeitsgemeinschaft (Theorie und Praxis) wurde in Zusammenarbeit mit einer Oecotrophologin der ortsansässigen AOK unterrichtet. Nach aktuellen ernährungsphysiologischen Erkenntnissen verspricht eine Reduktionskost keinen dauerhaften Erfolg: Ein Schlüssel zum Erfolg dagegen liegt in einer vitalstoffreichen, individuellen Bedürfnissen entsprechenden Ernährungsweise.

Schwerpunkte des körperlichen Trainings und der Bewegungsschulung lagen unter Berücksichtigung der Zielgruppe in einer Anleitung zum Ausdauertraining (in Abhängigkeit der situativen Gegebenheiten: Schwimmen, Radfahren, Rudern, Laufen etc.), zu Dehn- und Kräftigungsübungen sowie zu kleinen und großen Sportspielen in modifizierter Form – letzteres nicht zuletzt aufgrund psycho-sozialer Lernziele.

Zu den Praxis- und Theorieveranstaltungen beider Fachbereiche waren auch die Eltern der Schüler eingeladen – leider nur mit geringer Akzeptanz im Gegensatz zu den betroffenen Schülern.

Einleitung

Alarm aus Großbritannien

Einer neuen umfangreichen britischen Untersuchung zum Gesundheitszustand der Schüler zufolge weisen ca. 70% der Jungen und 80% der Mädchen erschreckend defizitäre Leistungen des Herz-Kreislauf-Atmungssystems auf. Im westeuropäischen Nahrungsmittelschlaraffenland leidet inzwischen jeder dritte Erwachsene an Übergewicht, ca. 16% aller deutschen Kinder und Jugendlichen sind übergewichtig – Jungen und Mädchen aus sozial benachteiligten Schichten häufiger als Kinder und Jugendliche aus sozial privilegierteren Familien (Brettschneider & Bünemann, 2004). Ein Übergewicht von mehr als 20% ist mit degenerativen Herz-Kreislauf-Erkrankungen positiv korreliert (Glockner et al., 1977). Zudem hat Übergewicht eine enge Beziehung zu anderen Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Hyperurikämie, Hypertonie etc. (Schwandt, 1975). Die Erfolgsperspektiven für fettleibige Kinder sind generell schlecht: 80% der fettsüchtigen 10-13jährigen Jugendlichen waren mit 26-30 Jahren immer noch übergewichtig (Eisert in: Schulke, 1989).

Das Landesinstitut für Schule und Weiterbildung in Soest (1988) hat vor dem Hintergrund des sich ständig verschlechternden Gesundheitszustands von Kindern und Jugendlichen ein „Handlungsprogramm zur Förderung der Gesundheitserziehung in der Schule durch Sport im Land Nordrhein-Westfalen“ herausgegeben. Man hat erkannt, daß „die RuL Sport (Richtlinien und Lehrpläne, Anm. d. Verf.) und die vorliegenden Handreichungen zum Schulsport in NRW allein für eine wirksame Verbesserung der Gesundheitserziehung in der Schule durch Sport nicht ausreichen“.

Klassischer Irrtum

Wenn auch viele Sportwissenschaftler, die sich mit der Prävention durch Sport beschäftigen, sportlicher Aktivität eine dominante Rolle im Zuge gesunder Lebensführung beimessen, so unterliegen diese wie auch die Ernährungswissenschaftler, die nach wie vor der Kalorienbilanz das Hauptaugenmerk schenken, dem klassischen Irrtum, die (relativ) wenigen durch körperliche Beanspruchung verbrauchten Kalorien bzw. eine Kalorienreduktion vermöchten Adipositas kausal zu therapieren. Der (vorläufige) Schlüssel zum Erfolg, vereinfacht dargestellt, liegt in einer vitalstoffreichen (d.h. lebendigen), wohl komponierten Ernährung, in welcher der Stellenwert einzelner Lebensmittel neu überdacht wird. Das Kalorienzählen erübrigt sich dann nicht selten. Sport erhält in diesem Kon-

zept die wichtige Bedeutung der stabilisierenden, psycho-regulativen und sozial-integrativen Funktion. Diese Hypothese findet Bestätigung durch die Analyse der Komposition der aufgenommenen Nahrung. Während der Konsum von Fleisch und Wurstwaren sowie Süßigkeiten bei Kindern und Jugendlichen zu hoch ist, werden zu wenig Getreideprodukte, Reis und Kartoffeln einerseits sowie Obst und Gemüse andererseits verzehrt (Kersting et al., 2004) (Abb. 7.1-1).

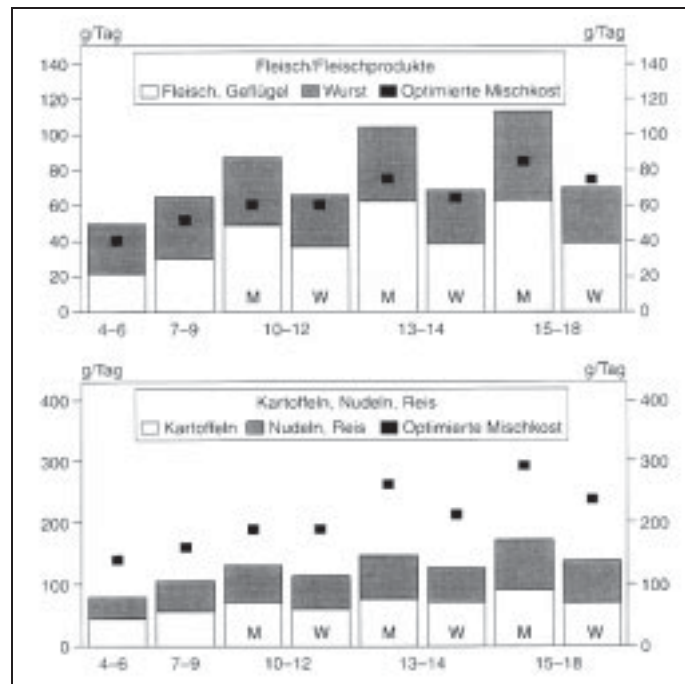


Abb. 7.1-1: Nahrungsmittelverzehr von 4- bis 18jährigen Kindern und Jugendlichen der DONALD-Studie: Fleisch und Wurstwaren (obere Graphik) sowie Kartoffeln, Nudeln und Reis (untere Graphik) (aus Kersting et al., 2004).

Problemkreis „Adipositas“

Das Bedürfnis nach Essen und Trinken gehört zu den angeborenen Trieben; Essen und Trinken sind unabdingbare Voraussetzungen täglicher Aktivität. Die Befriedigung dieses natürlichen Triebes vollzieht sich innerhalb einer gewissen Spannbreite. Normales Eßverhalten läßt sich allerdings nur schwer beschreiben. Das, was die Mehrheit gewohnt ist zu tun, muß auch in bezug auf das Ernährungsverhalten nicht zwangsweise richtig sein.

Obgleich mancherorts die Fettsucht als reines Kalorienproblem im Sinne einer unausgewogenen Bilanz zwischen Aufnahme und Verbrauch (Weineck, 2000; Hollmann & Hettinger, 2000; Hamm, 1990) betrachtet wird, ist davon auszugehen, daß es sich bei der Adipositas auch um ein gestörtes Eßverhalten vor dem

Hintergrund sozial-psychologischer Probleme handeln kann. Die Häufigkeit des Übergewichts nimmt mit steigendem sozio-ökonomischen Status ab.

Multifaktorielle Ätiologie (s. Kap. 4.2.3 u. 6)

Sicherlich kann eine positive Energiebilanz eine notwendige Voraussetzung zur Entwicklung von Übergewichtigkeit darstellen. Ein Energieüberschuß stellt sich oft durch eine zu hohe kalorische Zufuhr ein. Der Energiebedarf mag außerdem infolge von Bewegungseinschränkung reduziert sein. Generell kann aber auch eine Energiestoffwechselstörung vorliegen (Fettstoffwechselstörung, Insulin-Resistenz, Schilddrüsenunterfunktion, chronische Nierenerkrankung etc.), deren Ursache möglicherweise in der Exposition von Umweltschadstoffen bzw. endokrinen Modulatoren zu suchen ist (s. Kap. 5).

Interessant ist, daß derzeit die gesamte Energiezufuhr von Kindern und Jugendlichen unterhalb der empfohlenen Referenzwerte liegt. Darüber hinaus hat sich die Gesamtenergieaufnahme in einem Zeitraum von 15 Jahren (1985 bis 2000) nicht verändert (Kersting et al., 2004).

Eine besondere Stellung in der Ursachenforschung nehmen die isolierten Kohlenhydrate (Zucker und Mehl) ein, die schon im frühen Lebensalter zu einer Süßigkeitensucht führen und eine schwerwiegende Fehlversorgung des Organismus bedingen können (Cleave, 1983) (vgl. Kap. 4.2.1). Einen initialen Schritt in diese Richtung hat der Kultusminister von Niedersachsen mit dem Verkaufsverbot von Süßwaren am Schulkiosk unternommen.

Untersuchungen von Toschke et al. (2002 u. 2003) zeigen, daß Rauchen in der Schwangerschaft zu einer lebenslangen Fehlregulation der Steuerung des Körpergewichts bzw. der Appetit-Kontrolle bei den Nachkommen führt. Das besonders kritische Zeitintervall ließ sich auf die ersten drei Schwangerschaftsmonate eingrenzen. Mütterliches Rauchen (und wahrscheinlich auch allgemeines Passivrauchen) im Zeitraum der Schwangerschaft kann diesen Befunden gemäß als weitere Ursache für kindliches Übergewicht betrachtet werden.

Aus psychologischer Sicht sind (vereinfachend und verallgemeinernd dargestellt) Übergewichtige eher außenreiz- und weniger innenreizgesteuert (sog. Externalitätshypothese nach Schachter, 1971). Demnach sind adipöse Personen weniger sensitiv gegenüber dem physiologischen Hunger- und Sättigungsgefühl, sprechen jedoch weitaus stärker auf Aussehen, Geruch, Geschmack u.a. externe Faktoren der Nahrungsaufnahme an. Ferner benötigen Adipöse offenbar ein höheres Maß oraler Stimulation, bis sie während einer Mahlzeit denselben Appetenzverlust (d.h. psychische Sättigung) erfahren wie normalgewichtige Personen (Maus et al., 1988).

In welchem Maße eine permanent über den Bedarf erhöhte Nahrungsaufnahme durch eine „Selbst-Therapie“ von psycho-sozialen Deprivationszuständen in anderen Lebensbereichen kausal erklärt zu werden vermag, wurde bislang nicht erforscht.

Schließlich werden auch biologische Faktoren zur Ursachenergründung diskutiert. Es ist anzunehmen, daß genetische Faktoren bei der Manifestation einer Adipositas eine gewichtige Rolle spielen (Stunkard et al., 1986a). In Untersuchungen an Adoptivkindern ergab sich eine hohe positive Korrelation zwischen dem relativen Gewicht der Kinder und dem ihrer biologischen Eltern, jedoch kein statistischer Zusammenhang mit dem korrespondierenden Gewicht der Adoptiv-Eltern. Diese Beobachtung wurde in einer Studie an mono- und dizygotischen Zwillingen erhärtet (Stunkard et al., 1986b).

Definitionen von Übergewicht

Verschiedene Ansätze zur Bestimmung von Übergewicht liegen vor. Die geläufigste Angabe bezieht sich auf das nach der Broca-Formel (Körpergröße minus 100 ergibt Normalgewicht in kg) errechnete Normgewicht. Dabei bleiben determinierende Faktoren wie Geschlecht, Alter und vor allem Konstitutionstyp außer acht. Ein relatives Übergewicht liegt vor, wenn das Normalgewicht um 20 und mehr Prozent überschritten wird.

Der sog. BMI (*Body-Mass-Index*) löst die bisher übliche Gewichtsrechnung mehr und mehr ab. Dabei wird das Körpergewicht in [kg] durch die mit sich selbst multiplizierte Körpergröße in [m] dividiert. Die Werte für Normalgewicht liegen nach derzeitigen Erkenntnissen für Frauen zwischen 21 und 25,8 bzw. 26,4 für Männer. Höhere Maßzahlen zeigen Übergewicht an.

Unterstützend kann die Hautfaldendicke an vergleichbaren Körperpunkten herangezogen werden. Liegt der Wert jenseits der 90. Perzentile, ist dies als weiteres Indiz für Übergewichtigkeit zu interpretieren (Martin et al., 1985).

Entwicklung der Adipositas

Mehreren Faktoren ist bei der Entwicklung einer Adipositas im Kindesalter eine hohe Bedeutung beizumessen. Wie oben bereits aufgezeigt spielt die familiäre Vorbelastung eine wichtige Rolle. Hinzu kommt ein hohes Geburtsgewicht (> 5000 Gramm). Auch der Beginn einer Übergewichtigkeit vor dem 3. Lebensjahr ist als Risikofaktor für eine bleibende Adipositas zu deuten. Eine geburts- oder verletzungsbedingte chronische Immobilität kann ebenso als prognostischer Faktor gewertet werden. Schließlich vermag eine längerfristige Kortikosteroid-Therapie eine Adipositas zu provozieren.

Die Permanenz einer Adipositas ist u.a. von dem Risiko einer Entstehung der koronaren Verschußkrankheit und des Diabetes mellitus begleitet. Zudem

kommt es aufgrund des Übergewichtes zu einer ständigen Fehlbelastung des Skelettsystems mit orthopädischen Folgekrankheiten.

Das Erleben psycho-sozialer Belastungen, sozialer Ausgrenzung und Minderung des Selbstwertgefühls ist in seiner Intensität und Bedeutung für den Betroffenen nur schwer zu ermessen.

Verhaltens- und Lernstörungen

Mehr und mehr rückt die Bedeutung der Ernährung als (Mit-)Ursache für eine ständig wachsende Zahl von Krankheiten in den Mittelpunkt erkenntnisleitender Interessen. Verschiedene Formen von Allergien, unterschiedliche Manifestationen von Stoffwechselstörungen, auch im Kindes- und Jugendalter anzutreffende Zivilisationskrankheiten etc., werden z.Zt. als durch die Nahrung mitbeeinflusste somatische Krankheiten diskutiert. Dem Phänomen des „modernen Zappelphilipps“ – Hyperaktivität oder Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom (ADS) – liegt ein multifaktorielles Geschehen zugrunde, in dem auch nutritive Faktoren (Mangelversorgung mit wichtigen Nährstoffen, Nahrungszusätze etc.) eine wichtige Rolle zu spielen scheinen (Itomura et al., 2005; Bryan et al., 2004; Schnoll et al., 2003; Arnold et al., 2000). Diese komplexe Verhaltensauffälligkeit ist am Übergang zwischen somatischen und psychischen Krankheiten anzusiedeln. Es bleibt zu fragen, ob nicht Verhaltensauffälligkeiten und Lernschwierigkeiten von Kindern und Jugendlichen wie psychische Störungen, krankhafte Unruhe, hohe Abwechslungsbedürftigkeit, frühzeitige Schulunlust, Konzentrationsmangel, Aggressivität, Zerstörungswut, Ungeduld, Rücksichtslosigkeit, Unzufriedenheit, Unausgeglichenheit, geringe Ausdauer, Leistungsverweigerung etc. auch mit der Nahrungsaufnahme in Verbindung gebracht werden können.

Neueren Populationsstudien zufolge scheint ein Zusammenhang zwischen Adipositas sowie Gehirnfunktion und -struktur zu bestehen, der sich in folgender Formel pointiert resümieren läßt: Eine Zunahme der Körpermasse erhöht das Risiko einer Schrumpfung des Gehirns. 290 schwedische Frauen der Jahrgänge 1908 bis 1922 wurden in einer Längsschnittstudie über 24 Jahre bis zum Alter von 70 bis 84 Jahren begleitet. Diejenigen Frauen, die im Verlaufe der Studie zu gegebenen Zeitpunkten übergewichtig waren, verzeichneten signifikant häufiger einen Verlust an Gehirngewebe im Temporallappen, einem Teil des Gehirns, der in verschiedenen kognitiven Funktionen wie Sprache, Sprachverständnis und Gedächtnis involviert ist (Gustafson et al., 2004). Rosengren et al. (2005) stellen einen J-förmigen Zusammenhang zwischen dem *Body Mass Index* (BMI) und einer Demenz bei Männern (5. bis 8. Lebensdekade) her; Männer mit einem BMI zwischen 20 und 22,5 wiesen das niedrigste Risiko einer Demenzerkrankung auf. Morphologische Veränderungen sind funktionell-strukturellen Veränderungen zeitlich nachgeschaltet, so daß Veränderungen in der Funktion und

Struktur des Gehirns von adipösen Kindern und Jugendlichen wahrscheinlich ist, zumindest aber nicht ausgeschlossen werden kann.

Diano et al. (2006) stellten in tierexperimentellen Studien eine molekulare Verbindung zwischen dem Energiestoffwechsel und höheren Gehirnfunktionen, wie Lernen und Gedächtnisbildung, her. Das Magenhormon und Neuropeptid Ghrelin, das vom leeren Magen abgesondert wird, beeinflusst u.a. Appetit, gastrointestinale Funktionen und Metabolismus. Es moduliert die morphologische synaptische Plastizität des Hypothalamus und der Hippocampus-Formation (*Spine-Synapsen*) und generiert Langzeit-Potenzierung (LTP). Adipositas (und Alter) werden mit niedrigen Ghrelin-Konzentrationen assoziiert.

Zwar spielen bei vielen der vorbenannten Auffälligkeiten auch negative Faktoren wie Medien, Berufstätigkeit beider Elternteile, Kleinfamilie, gesellschaftlicher Wandel etc. aus dem Umfeld der Kinder eine gewichtige Rolle, jedoch dürfte derzeit der Einfluß des Ernährungsverhaltens auf Psyche und Lernleistung einer allgemeinen Unterschätzung unterliegen. Wenn die Prämisse der Leib-Seele-Geist-Einheit ihre Gültigkeit hat, nehmen Quantität und Qualität der Nahrung nicht allein Einfluß auf den Körper, sondern auf die Gesamtheit des Individuums, d.h. auch auf das Gehirn.

Interventionsmaßnahmen

Erfolgreiche Maßnahmen zum Abbau von Übergewicht im Kindes- und Jugendalter (und bei Erwachsenen) müssen an der Ursache ansetzen. Da oben ein multifaktorielles Geschehen bei der Entwicklung einer Adipositas aufgezeigt werden konnte, liegt es nahe, die einzelnen Faktoren zu berücksichtigen.

Eins dürfte feststehen: Nach aktuellen ernährungsphysiologischen Erkenntnissen verspricht eine Reduktionskost keinen dauerhaften Erfolg. Ihr kommt analog zu den zahlreichen vielversprechenden Diäten ein geringer Stellenwert zu. Mehr als die Quantität der Nahrung spielt ihre Qualität eine entscheidende Rolle. Bei weitgehender Erhaltung der Vitalstoffe von Lebensmitteln im Bearbeitungs- und Garungsprozeß ist eine bessere Verstoffwechslung der aufgenommenen Nahrung gewährleistet (Bruker, 1989; Bircher, 1986; Kollath, 1968 u.a.). Daß (weitgehend) naturbelassene Lebensmittel wie Obst, Salate, Gemüse, Müsli, kaltgepreßte Öle etc. diesem Anspruch am besten genügen, liegt auf der Hand.

Im schulischen Rahmen bietet es sich an, im allgemeinen Klassen- bzw. Kursrahmen und im besonderen innerhalb von Arbeitsgemeinschaften für Gruppen adipöser Schüler praktische Erfahrungen, wie sie an anderer Stelle beschrieben werden, durch die Vermittlung von Wissen über ausgewogene und qualitativ

hochwertige Ernährung und über eine vitalstoffschonende Zubereitung von Mahlzeiten zu unterstützen. Unterlagen, die motivationalen Ansprüchen genügen und didaktisch-methodisch einfach aufzubereiten sind, werden von unterschiedlichen Institutionen zur Verfügung gestellt (s.u.).

In unserer modernen Zivilisation verkümmert der (den meisten Individuen) einprogrammierte Bewegungstrieb zusehends. Stoffwechsel- und Gewebeveränderungen sind unausweichliche Folgen. Körperliches Training darf daher als eine die diätetischen Umstellungen unterstützende Maßnahme gelten. Zwar ist der Mehrverbrauch infolge sportlicher Betätigung nicht ausschlaggebend, dagegen sind im besonderen Stoffwechseladaptionen hinsichtlich erleichterter Mobilisation von Triglyceriden und erschwerter Fettablagerung (Israel, 1978) sowie eine über die Dauer der Aktivität hinausgehend erhöhte Stoffwechselrate zu erwarten, die allesamt positiv in den Problembereich eingreifen.

Ist im Einzelfall davon auszugehen, daß psycho-soziale Ursachen zur Entwicklung einer Adipositas bei(ge)tragen (haben), sind verhaltenstherapeutische Techniken angezeigt, die meist auf Ansätzen der Selbstkontrolle basieren. Nach Stunkard (1987) gehören dazu:

- Selbstbeobachtung von Eßverhalten, Gewichtsverlauf und körperlicher Aktivität
- Verhaltensanalyse: Systematische Analyse externer und interner Bedingungen der Nahrungsaufnahme
- Zielplanung: Zielvorstellungen für Nahrungsaufnahme, Gewichtsabnahme und Sportaktivität sollen selbständig und individuell festgelegt werden
- Stimuluskontrolle: Hierzu zählen Strategien, die eine Kontrolle über externe Stimuli ermöglichen, die bisher zu einer spontanen Nahrungsaufnahme führten (z.B. Lebens- und Nahrungsmittel außer Sichtweite lagern)
- Selbstkontrolle des Eßvorgangs (z.B. gründliches Kauen)
- Selbstbelohnung für Erreichen festgelegter Etappenziele
- Selbstinitiierte Konditionierung durch die soziale Umwelt anwenden (Anerkennung durch geschätzte Personen) etc.

Laessle (1990) schlägt zusätzlich zu den vorbenannten verhaltenstherapeutischen Maßnahmen allgemeine Techniken zur kognitiven Umstrukturierung (nach Reinecker, 1986) vor. Ihr Ziel muß es sein, negative Einstellungen und Selbst-Verbalisationen, die ein verändertes Eßverhalten und eine Gewichtsreduktion behindern, zu identifizieren und zu modifizieren (z.B. alte Einstellung: „Es dauert ewig, bis ich endlich abnehmen werde.“ – neue Haltung: Eine erfolg-

reiche Gewichtsabnahme geht langsam vonstatten und garantiert, daß ich mein Gewicht dann halten kann.“).

Bei allen, sicherlich nicht umfassend, skizzierten Interventionen spielt die engagierte Mitarbeit des „Patienten“ die entscheidende Rolle. Der Patient muß im Rahmen des vorgestellten Konzepts zum Selbst-Therapeuten, zum Agenten, werden. Der Betroffene soll erkennen, daß er weitgehend der „Schmied“ seiner Gesundheit ist. Ein gesundheitsorientierter Lebensstil in Eigenverantwortung ist dabei oberstes, obgleich hohes Lern- bzw. Erziehungsziel, das starke Anforderungen an Lehrer und Schüler zugleich stellt.

Gesundheitsförderung in der Schule

Daß eine wirksame Gesundheitsförderung in der Schule längst überfällig ist, zeigen neuere Untersuchungen wie auch subjektive Beobachtungen deutlich an. Studien von Hövels et al. (1990) zufolge war bei jedem 3. Kind eine Hypertonie, bei jedem 4. eine gestörte Glukosetoleranz und bei jedem 5. Kind eine Fettstoffwechselstörung zu diagnostizieren. Nach einer repräsentativen Erhebung des relativen Körpergewichts überschreiten 35% der bundesrepublikanischen Bevölkerung über 14 Jahre das Broca-Referenzgewicht (Pudel, 1982) – Tendenz steigend.

Die allgemein geläufige Aussage, wonach Gesundheit für Kinder eine weitgehend inhaltsleere Worthülse darstellt, darf mittlerweile bezweifelt werden. Wenn auch nach traditioneller Vorstellung Gesundheit als ein Privileg der Jugend gilt, so lassen objektive Studien (s.o.), sowie subjektive Berichte (Schuster, 1991) und Beobachtungen erkennen, daß dieses Vorrecht im Schwinden begriffen ist. Gerade Sportlehrer erfahren diese Veränderung in Form von (gültigen) Befreiungen vom Sportunterricht bzw. ernstzunehmenden akuten Klagen und Beschwerden seitens (sportwilliger) Schüler. Die Palette der gehäuften Beschwerden reicht von allergischen Erkrankungen über orthopädische Schädigungen bis zu internistischen Gesundheitsstörungen, und spiegelt damit den allgemeinen Gesundheitszustand der erwachsenen Bevölkerung wider.

Nicht nur vor diesem Hintergrund, sondern auch vom Bildungsauftrag der allgemeinbildenden Schulen abgeleitet, ist Gesundheitsförderung als Bildungsinhalt zu gestalten und als Erziehungs- und Unterrichtsprinzip zu verfolgen.

Eine Gesundheitsförderung an der Schule beschäftigt sich dabei nicht allein mit Fragen der Ernährung und körperlichen Bewegung. Psychohygiene (Entspannungstechniken, Therapie abweichenden Verhaltens), Genuß- und Suchtmittel-

Problematik (Alkohol-, Tabak-, Drogenkonsum), allgemeine Hygiene (Zahn-, Wohn-, Körperhygiene etc.), Krankheitsprävention (z.B. AIDS), Schulhygiene, Erziehung zum bewußten Umgang mit Natur und Umwelt, Sozialerziehung etc. bilden Teilgebiete des neuen Fachgebietes „Integrierte Gesundheitslehre“ (s. Kap. 2.2.3) (vgl. Barkholz und Homfeldt, 1994).

Konzeptionierung

Teamwork

In der Startphase fand zunächst eine Eingrenzung der intervenierenden Maßnahmen auf die Ernährungserziehung und praktische Unterweisung in der Zubereitung von Speisen und Getränken sowie auf die sportliche Aktivierung statt. Vor Beginn der AG wurde eine Gesundheitsuntersuchung der interessierten Schüler und Schülerinnen von einem Arzt des Gesundheitsamtes der Stadt durchgeführt. Dabei wurden im besonderen die Parameter Gewicht, Ruhe-Blutdruck und Blutdruck nach kurzzeitiger normierter Belastung ermittelt.

Wenn es der Finanzetat des Gesundheitsamtes erlaubt, ist es ratsam, entsprechende Leber- (α -Amylase, Serumenzyme etc.) und Blutfettwerte (Triglyceride, Cholesterin, HDL, LDL) der Schüler zu bestimmen, um objektive Aussagen über die Progression der „Krankheit“ zu treffen.

Wünschenswert ist ebenso ein orthopädischer Check-up, da bei längerer Übergewichtigkeit mit Folgeschäden am Stützapparat infolge der permanenten Überbelastung der bradytrophen Gewebe zu rechnen ist.

Der ernährungsfachliche Teil der AG (Theorie und Praxis) wurde in Zusammenarbeit mit einer Oecotrophologin der AOK-Kreisstelle unterrichtet. Das Sport- und Bewegungstraining wurde vom Verfasser betreut.

Nach Etablierung der AG im Kanon des Schulangebotes kann die Erweiterung der Maßnahmen im Hinblick auf psycho-soziale Betreuung erwogen werden.

Von Anfang an empfiehlt es sich, die Eltern in das Geschehen zu integrieren. Dazu bieten sich zuvorderst ein Elternabend mit Vorstellung des Sach- und Bedingungsfeldes an. Elternteile werden darüber hinaus zu den Ernährungsveranstaltungen eingeladen. Die den Schülern ausgehändigten Broschüren und Papiere ermöglichen eine häusliche Betreuung durch die Eltern. Nicht selten sind ein oder beide Elternteile selbst übergewichtig.

Sinnvoll wäre es auch, die psycho-soziale Situation der AG-Teilnehmer mit adäquaten Tests zu eruieren. Persönlichkeits-, Angsttests, Fragebögen zur Messung der Einstellung zum Körper und Fragen zur Motivation hinsichtlich der Teilnahme an der AG (s. Koch & Gromus, 1980) sind aufschlußreich. Es wird

damit die Erwartung verbunden, individuelle Erkenntnisse zu gewinnen, um gezielte Hilfen einsetzen zu können.

Akzeptanz

Obschon das anfängliche Interesse von Schülern und Schülerinnen groß ist, sind Schwierigkeiten hinsichtlich einer längerfristigen Motivierung zu erwarten. Die Ursachen zu ergründen, stellt komplexe Anforderungen und kann hier nur fragmentarisch und pointiert geschehen. Es ist denkbar, daß die Teilnehmer ähnliche Erwartungen hegen, wie sie auch über die Werbung für Diäten vermittelt werden. Schnelle sichtbare Erfolge auf der Waage zu erzielen, kann nicht versprochen werden und ist, wie andernorts dargestellt, eher abzulehnen.

Ebenso birgt das Prinzip der Eigenverantwortung und -initiative die Gefahr, daß Schüler überfordert werden und bald abspringen. Die eher passive Haltung von Schülern im allgemeinen und von dieser Zielgruppe im besondern läßt sich nur behutsam in Richtung einer aktiven Einstellung verändern. Die individuell angemessene Dosis in diesem Prozeß zu finden kann nicht in jedem Falle gelingen. Sicherlich ist es ein Manko, den Schülern nicht von Beginn an eine psychosoziale Betreuung angedeihen zu lassen. Wenn auch versucht wird, in gegebenen unterrichtlichen Situationen in Erscheinung tretende Probleme aufzugreifen, so können sie mit Sicherheit nicht immer angemessen aufgearbeitet werden.

Es darf darüber hinaus nicht verwundern, daß die Akzeptanz resp. Unterstützung im Kollegium das erwartete Maß nicht immer erreicht. Besonders von Klassenlehrern und Kollegen, die angrenzende Fächer wie Biologie, Sport oder Hauswirtschaft lehren, müßten derartige unterrichtliche Ideen mit Interesse verfolgt und nachdrücklich gefördert werden.

Ernährungsprotokolle: Sprite und Suppe

Trotz breiter Aufklärungskampagnen in der bundesrepublikanischen Bevölkerung verschiedener Institutionen offenbaren die von den Schülern und Schülerinnen anzufertigenden Ernährungsprotokolle das Hauptübel der Misere: Zum Frühstück 2 Scheiben Toast mit Nutella und 1 Tasse Tee, zum Mittagessen 1 Hähnchen mit Pommes, zum Abendessen 1 Glas Sprite und 1 Teller Suppe – so lauten (repräsentative !) Auszüge aus den Protokollen. – „Der Mensch ist, was er ißt“.

Ernährungsideologie

Kein Handeln kann fern jeder Ideologie erfolgen. Der derzeitige Erkenntnisstand in der Ernährungsphysiologie ändert sich fortlaufend. Verschiedene „Wahrheiten“ stehen oft nebeneinander. Was letztendlich „richtig“ ist, vermag weder die eine noch die andere Ernährungsrichtung zu konstatieren. Der einzig mögliche Rat kann demnach nur lauten, selbstverantwortlich und eigeninitiativ herauszu-

finden, was individuell gesundheitlich wirksam und auch langfristig erfolgversprechend ist.

Aus den derzeit mehr oder minder bekannten Ernährungsrichtungen begründete und nachvollziehbare Ernährungsempfehlungen herauszufiltern, ist zweifelsohne keine leichte Aufgabe und kann fehlerbehaftet sein. Sachlogik, Objektivität, empirische Basis und Praktikabilität konstituieren u.a. das Auswahlraster hinsichtlich der Vielzahl von Ernährungsempfehlungen. Im allgemeinen kann man sich den Empfehlungen der mediterranen („Kreta-Diät“) und Vollwert-Küche (Kollath, 1968; Bircher-Benner, 1984; Bruker, 1989; Gasser, 1998; Schleicher, 2002) anschließen, es können aber auch Vorschläge von Diamond und Diamond (1989) (Trennkost, Obstkonsum) sowie Rohkost-Prinzipien (Burger, 1989; Peiter, 1989; Weise, 1990 etc.) übernommen werden. Daraus abgeleitete Empfehlungen lassen sich (ohne Anspruch auf Vollständigkeit) wie folgt zusammenfassen:

1. Vollkorn-/Vollwertprodukte füllen regelmäßig den Speiseplan und ersetzen weitestgehend raffinierte Kohlenhydrate wie Auszugsmehle und ihre Produkte sowie alle fabrizierten Zuckerarten.
2. Naturbelassene Fette (Butter, kaltgeschlagene Öle) verdrängen raffinierte Fette wie Margarinen und gewöhnliche Öle und werden möglichst nicht erhitzt.
3. Salate und Gemüse stellen wichtige Vitalstofflieferanten dar.
4. Rohes Obst, auf leeren Magen gegessen, dient zum einen der allgemeinen Entschlackung, versorgt den Organismus aber auch mit Vitaminen- und Mineralien (sowie leicht verdaulichen und schnell verfügbaren Kohlenhydraten).
5. Fleisch soll nicht vom Ernährungsplan verschwinden, wohl aber im Mengenverhältnis zu den Kohlenhydraten wie auch in der Häufigkeit des täglichen Genusses einen geringeren Stellenwert erhalten: Fleisch als „Beilage“. Rindfleisch (auch als Aufschnitt), weißes Fleisch (Hähnchen, Puter etc.) und Fisch sind Schweinefleisch vorzuziehen. Gute Eiweißlieferanten neben Fleisch- und Milchprodukte sind u.a. gekochte Hülsenfrüchte, Avocado, frische Nüsse.
6. Die erforderlichen Flüssigkeitsmengen sind über die empfohlene Aufnahme von u.a. Obst, Salaten und Gemüse sowie über klares Wasser (Leitungswasser, stilles Mineralwasser) zu decken. Eine geschmackliche Variante bietet die Kombination von frisch gepreßten Säften und Mineralwässern. Die üblichen Obst- und Gemüsesäfte mit Zusätzen empfehlen sich weniger. Kaffee und Tee sind auf den gelegentlichen Genuß zu reduzieren. Cola, Limonade etc. richten wahrscheinlich mehr Schaden an als z.Zt. abzusehen ist (s. Kap. 4.2.1 u. 5). Sehr wertvoll sind wahrscheinlich milchsaure Gemüsesäfte.

7. Es ist strittig, ob die Nahrungsaufnahme über drei oder mehrere kleinere Mahlzeiten erfolgen soll. Für die erstere spricht insbesondere die Möglichkeit der Essensstimulation durch internale Signale und die Ruhepausen der Verdauungsorgane sowie die damit verbundene bessere Möglichkeit zur Entschlackung.
8. Beim Zubereitungs- und Garungsprozeß ist auf eine die Vitalstoffe (und die Grundsubstanzen Kohlenhydrate, Eiweiße und Fette) schonende Behandlung zu achten. Salate frisch zubereitet genießen, Gemüse nur dünsten, Kartoffeln als Pellkartoffeln kochen etc.
9. Die Verwendung von scharfen Gewürzen, auch von Salz, ist auf ein Minimum zu beschränken (s. Kap. 4.3). Kräuter als natürliche „Geschmacksverstärker“ (mineralstoff- und vitaminreich) bereichern die Speisen.
10. Der Genuß von Kuh-Milch und -Milchprodukten (Käse, Joghurt, Quark etc.) ist umstritten, da schon in der frühen Kindheit die Produktion von entsprechenden Enzymen im Organismus reduziert ist und allmählich eingestellt wird. Das Argument, Kuh-Milch als besondere Quelle von Calcium zu betrachten, ist ebenso in Frage gestellt, da seine reale Absorption im Organismus nur sehr gering ist. Außerdem trägt ein hoher Milch- und Milchprodukte-Konsum, neben dem Fleischverzehr, zu einer überhöhten Eiweiß-Zufuhr bei. Ein Zuviel an Eiweißen wird im Zusammenhang mit der Entstehung der sog. Zivilisationskrankheiten diskutiert (Eiweiß-Speicherung) (Wendt, o. J.). Auch die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt, die Aufnahme von tierischem Eiweiß zu reduzieren und hebt die Bedeutung von pflanzlichem Eiweiß in einer Mischkost hervor.
11. Vielseitig, aber nicht zuviel essen. Eine übermäßige Nahrungsaufnahme überlastet die Verdauungs- und Entgiftungsorgane und führt langfristig zu Schädigungen.
12. Besondere Aufmerksamkeit ist der Nahrungsaufnahme selbst zu widmen. Das Essen sollte in entspannter Situation frei von Hetze und Ablenkung erfolgen. Die Speisen werden im Verdauungstrakt besser verstoffwechselt, wenn sie beim Kauen schon durch die Anreicherung mit Verdauungsenzymen „vorverdaut“ werden.

Theorie- und Praxis-Häppchen

Mit den ausgewählten ernährungsphysiologischen Themen soll den wichtigsten Ernährungssünden zu Leibe gerückt werden: Diäten-Wirrwarr und Eßstörungen, *fast-food*-Mahlzeiten, Zwischenmahlzeiten, Getränke ohne Alkohol, Zucker-Fett-Ballaststoffe und Grundsätze einer schmackhaften und fitmachenden Ernährungsweise. Der Theorieunterricht wird mit zahlreichen informativen für die Hand des Schülers zugeschnittenen Broschüren und Video-Clips („Ballaststof-

fe“, „Alkoholfreie Getränke“, „Süßungsmittel“, „Gewichtsreduktion nur durch Diätprodukte?“ etc.) untermalt.

Besonders hervorzuheben sind hierbei folgende Broschüren und Institutionen, die Informationsmaterialien zur Verfügung stellen: „Richtig Essen“. Eine Anleitung zur Vollwertigen Kost nach den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, Frankfurt; „Der Mensch ist, was er isst“ (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Frankfurt); „Natürlich genießen; Frisch und vielseitig. Essen mit Genuß“, Heft 15; „Leckerer für Schüler, Frühstück – Pausenbrot“; „Man nehme ...“, „bleib gesund“ – Rezepte; „Gesunde Vielfalt“, „Gemüsegerichte“; „Vollkorn-Weihnachtsbäckerei“; „Kochkurs“ – alle Broschüren von der AOK (Bundesverband); zudem bieten der Auswertungs- und Informationsdienst für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (AID) e.V., Bonn 2, die Verbraucher-Zentrale NRW e.V., Düsseldorf, und die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln, zahlreiche didaktisch-methodisch aufbereitete Unterrichtsmaterialien für Kinder und Eltern bzw. für Schüler der Sekundarstufen I und II an.

Die im Schulfernsehen ausgestrahlte Sendung „Mahlzeit“ eignet sich in besonderem Maße zur situativen Illustration von Ernährungsverhaltensweisen und -zwängen Jugendlicher. In vier Folgen wird in diesem Medienangebot das Thema Ernährung adressatenbezogen behandelt: „Die guten alten Gewohnheiten“ (Folge 1), „Fit um jeden Preis“ (Folge 2), „Pfade durch den Warenschubengel“ (Folge 3) und „Heißhunger“ (Folge 4) (nähere Erläuterungen s. psf Nr. 186).

Eine Zwischenstellung nahm der Besuch eines Reformhauses, Bioladens und einer Vollwertbäckerei ein. Oft bestehen Berührungspunkte, die in vermittelten Gesprächen abgebaut werden können.

Besonderen Anklang fanden die Praxis-Veranstaltungen in der schuleigenen Küche. Hier erwiesen sich alle Teilnehmer als interessierte und engagierte junge Chefköche, wenn es darum ging, Speisen und Getränke wie Mix-Milch, Müsli-Riegel, Vollkornbrötchen, Marmelade, Fruchtbowle, Vollkornpizza, Apfelkuchen, Frühlingssalat, Grünkernfrikadellen u.v.a.m. selbst zuzubereiten und anschließend gemeinsam zu verzehren. Es wurde Wert darauf gelegt, daß die Teilnehmer die Zutaten weitgehend selbst besorgten.

Ohne Ausdauer läuft nichts

Es gibt kein Sport- und Bewegungstraining für Adipöse: Viele Leitlinien und Inhalte des Schulsonderturnens haben im Hinblick auf diese Zielgruppe ihre Gültigkeit.

Der sportliche Schwerpunkt der AG liegt auf der Schulung der Ausdauer. Aus orthopädischer Sicht erhalten die Ausdauersportarten erste Präferenz, bei denen das Körpergewicht entweder durch das Medium (Wasser: Schwimmen) oder durch das Gerät (Fahrrad: Radfahren; Ruderboot: Rudern) getragen wird und

somit den Stütz- und Bewegungsapparat schont. Unter den Rahmenbedingungen vieler Schulen ist festzustellen, daß leider nur das ausdauernde Laufen in Frage kommt. Vielleicht ist das eingegangene kurzfristige Risiko – im regulären Sportunterricht kann (oder wird) auf die Gewichtsproblematik auch keine Rücksicht genommen (werden) – weitaus geringer als das langfristige, welches bei nicht durchgeführter Therapie bestehen bleibt und sich wahrscheinlich vergrößert. Bei gezielter Heranführung an ein Ausdauertraining durch Langlaufen, unter Beachtung methodischer Grundsätze wie abwechslungsreiche Gestaltung, eigene Zielvorgaben, Belastungskontrollen, Protokollierung des Trainings und trainingswissenschaftlicher Prinzipien wie allmähliche Umfangs- und Intensitätssteigerung, individuelle Belastungsintensität möglichst unterhalb der anaeroben Schwelle etc., sind die orthopädischen Risiken eher als gering einzustufen. Es ist zudem angezeigt, parallel eine gezielte dynamische Kräftigung der Laufmuskulatur durchzuführen.

Übungen aus den Sportspielen mit einer hohen Ausdauerkomponente genügen vielen o.g. Anforderungen und eignen sich daher gut. Es können methodische Übungen mit intervallartigen Laufanteilen sein, Aufgaben mit kontinuierlichen Laufvorgaben wie z.B. Ballführen im Hindernisparcours (Basket-, Fuß-, Handball etc.) oder vorgegebene Laufwege bei Übungen aus den Rückschlagspielen (Volleyball, Badminton etc.).



Abb. 7.1-2: Mitarbeiterinnen der AOK und mehrere Schüler der Arbeitsgemeinschaft nach erfolgreicher Zubereitung eines Getränks

Natürlich spielen Kräftigungsübungen insbesondere auch der Rumpfmuskulatur eine wichtige Rolle. Die Bauch- und Rückenmuskulatur dient neben anderen Muskelgruppen als Korsett der Wirbelsäule, die bei Adipösen ebenfalls vor

Schädigung geschützt werden muß. Außerdem vermag ein kontinuierliches Muskeltraining Fettgewebe zu verstoffwechseln. Damit ändert sich das Verhältnis von Fett- zu Muskelgewebe zum Positiven.

Daß Kräftigungsübungen von einer Dehngymnastik nach dem Prinzip der (weitgehenden) Ausschaltung der Dehnungsrezeptoren in den Muskelspindeln begleitet ist, versteht sich von selbst.

Besonders mit kleinen und großen Sportspielen als auch mit Ideen des Abenteuersports können psycho-soziale Lernziele verfolgt und Defizite aus dem regulären Sportunterricht kompensiert werden. Eine individuellere und gezieltere Betreuung, gegenseitige Hilfen, langsames Lerntempo, Abbau von Ängsten, persönlicher Leistungsfortschritt, eigene Zielsetzungen etc. schaffen günstige Lernvoraussetzungen für diese Zielgruppe.



Abb. 7.1-3: Teilnehmer der Arbeitsgemeinschaft bei einer statischen Übung zur Kräftigung der Rumpfmuskulatur

In den Sportspielen und in speziellen koordinativen Übungen (s. u.a. Hirtz, 1985) werden Anforderungen an die defizitäre motorische Steuerung und Regelung gestellt. Übungen zur Schulung der räumlichen Orientierung, der Gleichgewichts-, Reaktions-, Rhythmus- und der kinästhetischen Differenzierungsfähigkeit bringen wertvolle Verbesserungen in der gesamten Motorik.

Ausblick

Obwohl im Elternbrief *expressis verbis* erbeten, machen Elternteile nur sporadisch von der Anregung Gebrauch, zumindest an den Praxisveranstaltungen teilzunehmen. Dies ist zu bedauern, da die meisten Kinder und Jugendlichen von den Eltern „bekocht“ werden. Berührungsängste? Offene Schule braucht auch offene Eltern!

Sicher kommt die schulische Arbeit nur dem berühmten Tropfen auf den heißen Stein gleich. Diese Erkenntnis führt zu der Wunschvorstellung eines fächerübergreifenden Unterrichts im Hinblick auf die aktuelle (und dringliche) Thematik „Gesundheitsförderung – gesunde Lebensführung“.

Wünschenswert ist ferner ein vollwertiges Angebot des Schulkiosks sowie täglich ein nach den Grundsätzen der Vollwertküche hergestelltes Menü in der Schul-Kantine.

Im Rahmen eines angegliederten Projektes innerhalb der Schule wäre es sicherlich reizvoll, einen Video-Film über die Inhalte der AG und die Erfahrungen der Teilnehmer zu drehen: zur Selbst-Motivation, Schaffung von Transparenz und zur Werbung weiterer Teilnehmer.

Es kann auch dazu angeregt werden, eine empirische Befragung mit einem gemeinsam erstellten Fragebogen zum Ernährungsverhalten in der näheren sozialen Umgebung oder auch in der Bevölkerung am Wohnort zu initiieren. Die Auswertung im Gruppenrahmen kann für das eigene Verständnis sehr hilfreich sein.

Wenn die Rahmenbedingungen es erlauben, ist der praktischen Arbeit, sei es in der Küche, beim Einkaufen oder in der begleitenden Projektarbeit, verstärkte Beachtung zu schenken. Die Eigenrealisation im Sinne einer Umsetzung moderner Ernährungserkenntnisse entwickelt langfristige Motivationen am günstigsten.

Kosmetisches Ideal?

Wir leben in einer Gesellschaft, die u.a. von den Idealen Jugendlichkeit, Dynamik und Schlankheit beherrscht wird. Übergewichtige Personen werden hierin schnell in eine Außenseiterrolle gedrängt – ein weiteres Problem im *circulus vitiosus* Adipositas. Der subjektive Leidensdruck ist zweifelsohne ernst zu nehmen. Doch nicht immer ist eine bedingungslose Anpassung an das Schlankkeitsideal der richtige Weg. In manchen Fällen kann eine multidimensionale Intervention auch dann schon als erfolgreich bewertet werden, wenn es gelingt, das individuelle Gewicht zu stabilisieren.

Literatur

- Arnold, L. E., Pinkham, S. M., Votolato, N. (2000). Does zinc moderate essential fatty acid and amphetamine treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder? *J. child adolescent psychopharmacol.* 10 (2), 111-117.
- Barkholz, U., Homfeldt, H. G. (1994). *Gesundheitsförderung im schulischen Alltag*. Weinheim und München: Juventa.
- Becker, A. (1990). Training für adipöse Kinder. *sportunterricht* 39 (7), 256-263.
- Bircher, R. (1986). *Geheimarchiv der Ernährungslehre*. Bad Homburg u.a.: Bircher-Benner Verlag.
- Bircher-Benner, M. (1984). *Ordnungsgesetze des Lebens als Wegweiser zur echten Gesundheit*. Bad Homburg u.a.: Bircher-Benner-Verlag.
- Bragg, P. C., Bragg, P. (1987). *Wasser. Das größte Gesundheitsgeheimnis*. Ritterhude: Waldthausen.
- Brettschneider, W.-D., Bünemann, A. (2004). *National report „Young people’s lifestyles and sedentariness. Germany“*. Paderborn: Universität Paderborn.
- Bruker, M. O. (1989). *Idealgewicht ohne Hungerkur*. Lahnstein: E.M.U.-Verlag.
- Bryan, J., Osendarp, S., Hughes, D., Calvaresi, E., Baghurst, K., van Klinken, J. W. (2004). Nutrients for cognitive development in school-aged children. *Nutrition reviews* 62 (8), 295-306.
- Burger, G. C. (1989). *Die Rohkosttherapie*. München: Wilhelm Heyne Verlag.
- Cleave, T. L. (1983). *The Saccharine Disease*. New Canaan: Keats Publishing.
- Diamond, H., Diamond, M. (1989). *Fit für’s Leben*. Ritterhude: Waldthausen Verlag.
- Diano, S., Farr, S. A., Benoit, S. C. et al. (2006). Ghrelin controls hippocampal spine synapse density and memory performance. *Nature Neuroscience* Vol. 9 (3), 381-388.
- Eisert, H.-G. (1989). Dauerlauf mit psychisch kranken Kindern und Jugendlichen. In Schulke, H.-J., Sperle, N. (Hrsg.), *Anfängerprogramme im Ausdauersport* (63ff.). Bremen.
- Forschungsinstitut für Kinderernährung (o. J.). *Frühstücksempfehlungen für Kinder*. Dortmund.
- Forschungsinstitut für Kinderernährung (o. J.). *Leitsätze zur Ernährung von Klein- und Schulkindern*. Dortmund.
- Glockner, E., Häusel, D., Kornhuber, H. H. (1977). Fragen aus der Praxis – Übergewicht, Rauchen und andere Risikofaktoren bei 375 Fällen von Hirndurchblutungsstörungen. *Dt. med. Wschr.* 40, 1437.
- Gustafson, D., Lissner, L., Bengtsson, C., Björkelund, C., Skoog, I. (2004). A 24-year follow-up of body mass index and cerebral atrophy. *Neurology* 63 (10), 1876-1881.
- Hamm, M. (1990). *Die Fitnessernährung. Ratgeber für die Sportpraxis*. Reinbek: Rowohlt.
- Hirtz, P. (Ltg.) (1988). *Koordinative Fähigkeiten im Schulsport: vielseitig, variationsreich, ungewohnt*. Berlin: Volk und Wissen.
- Hollmann, W., Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart u.a.: Schattauer.
- Institut für Dokumentation und Information, Sozialmedizin und öffentliches Gesundheitswesen (IDIS) (1990). *Gesundheitserziehung in der Schule durch Sport*. Bibliographie. Bielefeld.
- Israel, S. (1978). Körperliche Aktivität und Adipositas. *Medizin u. Sport* 18 (7), 213-216.
- Itomura, M., Hamazaki, K., Sawazaki, S., Kobayashi, Terasawa, K., Watanabe, S., Hamazaki, T. (2005). The effect of fish oil on physical aggression in schoolchildren – a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J. nutritional biochem.* 16 (3), 163-171.
- Katalyse e. V. (Hrsg.) (1986). *Das Ernährungsbuch. Lebensmittel und Gesundheit*. Köln: Kiepenheuer & Witsch.

- Kersting, M., Alexy, U., Kroke, A., Lentze, M. J. (2004). Kinderernährung in Deutschland. Ergebnisse der DONALD-Studie. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 47, 213-218.
- Koch, U., Gromus, B. (1980). Effekte einer interdisziplinären Adipositas therapie auf Gewicht, Eßverhalten und Persönlichkeit. In Langosch, W. (Hrsg.), *Psychosoziale Probleme und psychotherapeutische Interventionsmöglichkeiten bei Herzinfarktpatienten* (239-262). München: Minerva.
- Kollath, W. (1968). *Regulatoren des Lebens – vom Wesen der Redox-Systeme*. Heidelberg: Haug Verlag.
- Laessle, R. G. (1990). Eßstörungen. In Reinecker, H. (Hrsg.), *Lehrbuch der klinischen Psychologie* (223-250). Göttingen: Hogrefe.
- Landesinstitut für Schule und Weiterbildung (Hrsg.) (1988). *Bestandsaufnahme gesundheits-erzieherischer Aspekte in den Richtlinien und Lehrplänen für den Sport in den Schulen im Lande Nordrhein-Westfalen*. Soest: Soester Verlagskontor.
- Martin, A. D., Ross, W.D., Drinkwater D. T., Clarys, J. P. (1985). Prediction of body fat by skinfold caliper. *Intern. J. Obesity* 9, Suppl. 1, 31.
- Maus, N., Paul, T., Pudel, V., Westenhöfer, J. (1988). Behavioral factors involved in control of food intake in man. *Int. J. Vitamins Nutrition Research* 58, 356-366.
- Moeller, M. L. (1989). *Gesundheit ist eßbar*. Ritterhude: Waldthausen.
- Mrazek, J. (1987). Das Gesundheitskonzept von Jugendlichen. In Allmer, H., Schulz, N. (Hrsg.), *Gesundheitserziehung. Wege und Irrwege. Beiträge zur Sportwissenschaft*. St. Augustin: Richarz.
- Peiter, J. (1989). *Die Heilkraft der Vitalernährung*. Königstein-Falkenstein: Access Verlag.
- Poschet, J. (1992). *Die Jutta-Poschet-Immun-Diät*. München u.a.: BLV.
- psf, Praxis Schulfernsehen (1992). *Mahlzeit*. Nr. 186, 41-46.
- Pudel, V. (1982). *Zur Psychogenese und Therapie der Adipositas*. Berlin: Springer.
- Reinecker, H. (1986). Methoden der Verhaltenstherapie. In DVG (Hrsg.), *Verhaltenstherapie. Theorie und Methoden* (64-179). Tübingen.
- Rosengren, A., Skoog, I., Gustafson, D., Wilhelmsen, L. (2005). Body mass index, other cardiovascular risk factors, and hospitalization for dementia. *Arch. internatl. med.* 165 (3), 321-326.
- Schachter, S. (1971). *Emotion, Obesity, and Crime*. New York: Academic Press.
- Schneider, F. J. (1991). Wasser im Muskel. *sportunterricht (Lehrhilfen)* 40 (8), 118.
- Schnoll, R., Burshteyn, D., Cea-Aravena, J. (2003). Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected but important aspect. *Appl. psychophysiol. biofeedback* 28 (1), 63-75.
- Schuster, G. (1991). Die vergiftete Generation. *stern* Heft 37, 10-17.
- Schwandt, P. (1975). *Die koronaren Risiken. Kurzmonographien*. Bd. 12. Nürnberg: Sandoz.
- Steiner, R. (1989). *Naturgrundlagen der Ernährung: Vorträge*. Ausgewählt u. herausgegeben von Willmann, K. T. Stuttgart: Verlag Freies Geistesleben.
- Storlie, J., Jordan, H. A. (Hrsg) (1991). *Ernährungsumstellung und Bewegungstherapie bei Adipositas*.
- Strauzenberg, S. E. (1980). Ausdauerübungen in der Prävention und Therapie von Stoffwechselstörungen. *Medizin u. Sport* 20 (6), 162-168.
- Stunkard, A. J. (1987). Behavior therapy for obesity. In Bender, A. E., Brookes L. J. (Eds.), *Body weight control* (127-139). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Stunkard, A. J., Foch, T. T., Hrubec, Z. (1986b). A twin study of human obesity. *J. American Medical Association* 256, 51-54.
- Stunkard, A. J., Sorenson, T., Hanis, C., Teasdale T. W., Chakraborty, R., Schull, W. J., Schulsinger, F. (1986a). An adoption study of human obesity. *New England J. Medicine* 314, 193-198.

- Toschke, A. M., Koletzko, B., Slikker, W. Jr., Hermann, M., von Kries, R. (2002). Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. *Eur. J. Pediatr.* 161, 445-448.
- Toschke, A. M., Ehlin, A. G., von Kries, R., Ekblom, A., Montgomery, S. M. (2003). Maternal smoking during pregnancy and appetite control in offspring. *J. Perinat. Med.* 31, 251-256.
- Verbraucher-Zentrale Nordrhein-Westfalen e. V. (Hrsg.) (o. J.). *Vollwert-Schulkiosk*. Düsseldorf.
- Watzl, B., Leitzmann, C. (1995). *Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln*. Stuttgart: Hippokrates.
- Weineck, J. (2000). *Sportbiologie*. Erlangen: Perimed.
- Weise, D. O. (1990). *Harmonische Ernährung*. München: Smaragdina-Verlag.
- Wendt, L. (o. J.). *Gesund werden durch Abbau von Eiweißüberschüssen*. St. Georgen: Schnitzer.
- Wiedemann, M. (1989). *Der Gesundheit auf der Spur. Die Mikro-Nährstoffe der Orthomolekularmedizin*. Genf u.a.: Ariston.

7.2 Schlaf: Regeneration, Adaptation und Lernen

Zusammenfassung

Die immense Bedeutung und auch die mystische Faszination, die dem Schlaf immanent sind, zogen Dichter und Denker vergangener Zeiten in ihren Bann. Die Sportwissenschaft und Pädagogik jedoch schenken dem Zusammenhang zwischen psycho-physischer Leistungsfähigkeit und Schlafverhalten bislang wenig Aufmerksamkeit, obwohl der Schlaf zu den natürlichen regenerativen Maßnahmen nach mentaler und sportlicher Beanspruchung zählt und er unersetzbar in seiner Bedeutung für die zentral-nervale Wiederherstellung ist. Daß der Schlafprozeß und die Gestaltung optimaler Schlafbedingungen ungenutzte Ressourcen für die Lernfähigkeit des Schülers sowie für eine optimale Regeneration und Adaption des Sportlers darstellen, darf vor dem Hintergrund der präsentierten Studien konstatiert werden. Mit dem Ziel der Entwicklung einer maximalen physischen und psycho-kognitiven Leistungsfähigkeit auf der Basis einer optimalen Gesundheit werden die mancherorts denaturierte Schlafumgebung sowie schlafhemmendes Verhalten diskutiert und Alternativen aufgezeigt.

Einleitung

Gesunder Schlaf

Der Schlaf zählt zu den natürlichen regenerativen Maßnahmen nach mentaler und physischer Beanspruchung und ist unersetzbar im besonderen auch in seiner Bedeutung für die zentral-nervale Wiederherstellung. Während des Schlafens breitet sich über die Hirnrinde eine Schutzhemmung aus, die eine Regeneration der Hirnzellen bewirkt. Die angesammelten Stoffwechselprodukte werden entfernt, und die Hirnrinde wird so vor Überlastungen geschützt (Harre, 1986).

Der Schlaf wird aktiv durch das Zusammenwirken verschiedener neuronaler Populationen erzeugt, die sich unterschiedlicher Transmitter bedienen (Rechtschaffen & Siegel, 2000). Der gesunde Schlaf ist durch entsprechende Schlaftiefe und

ein schnelles Einschlafen gekennzeichnet. Schlaf und Entspannung sind wesentlich für die Regeneration des Organismus und mitbestimmend für die physische und geistige Leistungsfähigkeit (Keul, 1973). Welchen Wert ausreichender Schlaf im Trainingsprozeß hat, ist allein daraus ablesbar, daß im Schlaf das Wachstumshormon (STH bzw. HGH), dem beim Erwachsenen für die Regeneration und das Zellwachstum große Bedeutung zukommt, ausgeschüttet wird (Keul, 1978). Schlafstörungen können zum einen die Ausschüttung dieses Hormons und damit die Regeneration beeinträchtigen, zum anderen können sie auch als Ursache bzw. Folge eines Übertrainings interpretiert werden (Weineck, 2000).

Forschungsinhalte

Vor dem Hintergrund der kurz skizzierten Bedeutung des Schlafs ist es verwunderlich, daß die Wissenschaft das Phänomen Schlaf bislang eher stiefmütterlich behandelt hat. Die vorliegenden Untersuchungen beziehen sich fast ausschließlich auf die Veränderungen des Schlafverhaltens infolge körperlicher Beanspruchung – meist Ausdauerbelastungen – bzw. auf die Auswirkungen von Schlafentzug auf die sportmotorische Leistungsfähigkeit (Bond et al., 1986; Bruce & Hsiun-ing, 1984; Bruce & Gaddis, 1981; Copes & Rosentswieg, 1972; Legg & Haslam, 1984; Montgomery et al., 1985; Morris, 1982; Myles, 1985; Shapiro et al., 1984; Takeuchi et al., 1985; Vondra et al., 1981; Walker et al., 1978). Ferner wurde das Phänomen des *Jet Lags* (d.h. die durch Fliegen in andere Zeitzonen bedingte Differenz zwischen Ortszeit und innerer biologischer Uhr; s.u.) untersucht (Price, 1985). Vom Einfluß des Rauchens auf die Gesundheit und den Schlaf von sportaktiven Frauen berichteten Bale und White (1982).

Andere exogene Faktoren wie die Gestaltung der Schlafstätte und des Schlafraumes, die den Schlafprozeß und damit die Regeneration sowie die Leistungsfähigkeit zu beeinflussen vermögen, waren bisher nur selten Gegenstand neurowissenschaftlicher bzw. (sport-)medizinischer Forschung. Beobachtungen und Empfehlungen liegen bisweilen vorwiegend aus dem Bereich der Gesundheitsliteratur vor. Die Erkenntnisse und Erfahrungen darzustellen, um sie dem Schüler und Athleten im Selbstexperiment nutzbar zu machen, ist vornehmliches Ziel dieses Kapitels. Er sollte darüber hinaus der neurowissenschaftlichen und sportmedizinischen Forschung als Anregung dienen, um die präsentierten Empfehlungen und Theorien einer wissenschaftlichen Überprüfung zu unterziehen.

Darüber hinaus werden die Bedeutung der einzelnen Schlafphasen, Schlafstörungen sowie Entspannungsmaßnahmen besprochen. Eine Zusammenschau wichtiger Befunde der aktuellen Schlafforschung aus neurowissenschaftlicher Sicht mit der Perspektive auf Motorik und Kognition wird überdies versucht.

Alle wiedergegebenen Empfehlungen für einen gesunden Schlaf erheben weder den Anspruch auf Vollständigkeit noch auf sichere Wirksamkeit. Sie sind fern jeder Dogmatik individuell zu prüfen.

Psychologie und Physiologie des Phänomens Schlaf

Reise zurück in den Mutterschoß

Die immense Bedeutung und auch die mystische Faszination, die dem Schlaf immanent sind, zogen Dichter und Denker vergangener Zeiten in ihren Bann. So sah Aristoteles im Schlaf die Möglichkeit der „Abkühlung der Dämpfe“, die sich über den Alltag angesammelt hatten. William Shakespeare gab seiner Bewunderung des Phänomens Schlaf in den Worten „Balsam gemarterter Seelen, der großen Natur zweiter Lauf; der Haupternährer beim Festmahl des Lebens“ in *Macbeth* (Akt II, Szene 2) Ausdruck. „Dem Bekümmerten kann das Bett der Himmel auf Erden sein“, formulierte der Dichter Thomas Hood. Sigmund Freud assoziierte mit dem Schlaf eine symbolische Reise zurück in die Sicherheit des Mutterschoßes (Hales, 1989).

Den Erkenntnissen der Schlafwissenschaft(en) gemäß werden im Schlaf die unerledigten Dinge des Tages weiterverarbeitet, wodurch das Gehirn von überflüssigen Altlasten befreit wird. Des weiteren dient die Zeit des Schlafens zur Aufladung der Energiespeicher (die moderne Ernährungslehre spricht von der Assimilation der Nahrungssubstanzen) und zur Regeneration (Morris, 1982).

Nachtleben

Auch wenn man es nicht wahrhaben will, man lebt zwei Leben: das eine, solange man wach ist, und das andere hinter verschlossenen Augenlidern. Insgesamt verbringt der Mensch mindestens ein Drittel seines Lebens im Bett. Es ist ein Irrtum, zu glauben, der Körper befände sich des Nachts im gleichen Zustand wie eine abgeschaltete Maschine, regungslos und ohne Antrieb. Obgleich der Kontakt zwischen Mensch und Umwelt im Schlaf weitgehend aufgehoben ist, laufen aktive Prozesse in der scheinbaren Ruhelage des Menschen ab.

Die neuronale Aktivität des Gehirns ist während der noch darzustellenden verschiedenen Schlafstadien von ähnlicher Komplexität wie im Wachzustand. Man weiß, daß weder die Durchblutung des schlafenden Gehirns noch die mittlere Entladungsfrequenz einzelner Neurone vermindert ist, sondern manchmal sogar erhöht ist (Ehrenstein, 1972).

Während der Nachtruhe kontrahiert und entspannt sich die Muskulatur, die Herz- und Atemfrequenz, Körpertemperatur und der Blutdruck steigen und fallen. In einer bestimmten Schlafphase sind Salven schneller Augenbewegungen zu beobachten. Beim Manne treten in derselben Phase regelmäßig Peniserektionen auf (Rechtschaffen & Siegel, 2000; Weineck, 2000; Shapiro, 1981).

Zudem zaubert das Gehirn phantastische Kurzgeschichten, Tragödien und Komödien, spannender als jeder Hitchcock-Film, gespickt mit raffinierten Spezialeffekten im Theater der Träume.

Schlafklinik

In Schlafkliniken resp. Schlafmedizinischen Abteilungen medizinischer Zentren werden an sog. Ableitplätzen verschiedene Funktionen des Organismus durch das Elektroenzephalogramm (EEG; zur Messung der Gehirnströme), das Elektrooculogramm (EOG; zur Registrierung der Augenbewegungen); das Elektromyogramm (EMG; zur Aufzeichnung der Muskelaktivität) und das Elektrokardiogramm (EKG; zur Ableitung der Herzströme) überprüft. Zudem werden die Atemfrequenz und –tiefe bestimmt.

REM und NREM – Paradox und orthodox

Wenn im allgemeinen die Intensität eines Weckreizes, d.h. die zum Aufwachen des Schlafenden führende Lautstärke als Maß für die Schlaftiefe gilt, wird in der schlafmedizinischen Forschung das EEG zur Bestimmung der Schlaftiefe herangezogen. Mit seiner Hilfe sind zwei Schlafphasen voneinander abzugrenzen. Die erste Phase (non-REM/NREM; s.u.) ist im besonderen durch ein EEG mit niedriger Frequenz und hoher Amplitude charakterisiert (Abb. 7.2-1 u. 7.2-2). Es wird als das Hirnstrombild des Schlafenden und daher auch als orthodoxer Schlaf bezeichnet. Während der NREM-Phase sind die neuronale Aktivität, die metabolische Rate und die Gehirntemperatur deutlich vermindert. Ferner sind eine reduzierte Aktivität des Sympathikus, eine Verminderung der Herzfrequenz und des Blutdrucks charakteristisch für diese Schlafphase. Demgegenüber ist eine erhöhte parasympathische Aktivität zu verzeichnen (Rechtschaffen & Siegel, 2000).

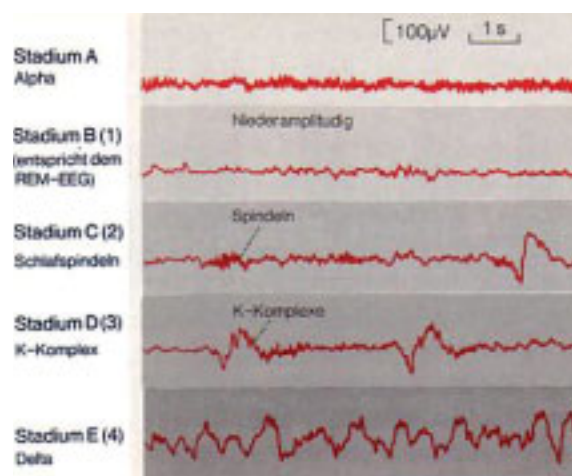


Abb. 7.2-1: Einteilung der Schlafstadien des Menschen aufgrund des EEG (A-E bzw. 1-4). Die Schlaftiefe nimmt von oben nach unten zu (aus Schmidt, 1983, p. 295).

Die zweite Phase (REM) zeigt ein EEG, das dem Wachhirstrombild vergleichbar ist. Zu dieser Zeit erscheinen rhythmische Bewegungen der Augenmuskeln (engl. ‚rapid eye movements‘, REM). Während die Muskulatur ganz entspannt

ist, sind die Funktionen Herz- und Atemfrequenz sowie Blutdruck erhöht. In Übereinstimmung mit einer allgemein erhöhten neuronalen Aktivität im Gehirn, steigen in der REM-Phase die Gehirntemperatur und die metabolische Rate an (Rechtschaffen & Siegel, 2000). In dieser Phase ist es äußerst schwer, den Schlafenden zu wecken – der Schlaf ist tiefer als in der ersten Phase.

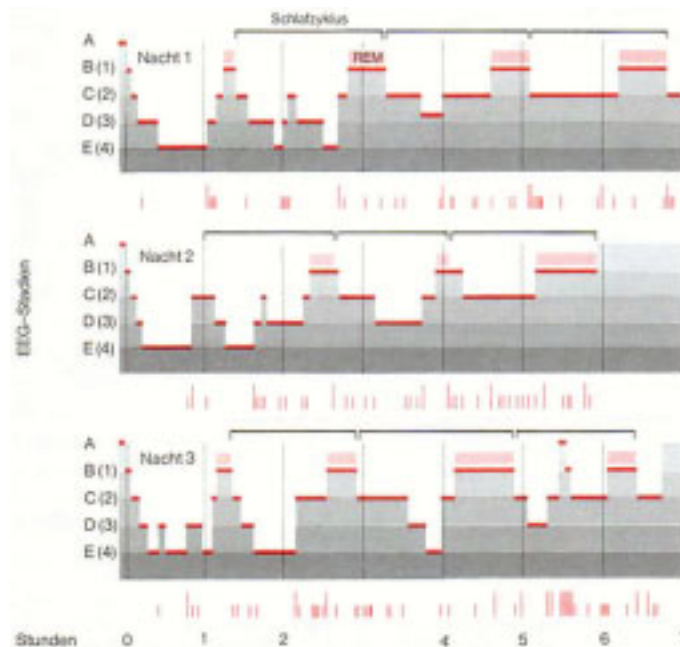


Abb. 7.2-2: Zyklische Schwankungen der Schlaftiefe einer Versuchsperson in drei aufeinanderfolgenden Nächten, ausgewertet anhand des EEG. Die REM-Stadien sind als dunkle Balken markiert (aus Schmidt, 1983, p. 295).

Die meisten Traumberichte (60–90%) gehen auf das REM-Schlafstadium zurück. Aufgrund des Widerspruchs, der sich aus einer Ähnlichkeit mit dem Wachhirstrombild bei gleichzeitiger großer Schlaftiefe ergibt, trägt diese Phase auch die Bezeichnung „paradoxa Schlaf“. Entzieht man Menschen durch Wecken den Paradoxalschlaf, zeigen sie nach gewisser Zeit Verstimmung und neurotisches Verhalten. Die REM-Phasen kehren im Normalfall alle 90 Minuten wieder. Ihre durchschnittliche Dauer liegt bei etwa 20 Minuten und nimmt im Verlaufe des Schlafens zu (Schmidt, 1983; Silbernagl & Despopoulos, 1979).

Lernen im Schlaf

Wie der Begriff des Schlafens stellt auch der des Lernens keine singuläre Entität dar. Auch das Lernen, die Gedächtnisbildung, verläuft in verschiedenen Phasen (s. Kap. 2.2.2) mit unterschiedlichen Funktionen (z.B. Integration, Konsolidierung und Stabilisierung des Lerninhaltes oder Steigerung der Lernleistung) (Walker & Stickgold, 2004). Darüber hinaus hat sich eine allgemeine Differenzierung zwischen deklarativem und nicht-deklarativem Gedächtnis mit jeweils mehreren Subkategorien wie z.B. episodisch bzw. prozedural etabliert (Squire &

Zola, 1996). Diese Unterscheidungen sind für die Forschung von Bedeutung, da Lernen je nach Komplexität unterschiedliche neuronale Prozesse initiiert.

Man vermutet, daß Lernen spezifische Veränderungen in der neuronalen Aktivität während des Schlafens verursacht, die der Konsolidierung neu erworbener Gedächtnisspuren dienen (u.a. Gais & Born, 2004; Mölle et al., 2004; Smith et al., 2004; Walker & Stickgold, 2004). Der Schlaf scheint ein optimales Milieu für die erneute Verarbeitung und Konsolidierung von Gedächtnisinhalten dadurch bereitzustellen, daß die cholinerge Aktivierung und die Kortisol-Rückkopplung zum Hippocampus während des ‚slow-wave‘-Schlafs reduziert ist (Gais & Born, 2004; Payne & Nadel, 2004). Vermutlich ist der Hippocampus besonders verwundbar gegenüber Schlafmangel (Guan et al., 2004). Während die Rolle des NREM-Schlafs in einer Reaktivierung der hippocampalen-neokorticalen Schaltkreise liegt, die im Verlauf einer Lernperiode aktiviert wurden, scheint der REM-Schlaf für die Konsolidierung des neu gelernten Inhalts im Langzeitspeicher verantwortlich zu sein (Walker & Stickgold, 2004; Cartwright, 2004). Nach Walker und Russo (2004) hängt eine effektive Konsolidierung von Gedächtnisinhalten nicht nur von der REM- oder NREM-Phase ab, sondern auch von der Dynamik des gesamten Schlafzyklus.

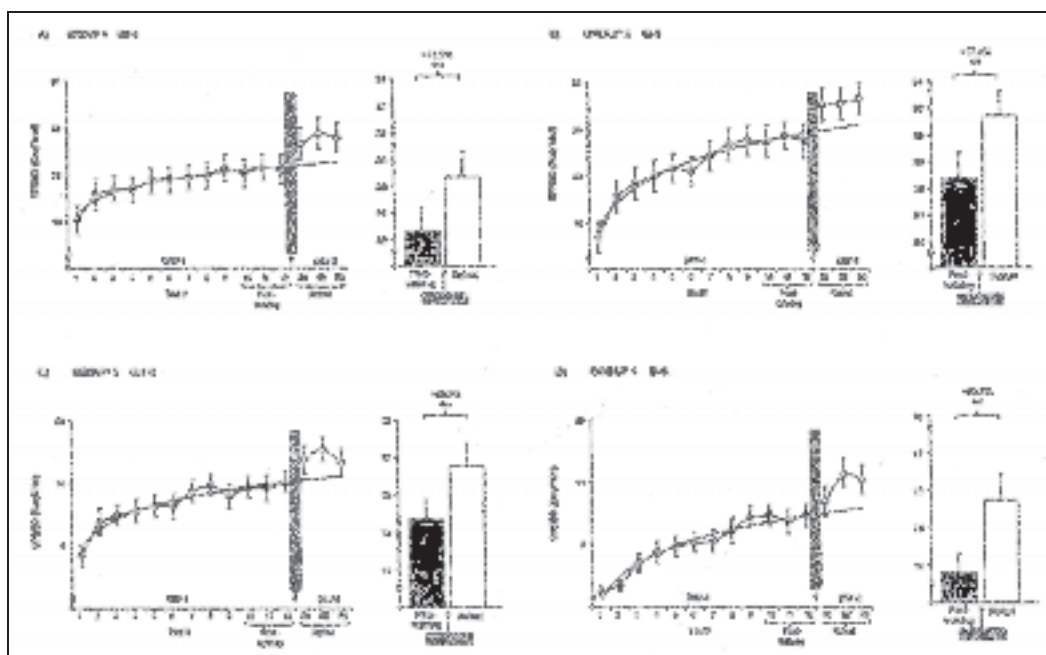


Abb. 7.2-3: Differenzen in der Geschwindigkeit bei der Ausführung motorischer Fertigkeiten während des Trainings und im Retest nach Nachtruhe von 4 verschiedenen experimentellen Gruppen charakterisiert durch Gliedmaßen-Komplexität („uni“ und „bi“ = ein- und beidhändig) und Sequenzlänge (fünf- und neunteilige Konfiguration) (aus Kuriyama et al., 2004, p. 706).

Der Lernvorgang einer motorischen Fertigkeit durchläuft eine Serie verschiedener Gedächtnisphasen. Die motorische Leistung verbessert sich zunächst wäh-

rend des Trainings und dann, ohne weiteres Üben, im Verlauf der folgenden Schlafperioden. Dies scheint besonders für schwierigere motorische Fertigkeiten (*Group 4, Bi-9*: beidhändig, höhere Sequenzlänge) zu gelten; im Experiment mit der vorbezeichneten Gruppe betrug die Leistungsverbesserung zwischen „post-training“ und „Retest“ nach der Nachtruhe 28,9% (Abb. 7.2-3) (Kuriyama et al., 2004). Walker et al. (2002) konnten experimentell belegen, daß der Schlaf einer Nacht zu einem 20prozentigen Anstieg der motorischen Geschwindigkeit ohne Genauigkeitsverluste führt, während eine entsprechende wachend verbrachte Zeitdauer keine signifikante Verbesserungen erbrachte. Darüber hinaus bestand eine signifikante Korrelation zwischen der über Nacht erzielten erhöhten Leistungsfähigkeit und der Summe des NREM-Schlafs in der Phase 2 (s. Abb. 7.2-4, A-C) (s.a. Laureys et al., 2002).

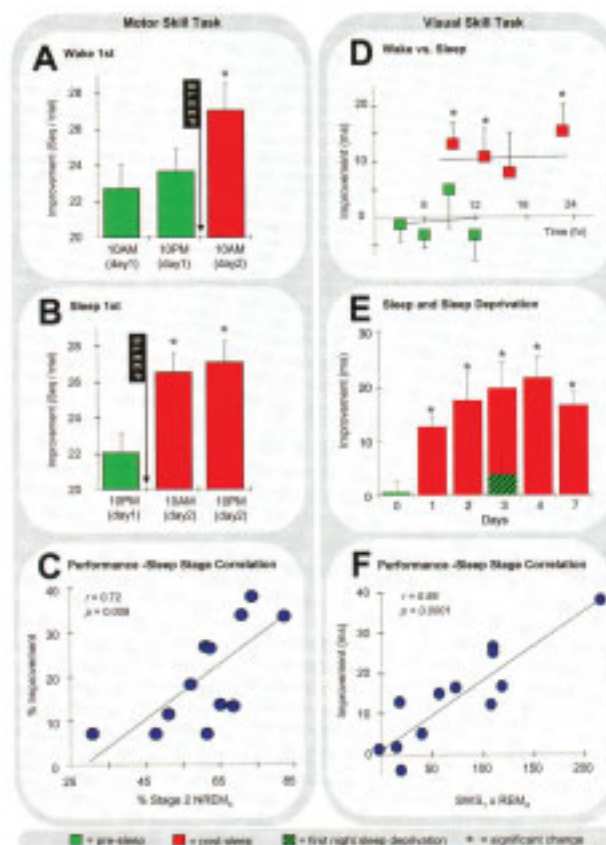


Abb. 7.2-4: Schlafabhängiges Lernen von motorischen und psychomotorischen Fertigkeiten im menschlichen Gehirn (aus Walker & Stickgold, 2004, p. 125).

Gais et al. (2000) entzogen Versuchspersonen selektiv entweder den frühen Schlaf (dominant ‚slow-wave‘-Schlaf) oder den Schlaf in der tiefen Nacht (dominant REM-Schlaf), nachdem sie sich einem Lernprozeß zur visuellen Wahrnehmung gestellt hatten. Aus den Befunden zogen sie den Schluß, daß die Konsolidierung durch Prozesse des ‚slow-wave‘-Schlafes initiiert wurde, während der REM-Schlaf daraufhin eine zusätzliche Steigerung der Lernleistung bewirk-

te. Darauf aufbauend konnten Walker und Stickgold (2004) zeigen, daß diese Verbesserungen speziell schlaf- und nicht zeitabhängig sind und positiv mit der Quantität sowohl des SW-Schlafes als auch des REM-Schlafes korrelieren (s. Abb. 7.2-4, D-F). Die schlafbedingten Leistungsverbesserungen (sog. ‚Off-line‘-Gedächtnisprozesse) scheinen besonders von dem Schlaf in der ersten Nacht nach dem Fertigkeitserwerb abhängig zu sein.

Ähnliche schlafabhängige Mechanismen unterliegen wahrscheinlich der Beherrschung vieler komplexer motorischer Fertigkeiten im realen Leben, vom Erlernen eines Musikinstruments bis zur Koordination sportlicher Bewegungen, chirurgischer Fertigkeiten und artikulatorischer Sprachmuster.

Gedächtnisbildung hängt von der Plastizität des Gehirns, d.h. von dauerhaften strukturellen und funktionalen Veränderungen in Neuronen als Antwort auf einen Stimulus ab. Maquet et al. (2003) konnten mittels funktionaler MRI (fMRI) eine schlaf-abhängige Plastizität nach einer prozeduralen visuomotorischen Verfolgungs-Aufgabe demonstrieren. Entsprechende Aktivierungs-Muster im Gehirn sowohl nach der gegebenen Trainingsphase als auch während der folgenden REM-Schlaf-Episoden konnten auch infolge einer motorischen Reaktionszeit-Aufgabe beobachtet werden (Maquet et al., 2000). Das Ausmaß der Leistungsverbesserung während des Trainings steht wahrscheinlich in direktem Bezug zum Maß der Reaktivierung während des REM-Schlafes.

Ein Evolutionsfehler?

Auch wenn die Schlafwissenschaftler sich nicht einig darüber sind, warum der Mensch überhaupt schläft, erfüllt der Schlaf absolut lebensnotwendige Funktionen. Daß der Natur gerade hier ein Evolutionsfehler unterlaufen sein sollte, ist undenkbar. Phylogenetische Unterschiede legen die Vermutung nahe, daß der Schlaf unter genetischer Kontrolle steht. Diese Idee wird durch Laborstudien unterstützt, die signifikante Korrelationen zwischen der gesamten Schlafdauer und dem Anteil an REM-Schlaf bei monozygotischen, nicht aber bei dizygotischen Zwillingen erbrachten (Rechtschaffen & Siegel, 2000). Der gesunde Schlaf ist durch ein schnelles Einschlafen (ohne die Hilfe des „Schäfchenzählens“), eine entsprechende Schlaftiefe und eine charakteristische Abfolge der Schlafphasen bzw. -stadien (in der Wissenschaft wird die NREM-Phase in vier Stadien unterteilt) gekennzeichnet (Morris, 1982). Daß erholsamerer Schlaf zu einer besseren Durchblutung des Organismus führt, wurde mittels sog. Thermo-aufnahmen vom Schlafenden herausgefunden (Copes & Rosentswieg, 1972). Anhand von Farbabstufungen der jeweiligen Körperpartie kann man auf deren Erwärmung, d.h. den Grad der Durchblutung schließen.

Lerche oder Nachtfalter

Egal, ob man sich zu den Frühaufstehern oder zu den Langschläfern zählt, man befindet sich stets in prominenter Gesellschaft. Napoleon, Alexander von Humboldt, Friedrich der Große, Helmut von Moltke, Rudolf Virchow oder Thomas A. Edison kamen alle mit wenig Schlaf aus. Johann W. von Goethe, Otto von Bismarck, Arthur Schopenhauer oder Albert Einstein machten keinen Hehl daraus, daß sie gerne ausgiebig im Bette verweilten. Offenbar hängt die individuell optimale Schlafdauer vom Phänotyp ab, vom angeborenen Schlafappetit.

Tab. 7.2-1: Verteilung der Schlafdauer auf die Gesamtbevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland (nach Bierach, 1988, p. 41)

Anzahl der Menschen (%)	Stunden im Schlaf
10%	≤ 5 Stunden
15%	≤ 6 Stunden
60%	≤ 8 Stunden
15%	≤ 10 Stunden

Ob man es mit Napoleons Zitat „Fünf Stunden Schlaf für einen Mann, sechs für einen Jüngling, sieben für eine Frau – und acht Stunden für einen Dummkopf“ hält, oder man mit dem englischen Sprichwort „Die Natur fordert fünf Stunden Schlaf, die Gewohnheit sieben, die Faulheit neun und die Bosheit elf“ übereinstimmt, die wissenschaftlich beobachtete Schlafdauer pendelt zwischen 5 und 10 Stunden (s. Tab. 7.2-1); der Durchschnitt liegt bei 7,5 Stunden und hängt stark vom Alter ab. Während Säuglinge und Kleinkinder zwischen 14 und 16 Stunden Schlaf benötigen, kommt der ältere Mensch mit 5 Stunden Bettruhe aus (Hales, 1989; Bierach, 1988).

Daß der viel gerühmte Schlaf vor Mitternacht der Schönheit diene oder der gesündeste sei, entbehrt bislang jedes wissenschaftlichen Nachweises – mag aber auf den einen oder anderen subjektiv in Abhängigkeit seines persönlichen Lebensrhythmus und seiner biologischen Uhr zutreffen.

Bett-Ruhe

Jedes Geräusch, das lauter ist als 70 dB (entspricht etwa der Lautstärke des Verkehrs auf einer mäßig befahrenen Straße), aktiviert das Nervensystem. 120 dB bilden die normale Schmerzgrenze. Auch diesbezüglich finden sich große inter-

individuelle Differenzen. Manche Menschen sind bis zu siebenmal geräuschempfindlicher als andere. Frauen wachen nachgewiesenermaßen bei Lärm eher auf als Männer. Ältere Menschen sind trotz erniedrigten Hörvermögens lärmempfindlicher. Untersuchungen an Personen, die in Flughafennähe wohnen, belegten eine geringere Schlaftiefe und ein häufigeres Aufwachen (Hales, 1989).

Sportliche Aktivität und Schlaf

Sportwissenschaftliches Stiefkind

Aus sportwissenschaftlicher Sicht müßte dem Zusammenhang zwischen motorischer Beanspruchung und Schlafverhalten mehr Beachtung geschenkt werden. Denn, wenn die einzelnen Organe – von Stütz- und Halteapparat bis Herz – und die verschiedensten körperlichen Funktionen (z.B. Metabolismus) sich infolge sportlicher Belastung spezifisch anzupassen vermögen, warum sollten Adaptionsmuster nicht auch in bezug auf das Schlafverhalten von Sportaktiven nachzuweisen sein? Eine Fülle von Fragen stellen sich darüber hinaus dem Betrachter: Welche Rolle spielt gesunder Schlaf im Regenerations- und Adaptationsprozeß? Wieviel Schlaf kann ein Sportler einbüßen, bevor die Leistungsfähigkeit Einschränkungen zeigt? Welche motorischen Anforderungen werden infolge von Schlafentzug am stärksten nachteilig beeinträchtigt? Welche Faktoren führen beim Sportler zum Schlafverlust? Was kann der Athlet selbst tun, um effektiv und erholsam zu schlafen? Kann sportliche Aktivität allgemein als probates Mittel zur Therapie von Schlafstörungen empfohlen werden? Wenn ja, welche Sportart und mit welchen Belastungsmodalitäten? Welche Rolle spielt die Ernährung für einen regenerativ wirksamen Schlaf? Etc.

Koordination leidet zuerst

Daß Schlafentzug sich negativ auf die sportmotorische Leistungsfähigkeit auswirkt, darf allgemein als gesichert angenommen werden. Nach 50stündigem Wachbleiben zeigten jugendliche Testpersonen insbesondere in der Beweglichkeit, im Gleichgewicht, in der Ausdauer, Schnellkraft, Reaktionszeit und in der Schnelligkeit eine überzufällige Leistungsminderung (Copes & Rosentswieg, 1972; Hollmann & Hettinger, 2000). Ebenso konnte experimentell demonstriert werden, daß psychomotorische Aufgaben infolge Schlafentzugs größeren Leistungseinbußen unterlagen und je komplizierter die Anforderungen waren, desto schlechter war das Ergebnis (Copes & Rosentswieg, 1972; Smith & MacNeill, 1994; Hollmann & Hettinger, 2000). Die mentale Leistung scheint eher beeinflußt zu werden als die körperliche. Vermutlich wird von einem Schlafentzug zuerst das Zentralnervensystem und damit die feinmotorische Koordination am deutlichsten betroffen, bevor Leistungsverschlechterungen auch in der Grobmotorik konstatiert werden können.

Sportler schlafen tiefer

Unter Verwendung eines Selbst-Bewertungs-Fragebogens fanden Psychologen bei regelmäßig sporttreibenden Testpersonen heraus, daß sie im Vergleich zu nicht sportaktiven Personen später zu Bett gingen, kürzer schliefen, schneller einschliefen, beim Erwachen sich weniger ermüdet fühlten und seltener vom schlechtem Schlaf oder vom Verlangen, länger zu schlafen, berichteten. Trainierte benötigen demnach weniger Schlaf und/oder schlafen effizienter (Porter & Horne, 1981).

In medizinischen Experimenten wird berichtet, daß der ‚slow-wave‘-(SW)-Schlaf (d.h. ein Stadium in der NREM-Phase) und die Gesamt-Schlafzeit verlängert sind, während die Zeit bis zum Einschlafen infolge körperlichen Trainings (hier: unterschiedliche Formen von Ausdauerbelastungen) verkürzt ist. Bei Untrainierten lassen sich diese positiven Effekte nicht nachweisen (Montgomery et al., 1985).

Es gibt Hinweise dafür, daß Sportaktivität unter bestimmten Bedingungen Schlafstörungen provoziert, die Summe des REM-Schlafes reduziert und den Beginn der REM-Phase verzögert (Montgomery et al., 1985). Diese negativen Auswirkungen scheinen mit folgenden Faktoren assoziiert zu sein: Training am späten Abend, schlechtem Trainingszustand, hoher Intensität der Belastung und fortgeschrittenem Alter des Sportlers. Die Variablen addieren sich vermutlich untereinander und die Auswirkungen sind wahrscheinlich die Konsequenz des durch die Sportaktivität induzierten Stresses. Als Indikatoren dafür konnten erhöhte Cortisol- und Katecholaminspiegel bei Personen, deren Schlaf gestört war, festgemacht werden.

O'Brian (1994) fand heraus, daß beim Übertraining die Phasen des ‚slow-wave‘-Schlafs zu kurz sind. Diese Schlafphasen, in denen es zur STH-Ausschüttung (somatotropes Hormon; Wachstumshormon) kommt, spielen im Hinblick auf die Regeneration eine entscheidende Rolle.

Während bei jungen Langstreckenläufern eine deutliche Verlängerung des SW-Schlafes und der Gesamtschlafzeit beobachtet werden konnte, provozierte ein Testmarathon, dem sich im Durchschnitt 41jährige erfahrene Läufer unterzogen, eine aus schlafmedizinischer Sicht dramatisch gestörte Nachtruhe. Eine erhöhte Cortisolsekretion koinzidierte mit der Schlafstörung. Das Schlafverhalten hatte sich allerdings bereits in der zweiten Nacht nach dem Marathon wieder normalisiert (Montgomery et al., 1985).

Nicht jede beliebige sportliche Betätigung kommt dem Schlaf einer jeden Person zugute. Vertrautheit mit der jeweiligen Sportart, Trainingsniveau, Tageszeit der körperlichen Beanspruchung und Belastungsintensität beeinflussen im Verbund

die Qualität des Schlafes. Im Leistungssport (insbesondere in der Wettkampfphase), im gesundheitsorientierten Breitensport und in der Therapie von Schlafstörungen kommt vor diesem Hintergrund der individuellen Trainingsgestaltung auch im Hinblick auf den Gesundbrunnen Schlaf eine hohe Bedeutung zu.

Allgemein gesprochen, stabilisiert sportliche Aktivität die unterschiedlichen Funktionen und Prozesse des Organismus und schafft mit einer erhöhten Ergotropie (Umstellung auf Leistung) am Tage die Voraussetzung für eine verbesserte Trophotropie (Umstellung auf Ernährung) im Schlaf (Ehrenstein, 1972).

Jet lag

Spitzenathleten nehmen oft an Wettkämpfen oder Trainingslagern im Ausland teil und unterliegen damit einem Zeitzonenwechsel. Dies führt zu einer Veränderung des zirkadianen Rhythmus und zu dem Problem des Tag- bzw. Nachtschlafes infolge der Phasenverschiebung (*jet lag*). Da der Tagschlaf nach Ehrenstein (1972) durch einen Mangel an leichtem Schlaf, durch ein Defizit an Paradox- bzw. REM-Schlaf und durch eine Tendenz zum zwischenzeitlichen Erwachen und erschwerten Wiedereinschlafen gekennzeichnet ist, kann es leicht zum Auftreten eines Schlafdefizits mit Folgen wie Verstimmung und Gereiztheit sowie physischen Leistungseinbußen kommen. Bei Interkontinentalflügen empfiehlt es sich folglich, wenn möglich, eine Woche vorher anzureisen.

Schlafstörungen und Gegenmaßnahmen

Nachtfalter wider Willen

Die Situation, in der weder das Entspannung versprechende Melissebad noch das „Schäfchenzählen“ den ersehnten Schlaf herbeiführen, ist allgemein bekannt. Schlaflosigkeit und daraus resultierende Müdigkeit am Tage scheinen zu einer Epidemie zu werden; Müdigkeit am Tage steht an erster Stelle in einer neueren Beschwerdeliste. Die Statistik hält dazu weiteres Zahlenmaterial (bezogen auf die alten Bundesländer) bereit: Etwa neun Millionen Menschen können nachts nicht abschalten. Jeder fünfte Bundesbürger schläft ausgesprochen schlecht, jeder 12. behandelt seine Schlafstörungen mit Medikamenten. Über 30% der Frauen und 20% der Männer geben Schlafprobleme an (Bierach, 1988).

Warnzeichen

Schlafstörung ist keine Krankheit an sich, sondern ein Symptom, ein Krankheitszeichen. Sie sollte als Hinweis des Organismus interpretiert werden, der auf diese Weise eine Korrektur des Lebensstils anzeigt. Die Ursachen sind mannigfaltig, und sie können folgendermaßen eingeteilt werden: Psychoreaktive Faktoren wie Ärger, Angst, Sorgen etc.; psychosoziale Aspekte wie familiäre oder

sexuelle Probleme, widrige Eß- und Trinkgewohnheiten etc.; äußere Anlässe wie neue Schlafumgebung, Helligkeit im Schlafzimmer, Lärm etc.; Wetter- und Klimaeinflüsse wie Wetterwechsel, Föhn etc.; organische Ursachen wie Blutdruckschwankungen, Asthma, Diabetes mellitus, Schilddrüsen- und Wirbelsäulenerkrankungen etc.; psychische Störungen wie z.B. Depressionen und schizophrene Psychosen; und nicht zuletzt Alkohol-, Medikamenten- und Drogenabusus (Auerbach, o. J.).

Darüber hinaus plagen sich viele Menschen mit ganz unterschiedlichen Schlafproblemen – in manchen Fällen stören diese die soziale Umgebung mehr als den Betroffenen: Schnarchen, Schlafwandeln, Sprechen im Schlaf, Zähneknirschen, unruhige Beine, Alpträume, Panikanfälle, Sodbrennen bzw. Magensäurereflex, Bettnässen, Schlafapnoe.

Bei dem weitaus größten Teil der Schlafstörungen liegt die Ursache wahrscheinlich im psychischen Bereich. Aufgrund psychologischer Studien soll es sich bei Schlafgestörten – im Vergleich zu Tiefschläfern – v.a. um Menschen mit Neigung zu depressiven Verstimmungen, hypochondrischen Reaktionen, gefühlsmäßiger Unausgeglichenheit, Angstzuständen, Minderwertigkeitsgefühlen, Zwängen, vegetativer Labilität und der Unfähigkeit handeln, über sich und ihre Probleme befreiend zu reden (Auerbach, o. J.).

Loslassen durch Entspannung

Empfehlungen (zumindest) zur Linderung der Schlafstörung und im besonderen zur Entwicklung einer Einschlafroutine (s.u.) werden an dieser Stelle gegeben, bevor das am häufigsten benutzte Möbel Bett und sein Standort einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

„Ob man gut schläft, hängt davon ab, ob man gut lebt“, so heißt es im sprachlichen Allgemeingut. Da, wie oben expliziert, viele Schlafstörungen ihre Ursache wahrscheinlich im psychischen Bereich haben, sollten adäquate Maßnahmen zur Persönlichkeitsbildung bzw. –stabilisierung und Entspannung einen festen Platz in der Alltagsroutine finden. Persönlichkeitsbildende Verfahren setzen psychologische Schulung voraus. Die inzwischen geläufigen Entspannungsmethoden sind divers und sicherlich ist für jeden eine passende dabei. Dieser Aspekt ist fundamental, da ohne eine innere Akzeptanz keine oder nur geringe Wirkungen zu erzielen sind. Je nach Technik muß ein kürzerer oder längerer Lernprozeß durchlaufen werden. Eine Besprechung der einzelnen Entspannungsverfahren würde den Rahmen dieses Kapitels sprengen. Lernkurse bieten unterschiedliche Institutionen wie VHS, Sportverein, private Anbieter etc. an. Es empfiehlt sich, mehrere Methoden zu prüfen, bevor die Wahl auf eine der folgenden fällt: Bio-

feedback, Progressive Muskelrelaxation, Atemschulung, Stress-Management, Kognitives *Refocusing*, Yoga, Autogenes Training, Meditation etc.

Die altbekannten Wasseranwendungen des Pfarrers Kneipp sind ebenso zu den bewährten Einschlafhilfen zu rechnen. Dazu eignen sich das wohltemperierte Bad mit einem Zusatz von beruhigender Melisse, das ansteigende Fußbad, Wandengüsse oder –wickel, Unterarmbäder o.ä.

Dem Schlaf äußerst förderlich können ebenso Saunaanwendungen, allerdings am frühen Abend gelegen, sowie unterschiedliche Massageformen wie Reflexzonen-, Kopf- oder Herzmassage sein.

Während in der heutigen Berufswelt eher körperliche Aktivität als Ausgleich zur vorwiegend geistigen Tätigkeit empfohlen werden muß, kann Athleten – je nach persönlicher Situation – eine angemessene geistige Beschäftigung nach dem Trainingsalltag angeraten werden.

Obwohl manche Schlafmediziner dem Lesen vor dem Zu-Bett-Gehen eine nachteilige Wirkung attestieren, lehrt die Erfahrung, daß die leichte Lektüre im Sinne eines Ermüdungslesens durchaus entspannend und einschlafunterstützend wirken kann.

Johanniskraut und Hopfen

Wissenschaftlich begründet gelten vier Pflanzen als schlaffördernde bzw. beruhigende Naturheilmittel: Baldrian, Hopfen, Johanniskraut und Melisse (s.a. Kap. 4.3). Als Tees aufbereitet – Hopfen (nicht in Form von Bier, sondern) als Kapseln – tritt ein merklicher Effekt oft erst nach mehreren Tagen oder Wochen ein. Es empfiehlt sich, die Tees nur kurmäßig zu gebrauchen.

Vogel (1985) empfiehlt darüber hinaus folgende natürlichen Schlafmittel: Passionsblume (*Passiflora incarnata*), roher Hafersaft (*Avena sativa*) oder Bioforce-Schlaf Tropfen (Dormeasan), die vorteilhaft in einem Orangenblütentee mit etwas Honig eingenommen werden sollten. Baldrian und Johanniskraut können als sog. Frisch-Pflanzenpreßsaft beispielsweise zusammen mit einem nachmittäglichen Tee eingenommen werden.

Insbesondere an den Schnittstellen von Mikro-, Meso- und Makrozyklen im Trainingsplan sowie vor Wettkämpfen und Prüfungen in der schulischen Laufbahn empfehlen sich (vor-)abendliche Vollbäder mit Baldrian(-wurzel)- oder Johanniskraut-Öl. Die wirksamen Inhaltsstoffe des Baldrians sind die sog. Valepotriate. Alle Valepotriate zeigen im Tierexperiment tranquillisierend-sedierende Wirkungen, wobei sie vornehmlich die Affektzentrale (das limbische System) und weniger die Wachzentrale (Formatio reticularis) dämpfen. Sind affektive Spannungen reduziert, so ist bei geringer sedierender Wirkung eine Steigerung des Konzentrations- und Leistungsvermögens zu beobachten (Wagner, 1993).

Ab dem Nachmittag sind Kaffee und (schwarzer) Tee zu meiden, da sie bis zu sieben Stunden stimulierend wirken können. Der Genuß von Alkohol suggeriert einen besseren Schlaf infolge des schnelleren Einschlafens. Insgesamt wird der Schlaf unter Alkoholeinfluß jedoch leichter und zerstückelter (Hales, 1989). Ein sporadischer alkoholischer Schlummertrunk z.B. anläßlich einer Geburtstags- oder Siegesfeier muß deswegen nicht gleich verpönt sein.

Manche Menschen finden nicht ohne einen kleinen Imbiß in den Schlaf. Das Bett-Häppchen sollte möglichst keinen raffinierten Zucker (abrupte Erhöhung des Blutzuckerspiegels), wenig Salz (hoher Salzkonsum kann zu Blutdruckerhöhungen führen) und kein Coffein (Nervenstimulanz) enthalten; es darf aber reich an Eiweiß, Calcium und an Vitaminen der B-Gruppe sein.

Die Aufnahme von größeren Mengen Flüssigkeit am Abend veranlaßt nächtliches Aufstehen, ebenso wie Kartoffeln, Orangen und Aprikosen aufgrund ihres hohen Kaliumgehaltes die Wasserausscheidung vermehren. Bei nächtlichen Muskelkrämpfen ist eine magnesiumreiche Nahrung angezeigt: Gemüse, Nüsse, Hefe etc. Opulente fettreiche Abendmahlzeiten gelten schon länger als dem Schlaf abträglich.

Schlafmedikamente empfehlen sich nur bei medizinischer Indikation und stellen eine Ausnahme dar. Die meisten Schlafmedikationen reduzieren den REM-Schlaf und die Tiefschlafstadien.

Das beste „Schlafmedikament“ scheint jedoch körperliche Bewegung zu sein. Nach Kushikata et al. (2003) und Prospéro-García und Méndez-Díaz (2004) vermehren sog. neurotrophische Faktoren wie BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*), Neurotrophin NT-3 und NT-4 den non-REM-Schlaf, während der Nervenwachstumsfaktor (NGF, *nerve growth factor*) sowohl non-REM- als auch REM-Schlaf im Tierexperiment induziert. Bewegung, im Tierversuch in Form von aerober Ausdauer, erhöht die Bildung der neurotrophischen Faktoren erwiesenermaßen (s. Kap. 6).

Bei allen Empfehlungen spielt der situative Rahmen eine entscheidende Rolle. Es kommt im besonderen auf die persönliche Einschlafroutine an, die der Körper als Zeitgeber für die Nachtruhe erlernt.

Anforderungen an die Schlafumgebung

Elektrosmog im Schlafzimmer

Aus baubiologischer Sicht sollte der Schlafplatz nicht auf Erdstrahlenbereichen errichtet werden, da dies Schlafstörungen bedingen kann. Das Bett steht am günstigsten in Nord-Süd-Richtung, wobei der Bettkopf zum Norden zeigt. Da-

mit sei eine Produktionssteigerung der roten Blutkörperchen (Sauerstofftransport) und eine gute Regenerationslage der Zellflüssigkeit und des Nervensystems gewährt (Fuchert, 1989; Lehmann, 1993).

Der sog. Elektrosmog (Rose, 1987) ist im Schlafräum auf ein Minimum zu reduzieren. Der Aufbau von elektrischen Spannungen und elektromagnetischen Wechselfeldern im Schlafbereich sollte vermieden werden, weil sie mit großer Wahrscheinlichkeit in zentralnervale Vorgänge eingreifen und somit den Ablauf regenerativer und adaptiver Prozesse sowie der Gedächtnisbildung stören. Grenzwertangaben durch irgendwelche Meßwerte der elektrischen oder Hochfrequenzstörung sind wie in anderen Bereich auch problematisch, da die biologischen Systeme höchst unterschiedlich reagieren. Radiowecker, Fernsehgeräte, Computer u.a. führen in der Regel zu meßbaren Streßbelastungen und sollten daher im Schlafzimmer nicht aufgestellt werden, es sei denn, man installiert einen sog. Netzfreisalter, der in einem bestimmten Zeitraum die Spannung heruntertransformiert (Rose, 1987; Fuchert 1989).

Durch Metalle (im Bett und im Zimmer) wird das biologisch wichtige erdmagnetische Feld beeinträchtigt, Hochfrequenzstrahlung angezogen (Antennenwirkung), Erd- und kosmische Strahlen werden verzerrt, unter Umständen als gebündelte Strahlung weitergeleitet und reflektiert. Stahlheizkörper verändern Magnetfeldstärken, ein Mindestabstand des Bettes von 70 cm ist ratsam. Eine in Bettnähe verlegte, ungeschirmte elektrische Leitung kann den Schlaf maßgeblich beeinträchtigen (Rose, 1987; Fuchert, 1989). Störungen durch elektrische Felder führen nachgewiesenermaßen zu Strukturänderungen der Erbsubstanz, ferner zu negativen Auswirkungen auf den Säure-Basen-Haushalt (Matejka, 1993).

Es empfiehlt sich nicht, das Bett an eine Außenwand zu stellen, da an der Wand abgekühlte Luft nach unten fällt und so freie Körperstellen unterkühlt. Das Schlafzimmer sollte möglichst ungeheizt bleiben; bei Temperaturen unter 16 °C liefert eine Strahlenheizung in Form eines Kachelofensystems die gesündeste Wärme.

Es liegt etwas in der Luft

Viele Kunststoffoberflächen, seien es Kunststoffteppiche, Vorhänge, Möbelbeschichtungen, Fensterrahmen oder künstliche Lacke und Versiegelungen, geben Schadstoffe an die Innenluft ab und verändern die Ionen-Zusammensetzung der (Atem-)Luft. Die meisten Menschen fühlen sich in einer Atmosphäre mit 40% positiven und 60% negativen Ionen am wohlsten (Rose, 1987). Nachweislich ist die Umweltverschmutzung in des Deutschen Vier-Wänden um ein Vielfaches höher als draußen (s. Abb. 5-6). Diese Beobachtung wird oft durch mangelnde Frischluftzufuhr verstärkt (Fuchert, 1989).

Gestaltung der Schlafstätte

Private Gesundheitsfarm

Nur wenige Menschen messen dem Bett die entsprechende Bedeutung zu, die es im Alltag hat. Es ist Schlaf- und Ruhestätte, Eß-, Liege-, Lese- und Gesprächsplatz, Krankenbett, „Brut-“ und Sterbestätte, Spielplatz sowie „Insel“. Öfter als wir wahrhaben wollen, lehnen wir unbewußt das Bett ab, weil es mit Zwängen behaftet ist: „Wenn Du nicht brav bist, mußt Du ins Bett.“ Die Verordnung von Bettruhe ist oft die erste Maßnahme des Arztes.

Auch diejenigen, welche Bett und Zubehör in die Reihe der Statussymbole einordnen, unterliegen meist den Modetorheiten und kaufen unfunktionale *High-Tech*-Liegewiesen. Die Geschichte des Bettes reicht vom legendären Bärenfell über den „heiligen Strohsack“ und den hängemattenförmigen Matratzen aus Großmutterns Zeiten bis zum CALMAS-Bettsystem, das die durch den Herzrhythmus ausgelösten Schwingungen nutzt und den Schläfer so in Ruhe und seelischer Harmonie wiegt.

Auf Plastik und Eisen gebettet

Auch im Bett hat die künstliche, chemisierte Welt längst Einzug gehalten. Das Bettgestell ist entweder aus Kunststoffen oder Furnierhölzern, welche allesamt Schadstoffe an die Luft abgeben. Die immer noch vielgepriesene Federkernmatratze kommt ihrem schädigenden Einfluß auf die Gesundheit durch ihre Verstärkung von künstlichen und natürlichen Strahlen nach, da sie gewissermaßen als Antenne wirkt (Abb. 7.2-5). Synthetische Stoffe im Oberbett fördern die elektrostatische Aufladung des Erholung Suchenden (Fuchert, 1989; Gritzky, 1987; Rose, 1987).

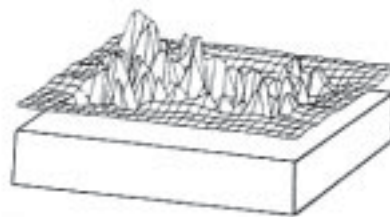


Abb. 7.2-5: Das natürliche Erdmagnetfeld wird durch den Einfluß einer Federkernmatratze in seiner Intensität verzerrt (aus Rose, 1987, p. 170).

Bodenfreiheit

Im optimalen Falle befindet sich der Bettrahmen 40 bis 50 cm über Bodenhöhe, damit Frischluft an die Matratzen kommt und sie atmen können.

Einer der wichtigsten Bestandteile des Bettes ist der Lattenrost. Er hat die Aufgabe, eine Muldenlage zu vermeiden und somit die gerade Lage der Wirbelsäule zu gewährleisten. Entscheidend ist, daß der Lattenrost sich den individuellen

Bedürfnissen des Schlafenden durch Zonenverstärkung im Hinblick auf Körpergewicht und –größe anpassen läßt. Inzwischen sind bereits Lattenroste ohne metallische Teile (insbesondere ohne Metallrahmen; s.o.) im Fachhandel erhältlich (Bierach, 1988; Fuchert, 1989).

Bettklima

Neben der Zudecke (s.u.) ist die Matratze Garant für ein optimales Bettklima: trocken-warm, nicht feucht. Sie muß eine gute Luftzirkulation zum Abtransport von Ausdunstungsfeuchtigkeit – etwa 0.5 l pro Nacht – ermöglichen. Eine feuchte Matratze bereitet Pilzen und Bakterien einen optimalen Brutplatz. Schurwollauflagen sind Baumwollbezügen vorzuziehen, da Eiweißfasern im Vergleich zu kohlenhydrathaltigen Pflanzenfasern Hautsekrete aufsaugen, chemisch binden und nach außen ableiten können (Selbstreinigungskraft). Eiweißfasern sind zudem bakterienabweisend und können 25 bis 30% ihres Eigengewichtes an Flüssigkeit aufnehmen, ohne sich naß anzufühlen. Atmungsaktive Matratzen aus Naturlatex und/oder Naturfasern genügen den derzeitigen Erkenntnissen der Wissenschaft (Gritzky, 1987; Fuchert, 1989).

Buchweizen im Nacken

Das Kopfkissen hat mittlerweile ein enormes Maß an Erfindergeist in Anspruch genommen. Zahlreiche Varianten wurden entwickelt: verschiedene Füllungen (Hartfasern, Buchweizen, Korken), unterschiedliche Formen (rollen-, mulden- oder stufenförmig) und individuelle Paßformen (als Luftkissen um den Hals oder mit Kunststoffkugeln gefüllt). Bei aller Vielfalt steht eins fest: Das 80 x 80 cm große Kopfkissen ist unphysiologisch und oft die Ursache schlechten Schlafes oder von Kopf- und Wirbelsäulenschmerzen (Bierach, 1988; Fuchert, 1989). Das optimale Kopfkissen muß die Halswirbelsäule im Schlaf zu stützen vermögen. Auf einer kleineren Ausgabe (etwa 40 x 80 cm), ebenfalls aus Naturlatex, und der Schulterbreite (in Bezug zur Höhe des Kissens) angepaßt, schläft es sich sehr gut.

In Seide eingehüllt

Bettfedern des Oberbettes können nur bis 8% ihres Eigengewichtes an Feuchtigkeit aufnehmen und sind somit den Woll- und Seidenfasern qualitativ unterlegen. Die beliebte Daunenfeder behindert zudem die Luftzirkulation mit dem Ergebnis eines feuchten Bettklimas. Zudecken aus Wollfasern oder Seide sind äußerst pflegeleicht und regenerieren einfach an der frischen Luft.

Die Bettwäsche ist nachts die direkte Umhüllung. Wie für Straßenkleidung sollte auch hier Wert darauf gelegt werden, daß die Nachtwäsche weder aus Kunstfasern besteht noch chemisch ausgerüstet ist (Lehmann, 1993; Fuchert, 1989; Gritzky, 1987; Bierach, 1988) (s. Kap. 7.5).

Ausblick

Der Schlafvorgang zeigt sich als ein kompliziertes und weitgehend unerforschtes Phänomen. Ebensovienig sind die Funktionen des Schlafens (und Träumens) wissenschaftlich geklärt. Verschiedene Theorien über die Funktion des Schlafs stehen in der Diskussion: Konservierung metabolischer Energie (Die metabolische Rate während des Schlafs ist im Vergleich zur Wach-Phase um ca. 15% verringert.), Erhaltung der höheren kognitiven Funktionen, Thermoregulation (Der Schlaf hat eine Abkühlungsfunktion: Körper- und Gehirntemperatur sind normalerweise während des Schlafs erniedrigt.) sowie neurale Reifung und mentale Gesundheit. Ratten, die chronisch, d.h. über einen Zeitraum von 2–3 Wochen des Schlafs beraubt wurden, starben (Rechtschaffen & Siegel, 2000). Ebenso schwer zu ergründen sind die gesunden Schlafmodalitäten. Daß der Schlafprozeß und die Gestaltung optimaler Schlafbedingungen weitgehend ungenutzte Ressourcen für das individuelle Lern- und Leistungsvermögen und für eine optimale Regeneration und Adaption des Sportlers darstellen, darf allgemein konstatiert werden. Maximale sportliche bzw. optimale schulische Leistung auf der Basis optimaler Gesundheit ist dabei oberste Maxime.

Literatur

- Auerbach, M. (o. J.). *Schlafstörungen*.
- Bale, O., White, M. (1982). The effects of smoking on the health and sleep of sportswomen. *Brit. J. Sports Med.* 16 (3), 149–153.
- Bierach, A. (1988). *Wie Sie sich betten ... Schlafstörungen vorbeugen und beheben*. Düsseldorf: Econ.
- Bond, V., Balkissoon, B., Franks, B. D., Brwnlow, R., Caprarola, M., Bartley, D., Banks, M. (1986). Effects of sleep deprivation on performance during submaximal and maximal exercise. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 26 (2), 169–174.
- Bruce, J. M., Chen Hsiun-ing (1984). Sleep loss and the sympathoadrenal response to exercise. *Med. Sci. Sports Exercise* 16 (1), 56–59.
- Bruce, J. M., Gaddis, G. M. (1981). Exercise after sleep deprivation. *Med. Sci. Sports Exercise* 13 (4), 220–223.
- Bruce, M. J., Bender, P. R., Chen Hsiun-ing (1986). Stress hormonal response to exercise after sleep loss. *Eur. J. appl. Physiol.* 55 (2), 210–214.
- Bruce, M. J., Haney R. (1982). Self-selected exercise intensity is unchanged by sleep loss. *Eur. J. appl. Physiol.* 49 (1), 79–86.
- Bunnell, D. E., Bevier, W. C., Horvath, S. M. (1985). Effects of exhaustive submaximal exercise on cardiovascular function during sleep. *J. appl. Physiol.* 58 (6), 1909–1913.
- Carpinter, P. J., Bryant, J. C. (1983). Mental activity, dreams and performance in team sport athletes. *Int. J. Sport Psychol.* 14 (3), 186–197.
- Cartwright, R. D. (1978). *A Primer on Sleep and Dreaming*. Addison-Wesley-Publications.

- Cartwright, R. D. (2004). The role of sleep in changing our minds: a psychologist's discussion of papers on memory reactivation and consolidation in sleep. *Learning & memory* 11 (6), 660-663.
- Copes, K., Rosentswieg, J. (1972). The effects of sleep deprivation upon motor performance of ninth-grade students. *J. Sports Med.* 12, 47-53.
- Ehrenstein, W. (1972). Die Bedeutung des Schlafes für den Leistungssportler. *Sportarzt und Sportmedizin* 7, 153-155.
- Flagg, B. (1982). Sleep – a silent way to success. *Coaching Rev.* 5, 20-22.
- Fuchert, B. (1989). Wie man sich bettet, so fühlt man sich. *Der Naturarzt* 129 (12), 18 u. 20
- Gais, S., Born, J. (2004). Declarative memory consolidation: mechanisms acting during human sleep. *Learning & memory* 11 (6), 679-685.
- Gais, S., Plihal, W., Wagner, U., Born, J. (2000). Early sleep triggers memory for early visual discrimination skills. *Nat. Neurosci.* 3, 1335-1339.
- Gritzky, A. (1987). Der gesunde Schlaf. *Der Naturarzt* 127 (12), 14.
- Guan, Z., Peng, X., Fang, J. (2004). Sleep deprivation impairs spatial memory and decreases extracellular signal-regulated kinase phosphorylation in the hippocampus. *Brain Res.* 1018 (1), 38-47.
- Hales, D. (1989). *Schlafen wie ein Murmeltier*. Reinbek: Rowohlt.
- Harre, D. (1986). *Trainingslehre*. Berlin: SVB Sportverlag.
- Hollmann, W., Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart u.a.: Schattauer.
- Keul, J. (1973). Problematik der Regeneration in Training und Wettkampf aus biochemischer und physiologischer Sicht. *Leistungssport* 3 (1), 24-30.
- Keul, J. (1978). Training und Regeneration im Hochleistungssport. *Leistungssport* 8 (3), 236-246.
- Kuisk, L. A., Bertelson, A. D. (1989). Presleep cognitive hyperarousal and affect as factors in objective and subjective insomnia. *Perceptual and Motor Skills* 69, 1219-1225.
- Kuriyama, K., Stickgold, R., Walker, M. P. (2004). Sleep-dependent learning and motor-skill complexity. *Learning & memory* 11 (6), 705-713.
- Kushikata, T., Kubota, T., Fang, J., Krueger, J. M. (2003). Neurotrophins 3 and 4 enhance non-rapid eye movement sleep in rabbits. *Neurosci. Lett.* 346, 161-164.
- Laureys, S., Peigneux, P., Perrin, F., Maquet, P. (2002). Sleep and motor skill learning. *Neuron* 35 (1), 5-7.
- Legg, S. J., Haslam, D. R. (1984). Effect of sleep deprivation on self-selected workload. *Ergonomics* 27 (4), 389-396.
- Lehmann, P. J. (1993). Das biologische Bett. *Der Naturarzt* 133 (3), 119-121.
- Leutner, V. (1993). *Schlaf, Schlafstörungen, Schlafmittel*. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Maquet, P., Schwartz, S., Passingham, R., Frith, C. (2003). Sleep-related consolidation of a visuomotor skill: brain mechanisms as assessed by functional magnetic resonance imaging. *J. Neurosci.* 23, 1432-1440.
- Maquet, P., Laureys, S., Peigneux, P., Fuchs, S., Petiau, C., Phillips, S., Aerts, J., Del Fiore, G., Degueldre, D., Meulemans, T. (2000). Experience-dependent changes in cerebral activation during human REM sleep. *Nat. Neurosci.* 3, 831-836.
- Matejka, R. (1993). Gestärkt in die Zukunft. *Der Naturarzt* 133 (5), 252-253.
- Mölle, M., Marshall, L., Gais, S., Born, J. (2004). Learning increases human electroencephalographic coherence during subsequent slow sleep oscillations. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 101 (38), 13963-13968.
- Montgomery, I., Trinder, J., Paxton, S., Fraser, G., Meaney, M., Koerbin, G. L. (1985). Sleep disruption following a marathon. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 25 (1/2), 69-74.

- Morris, A. F. (1982). Sleep Disturbances in Athletes. *The Physician and Sportsmedicine* 10 (9), 75–85.
- Myles, W. S. (1985). Sleep deprivation, physical fatigue, and the perception of exercise intensity. *Med. Sci. Sports Exercise* 17 (5), 580–584.
- O'Brian, M. (1994). Übertraining. (zit. aus *Dt. Z. Sportmed.* 45 (1994), 2, p. 80, 7. Europäischer Kongreß für Sportmedizin in Zypern).
- Pape, H.-C. (2001). Rhythmen des Gehirns: Elektroenzephalographische und neurale Korrelate des Verhaltens. In Klinke, R., Silbernagl, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Physiologie* (731-742). Stuttgart u.a.: Thieme.
- Payne, J. D., Nadel, L. (2004). Sleep, dreams, and memory consolidation: The role of the stress hormone cortisol. *Learning & Memory* 11 (6), 671-678.
- Pickett, G. F., Morris, A. F. (1975). Effects of acute sleep and food deprivation on total body response time and cardiovascular performance. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 15 (1), 49–56.
- Porter, J. M., Horne, J. A. (1981). Exercise and sleep behaviour. A questionnaire approach. *Ergonomics* 24 (7), 511–521.
- Price, W. J. (1985). Athletes and jet lag. *Olymp. Rev.* 210, 243–247.
- Prospéro-García, O., Méndez-Díaz, M. (2004). The Role of Neuropeptides in Sleep Modulation. *Drug News Perspect* 17 (8), 518-522.
- Rechtschaffen, A., Siegel, J. (2000). Sleep and Dreaming. In Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M., *Principles of Neural Sciences* (936-947). New York u.a.: McGraw-Hill.
- Remes, K., Kuoppasalmi, K., Adlercreutz, H. (1985). Effect of Physical Exercise and Sleep Deprivation on Plasma Androgen Levels: Modifying Effect of Physical Fitness. *Int. J. Sports Med.* 6 (3), 131–135.
- Rose, W.-D. (1987). *Elektrostreß. Ein Ratgeber zum Schutz vor Gesundheitsschäden durch elektrotechnische Geräte*. München: Kösel.
- Schmidt, R. F. (1983). Wachen, Schlafen, Träumen. In Schmidt, R. F. (Hrsg.), *Grundriß der Neurophysiologie* (291-303). Berlin u.a.: Springer.
- Shapiro, C. M. (1981). Sleep and the athlete. *Brit. J. Sports Med.* 15 (1), 51–55.
- Shapiro, C. M., Warren, P. M., Trinder, J., Paxton, S. J., Oswald, I., Flenley, D. C., Catterall, J. R. (1984). Fitness facilitates sleep. *Europ. J. appl. Physiol.* 53 (1), 1-4.
- Silbernagl, S., Despopoulos, A. (1979). *Taschenatlas der Physiologie*. Stuttgart: Thieme.
- Sinz, R. (1977). Circadiane Modulation psychophysiologischer Leistungsvoraussetzungen. *Med. u. Sport* 17 (6), 196–197.
- Smith, C. T., Nixon, M. R., Nader, R. S. (2004). Posttraining increases in REM sleep intensity implicate REM sleep in memory processing and provide a biological marker of learning potential. *Learning & memory* 11 (6), 714-719.
- Smith, C., MacNeill, C. (1994). Impaired motor memory for a pursuit rotor task following stage 2 sleep loss in college students. *J. Sleep Res.* 3, 206-213.
- Squire, L. R., Zola, S. M. (1996). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93, 13515-13522.
- Steininger, K., Wodick, R. E. (1987). Einfluß eines Schlaftherapeutikums <Brotizolam> auf die körperliche Leistungsfähigkeit und das Reaktionsvermögen von Leistungssportlern. *Dt. Z. Sportmed.* 38, 208–212.
- Stickgold, R., Whidbee, D., Schirmer, B., Patel, V., Hobson, J. A. (2000). Visual discrimination task improvement: A multi-step process occurring during sleep. *J. Cogn. Neurosci.* 12, 246-254.
- Sutton, J. R. (1982). Sleep disturbances at high altitude. *Physician Sports Med.* 10 (6), 79–84.
- Takeuchi, L., Davis, G. M., Plyley, M., Goode, R., Shephard, R. J. (1985). Sleep deprivation, chronic exercise and muscular performance. *Ergonomics* 28 (3), 591–601.
- Torsvall, L. (1981). Sleep after exercise: A literature review. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 21 (3), 218–225.

- Vogel, A. (1985). *Die Leber als Regulator der Gesundheit*. Teufen: Verlag A. Vogel.
- Vondra, K., Brodan, V., Bass, A., Kuhn, E., Teisinger, J., Anđel, M., Veselková, A. (1981). Effects of sleep deprivation on the activity of selected metabolic enzymes in skeletal muscle. *Europ. J. appl. Physiol.* 47 (1), 41–46.
- Wagner, H. (1993). *Pharmazeutische Biologie. 2. Drogen und ihre Inhaltsstoffe*. Stuttgart u.a.: G. Fischer.
- Walker, J. M., Floyd, T. C., Fein, G., Cavness, C., Lualhati, R., Feinburg, I. (1978). Effects of exercise on sleep. *J. appl. Physiol.* 44 (6), 945–951.
- Walker, M. P., Brakefield, T., Morgan, A., Hobson, J. A., Stickgold, R. (2002). Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning. *Neuron* 35 (1), 205–211.
- Walker, M. P., Stickgold, R. (2004). Sleep-dependent learning and memory consolidation. *Neuron* 44 (1), 121–133.
- Walker, R., Russo, V. (2004). Memory Consolidation and Forgetting During Sleep: A Neural Network. *Neural Processing Lett.* 19 (2), 147–156.
- Weineck, J. (2000). *Sportbiologie*. Erlangen: Perimed.
- White, D. P., Gleeson, K., Pickett, C. K., Rannels, A. M., Cymerman, A., Weil, J. V. (1987). Altitude acclimatization: influence on periodic breathing and chemoresponsiveness during sleep. *J. appl. Physiol.* 63 (1), 401–412.

7.3 Nikotinkonsum und psycho-physische Leistungsfähigkeit

Zusammenfassung

In der (Sport-)Pädagogik – und damit auch im schulischen (Sport-)Unterricht – darf man die Thematik Zigarettenkonsum (im Sport) zu den sensiblen und anspruchsvollen Unterrichtsinhalten zählen. Auf der Basis statistischer Erhebungen ist zu konstatieren, daß immer mehr Jugendliche immer früher Rauschmittel konsumieren. Dem Zigarettenkonsum kommt dabei eine prioritäre Rolle zu, weil Zigaretten oft als „Einstiegsdroge“ fungieren.

Es erfolgt eine Besprechung der Bestandteile des Zigarettenrauchs und ihrer toxikologischen Bedeutung. Vor diesem Hintergrund werden die Wirkungen der zentralen Substanzen des Rauchens auf den menschlichen Organismus (inklusive Funktion und Struktur des Gehirns), die psycho-physischen Funktionen und die sportliche Leistungsfähigkeit erörtert. Überlegungen zur didaktischen Konzeptualisierung einer Entfaltung der Thematik Rauchen und Sport in der Theorie und Praxis des Sportunterrichts und fächerübergreifend in Kooperation mit den Fächern Chemie, Biologie, Pädagogik, Sozialwissenschaft sowie Religion, Philosophie und/oder Ethik bilden einen weiteren Schwerpunkt des Beitrags für den (Sport-)Unterricht. Gedanken zur Prävention und zur gesamtgesellschaftlichen Verantwortung in diesem Kontext runden die Thematik ab.

Einleitung

Statistische Aspekte

Rund 40.000 Menschen sterben jährlich in Deutschland allein an Lungenkrebs und über 100.000 an den unterschiedlichen Folgen des Rauchens (Peto et al., 1994). Das sind täglich etwa 380 Menschen, die dem Rauchen zum Opfer fallen – mehr als in einem vollbesetzten Großraumflugzeug Platz finden. Aber nur et-

was mehr als ein Drittel der Deutschen (38%) sind regelmäßige oder gelegentliche Raucher, wobei durchschnittlich mehr Männer als Frauen rauchen. Zigaretten sind die einzigen frei verfügbaren Handelsprodukte, die bei einem Großteil derer, die sie bestimmungsgemäß verwenden, zu Abhängigkeit, schwerwiegenden Gesundheitsschäden und vorzeitigem Tod führen (Bornhäuser, 2002). Über 820.000 Zigarettenautomaten sind Tag und Nacht zugänglich. 1999 wurden in Deutschland ca. 145 Milliarden Zigaretten konsumiert (Weineck, 2002), was einem jährlichen Pro-Kopf-Verbrauch von ca. 1.850 Zigaretten entspricht.

Im Gegensatz zur Abnahme der Raucherquote bei Erwachsenen in den letzten Jahren, ist bei den Rauchern zwischen 12 und 17 Jahren ein Zuwachs zu beobachten – und zwar bei Mädchen stärker als bei Jungen (Maziak et al., 2003) (s. Abb. 7.3-1). Inzwischen liegt das Einstiegsalter für den Zigarettenkonsum in Deutschland bereits bei 13,6 Jahren. Bis zum 18. Lebensjahr raucht fast die Hälfte der Jugendlichen (Gohlke et al., 2003). Von den Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen im Alter zwischen 12 und 25 Jahren bezeichneten sich im Jahr 2001 38% als gelegentliche oder ständige Raucher. Bei den 20- bis 21-Jährigen ist der Raucheranteil mit 48% am höchsten (Bornhäuser, 2002).

Im Vergleich zu anderen europäischen Ländern liegt der Anteil täglicher Raucher unter den 13- und 15jährigen Jugendlichen in Deutschland mit 10,1 bzw. 27,5% am höchsten (Hurrelmann et al., 2003). Neuere Studien zeigen, daß der Prozentsatz der Raucher bei 15jährigen Hauptschülern etwa dreimal so hoch ist wie bei Gymnasiasten (Siegrist, 2003).

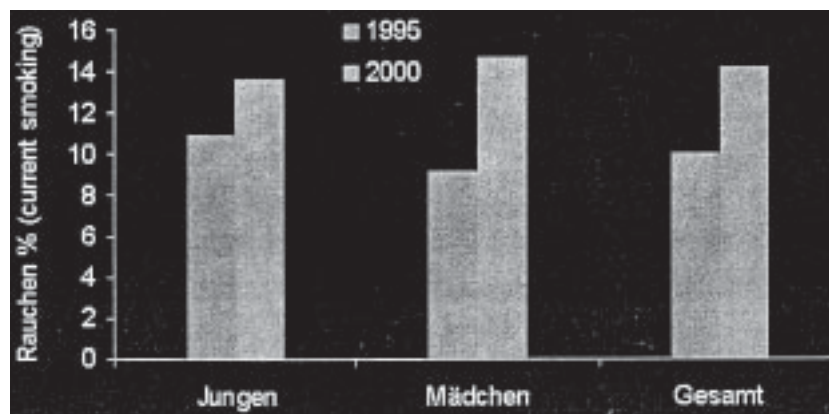


Abb. 7.3-1: Veränderung der Raucherquote bei Jungen und Mädchen im Alter von 12 bis 17 Jahren zwischen 1995 und 2000 (aus Maziak et al., 2003, p. 174) [1995 = li. Säulen]

Besonders bedenklich ist, daß trotz Aufklärungsbemühungen in Deutschland zur Zeit rund 20% aller Schwangeren rauchen, was – übertragen – etwa 154.000 der lebend geborenen Säuglinge entspricht (Helmert et al., 1998). Damit erfolgt eine Schadstoffexposition bei vielen Kindern bereits in der Fetalperiode (s.u.).

Effektives konzeptionelles Handeln im institutionell pädagogischen Rahmen ist daher dringend indiziert.

(Neuro-)toxische Substanzen im Tabakrauch

Im Hauptstrom des Tabakrauches wurden neben Nikotin bislang ca. 4.800 weitere Stoffe identifiziert, die zum Teil toxikologische Bedeutung haben (s. Abb. 7.3-2). Sie lassen sich in drei Gruppen einteilen:

- Kohlenmonoxid,
- Reizende Gase und Dämpfe, v.a. Aldehyde (Nikotin) und Ammoniak,
- Teer, Benzpyren, Nitrosamine, Arsen, Chrom etc. als wesentliche von den insgesamt 69 anerkannten Karzinogenen (möglicherweise auch das radioaktive Polonium ^{210}Po).

Die Kondensate (Teer) enthalten weitere Substanzen wie Cadmium, Blei, Pesticid-Rückstände, Aromastoffe etc.



Abb. 7.3-2: Inhaltsstoffe im Tabakrauch (aus Krüger, 2003, p. 3)

Zigarettenrauch ist ein Aerosol, das sich aus einer Gasphase und einer Partikelphase zusammensetzt. Man unterscheidet zwischen dem Hauptstromrauch, der vom Raucher beim Ziehen am Mundstück eingeatmet wird, und dem in den Zugpausen entstehenden Nebenstromrauch. Die Gasphase des Hauptstroms von Zigaretten macht 90-96% des Gesamtgewichts aus und besteht hauptsächlich aus Stickstoff (50-64%), Sauerstoff (11-14%), Kohlendioxid (9-13%) und Kohlenmonoxid (2,8-4,2%). Die toxikologisch wichtigsten Bestandteile der Gasphase sind Kohlenmonoxid, Stickstoffoxide, Blausäure, Formaldehyd, Acetaldehyd, Acrolein, 1,3-Butadien, Benzol und flüchtige Nitrosamine. Die Partikelphase enthält als Hauptkomponenten die Nicotiana-Alkaloide (Richter & Scherer, 2004).

Daten über Pflanzenschutzmittel und andere Agrarchemikalien, die im Tabakanbau verwendet werden, sind hier nicht speziell erwähnt. Dennoch muß berücksichtigt werden, daß es Länder gibt, in denen der Tabak etliche ppm (*parts per million*) an DDT (Insektizid auf Chlorkohlenwasserstoffbasis) sowie DDE (Metabolit des DDT) enthalten kann, und daß solche Rückstände bis zu 20% in den Hauptstrom überführt werden können (Richter & Scherer, 2004).

Für die physische und kognitive Leistungsfähigkeit sowie emotionale Befindlichkeit spielen vor allem das Kohlenmonoxid (CO) und das Nikotin eine wichtige Rolle.

Kohlenmonoxid (CO) (s. Kap. 5)

Das Kohlenmonoxid bindet sich nach Inhalation von Tabakrauch an das Hämoglobin, welches den Sauerstoff im Blut bindet und transportiert. Kohlenmonoxid besitzt jedoch ein wesentlich höheres Bestreben als der Sauerstoff, sich an das Hämoglobin zu binden. Die Teilchen Hämoglobin, welche nun schon mit Kohlenmonoxid besetzt sind, fallen für den wichtigen Sauerstofftransport auf dem Blutwege aus. Damit geht zumindest eine deutliche Verminderung der Ausdauerleistungsfähigkeit, die auch als Grundlagenausdauer in Sportsportarten wie Fuß-, Hand-, Basketball, Hockey etc. u.a. für die Regenerationsfähigkeit wesentlich ist, einher. Infolge einer Vermehrung der Erythrozyten als Kompensationsmechanismus für den Anstieg des HbCO (Carboxyhämoglobin) im Blut kommt es beim Raucher zu einer Erhöhung des Hämatokritwertes bis zu 54-56 Volumenprozent. Der Hämatokritwert gibt Auskunft über die Eindickung des Blutes; höhere Werte als normal (35-45 Vol%) vermindern die Fließeigenschaften des Blutes.

Des weiteren konnte belegt werden, daß Kohlenmonoxid langfristig die Innenwand der Blutgefäße schädigt, was in Zusammenhang mit der Entstehung degenerativer Herz-Kreislauf-Krankheiten gebracht wird (Deetjen & Alzheimer, 2004).

Nikotin (s. Kap. 5)

Als Angriffsort des Nikotins gelten die sog. nikotinergeren Acetylcholin-Rezeptoren (nACh-R). Je nach Lokalisation – am Soma, prä- oder postsynaptisch – kann die Bindung von Nikotin sehr unterschiedliche neurophysiologische Wirkungen provozieren. Nikotinerge Rezeptoren kommen v.a. im Gehirn (Hippocampus⁹⁵,

⁹⁵ Nach Leonard und Bertrand (2001) tragen etwa 45% aller Interneurone im Hippocampus nikotinerge Acetylcholinrezeptoren.

Pyramidenbahnen, Nucleus accumbens⁹⁶, ventral tegmentales Element), an den vegetativen Ganglien und an der neuromuskulären Endplatte vor (Brust, 2000; Deetjen & Alzheimer, 2004; Heinz & Batra, 2003; Lichensteiger et al., 1988). Eine regelmäßige Aufnahme von Nikotin in gegebener Dosierung führt zu einer Vermehrung der Bindungskapazität des Gehirns für Nikotin. Die erhöhte Bindungsfähigkeit ist als Konsequenz einer größeren Dichte des Nikotin-Rezeptors zu verstehen. Diese Hoch-Regulation der Rezeptoren erfolgt besonders ausgeprägt im Hippocampus, und zwar auf eine nahezu verdoppelte Dichte. Mit der wiederholten Aufnahme von Nikotin geht auch eine Veränderung serotonerger Rezeptoren einher. Vor allem die Dichte der serotonergen Rezeptoren (5-HT-1A-Rezeptoren) im Bereich des Hippocampus ist erhöht, was als Kompensationsmechanismus der reduzierten Aktivität serotonerger Neurone mit der Folge einer verminderten Konzentration von Serotonin interpretiert und mit der von vielen Rauchern erlebten antidepressiven und anxiolytischen Wirkung des Rauchens in Verbindung gebracht wird (Heinz & Batra, 2003; Lichensteiger et al., 1988).

Die Resorption von Nikotin ist mit seiner Lipidlöslichkeit zu erklären, die es befähigt, biologische Membranen wie z.B. die Blut-Hirn-Schranke leicht zu durchdringen. Nur 8-15 Sekunden nach der Inhalation von Tabakrauch steigt die Nikotinkonzentration im arteriellen Blut bis auf 100 ng/ml an, wobei ca. zwei Drittel in ionisierter Form vorliegen. Die zu einem Drittel vorliegende lipophile Base passiert ungehindert die Blut-Hirn-Schranke und flutet rasch im Gehirn an. Wie Acetylcholin depolarisiert Nikotin die postsynaptische Membran in den sympathischen und parasympathischen Ganglien und an der motorischen Endplatte. In kleinen Dosen ist Nikotin ähnlich ganglienerregend wie Acetylcholin, in größeren Dosen erfolgt nach der anfänglichen Erregung eine Blockade. Die Vielzahl der durch Nikotin freigesetzten Neurotransmitter, wie Dopamin, Glutamat, GABA, Noradrenalin, Acetylcholin, Vasopressin, Serotonin und β -Endorphin, deren Wirkung sehr unterschiedlich ist, macht es verständlich, daß die Gesamtwirkung von Nikotin bei Rauchern uneinheitlich ausfällt und schwer vorhersagbar ist (Richter & Scherer, 2004; Heinz & Batra, 2003; Brust, 2000).

Im Tierversuch ließen sich Unterschiede in der Nikotinaufnahme – im Sinne eines geringeren Bedarfs – zwischen männlichen und weiblichen Versuchstieren feststellen, woraus gefolgert werden kann, daß Nikotin eine geschlechtsspezifische Wirkung entfaltet oder geschlechtsspezifisch unterschiedlichen hepatischen Abbau- oder renalen Ausscheidungsprozessen unterliegt. Außerdem scheint der Nikotinkonsum mit dem hormonalen Zyklus gekoppelt zu sein (Heinz & Batra,

⁹⁶ Der Nucleus accumbens gilt als zentraler Bestandteil des neuronalen Belohnungs- und Verstärkersystems.

2003). Schließlich gibt es Hinweise auf eine Geschlechtsabhängigkeit der Modulation nikotinerger Acetylcholinrezeptoren. Eine Vermehrung dieser Rezeptoren infolge einer regelmäßigen Nikotinaufnahme setzte bei weiblichen Versuchstieren im Vergleich zu ihren männlichen Artgenossen erst bei höheren Dosierungen von Nikotin ein (Mochizuki et al., 1998).

Passivrauchen

Die Auswirkungen des Passiv-Rauchens auf die Gesundheit wurde lange Zeit unterschätzt. Inzwischen liegen Erkenntnisse über die gesundheitlichen Effekte des Passiv-Rauchens und über quantitative Aspekte in diesem Zusammenhang vor.

Insgesamt geben 55% aller Nichtraucher an, daß sie unfreiwillig Tabakrauch einatmen müssen und sich davon beeinträchtigt fühlen. Nach den Daten des Mikrozensus 1995 muß ferner davon ausgegangen werden, daß 50% aller Kinder in allen Altersklassen regelmäßig passivrauchexponiert sind (Bornhäuser, 2002). Dieser Statistik kommt insofern eine besondere Bedeutung zu, als eine Rauchexposition in der prä- und postnatalen Lebensphase wesentlichen Einfluß auf die zerebrale Entwicklung nimmt (s.u. „Rauchen und Gehirn“).

Das Lungenkrebsrisiko steigt durch Passivrauchen um 20 Prozent. Nach neuen Studienresultaten ist der Rauch, den jemand unfreiwillig inhaliert, in die höchste Gefahrenkategorie von Schadstoffen aufgestiegen. Neben Tabakrauch gehören dazu Asbest und Benzol (Bornhäuser, 2002). Die MAK-Kommission (MAK = maximale Arbeitsplatz-Konzentration von Schadstoffen) der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) und die Amerikanische Umweltbehörde (*Environment Protection Agency*, EPA) stufen die Passivrauchbelastung als eindeutig kanzerogen für den Menschen ein. Bezogen auf die Ausbeute pro Zigarette liegen die Mengen der meisten Rauchkomponenten im Nebenstrom (s.o.) sogar höher als im Hauptstrom (Richter & Scherer, 2004).

Im Rahmen einer Studie des Deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ) in Heidelberg wurde errechnet, daß jährlich etwa 3300 Deutsche durch die Folgen des Passivrauchens sterben (Bühning, 2006). Etwa 60 Säuglinge fallen dem Passivrauch im Haushalt sowie der pränatalen Schadstoffbelastung zum Opfer, weil die Mutter während der Schwangerschaft rauchte. Passivrauchen stellt folglich keine Belästigung dar, sondern eine Gesundheitsgefährdung mit Todesfolge.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang, daß nichtrauchende Sportler eine Passivrauchexposition sowohl akut, mit Blick auf die optimale Leistungsfähigkeit vor einem Wettkampf, als auch chronisch, mit Blick auf die Trainingsadaptation und -regeneration nach absolviertem Training, vermeiden.

Designerdrogen

In den Rohtabak werden seit Jahren wahrscheinlich Zusatzstoffe gemischt, deren genaue Zusammensetzung nicht offen gelegt wird und die zusätzlich zum Nikotin die Suchtgefahr und die Wirkung des Abusus erhöhen.

Die heutigen Zigaretten sind zu malignen Designerdrogen umfunktioniert worden. Z.B. wird durch den Zusatz von Ammoniak zum Rohtabak die Bioverfügbarkeit von Nikotin erhöht, so daß das Abhängigkeitspotential von Zigaretten verstärkt wird. Durch den Zusatz von Zucker und Kakao zum Rohtabak wird ferner erreicht, daß die natürliche reflektorische Verengung der Bronchien bei Rauchinhalation so vermindert wird, daß neben dem Nikotin auch die fast 70 im Rauch enthaltenen krebserregenden Stoffe ungehindert tief in die Lunge vordringen können. Dies hat zur Folge, daß Bronchialkarzinome bereits früher auftreten, als dies bisher der Fall war (Gohlke et al., 2003).

Wirkung des Rauchens auf verschiedene Organsysteme

Es gibt kaum ein Organsystem im menschlichen Organismus, das durch Rauchen nicht geschädigt wird. Besonders betroffen sind die im folgenden besprochenen Körpersysteme.⁹⁷

Herz-Kreislauf-System

Als ursächlich für die fatalen Wirkungen des Rauchens auf das Herz-Kreislauf-System werden neben freien Radikalen außerdem Kohlenmonoxid und Nikotin, manchmal auch polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)⁹⁸ und heterozyklische aromatische Amine angesehen. Für eine wichtige Rolle der in großen Mengen im Zigarettenrauch enthaltenen Radikale spricht der bei Rauchern hohe oxidative Streß, der sich in einer Erhöhung von oxidiertem LDL-Cholesterin, direkter Schädigung der endothelialen Zellen, verminderter Freisetzung von Stickstoffoxid (NO) und einer Oxidation freier Fettsäuren und verschiedener ungesättigter Fettsäuren, die mit einer Aktivierung der Blutplättchen einhergeht, erkennen läßt. Ausdruck der Belastung mit freien Radikalen ist der

⁹⁷ Den Auswirkungen des Rauchens auf Funktion und Struktur des zentralen Nervensystems wird ein eigener Abschnitt gewidmet (s.u.), um die Bedeutung des Rauchens für den jugendlichen Organismus im schulischen und leistungssportlichen Kontext hervorzuheben.

⁹⁸ Die größte Exposition an polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) erfolgt durch das Rauchen. Die im Teer des Tabaks auftretenden PAK sind ebenfalls kanzerogen – Studien an Rauchern belegen das erhöhte Risiko, nach 10- bis 15-jähriger Exposition durch PAK und anderen cancerogenen Stoffen (Nitrosamine, Nitroarene, aromatische Amine etc.) im Tabakrauch, an Lungenkrebs zu erkranken (Fent, 2003).

bei Rauchern geringere Gehalt an antioxidativen Vitaminen wie Vitamin C, E und β -Carotin im Plasma und anderen Körperflüssigkeiten. Mechanismen, die mit einer erhöhten Kohlenmonoxidbindung am Hämoglobin, im Mittel 5-6%, im Extremfall bis zu 15% COHb, in Zusammenhang gebracht werden, sind die reduzierte Versorgung der Herzmuskelzellen mit Sauerstoff, Herabsetzung der Reizschwelle für Herzkammerarrhythmien und eine Vermehrung der Erythrozyten im Blut, die zu einer erhöhten Thromboseneigung beiträgt (Richter & Scherer, 2004; Brust 2000).

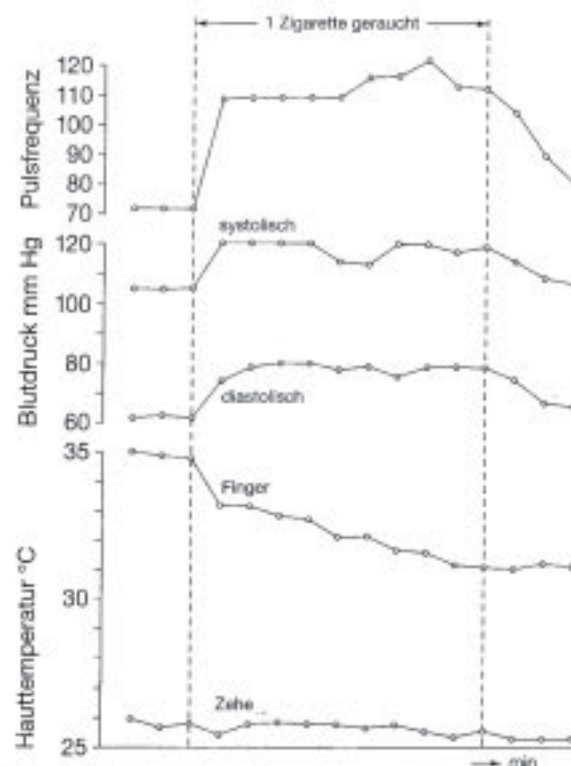


Abb. 7.3-3: Reaktionen der Herzfrequenz, des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Hauttemperatur auf das Rauchen einer Zigarette (aus Weineck, 2002, p. 701)

Das aufgenommene Nikotin stimuliert über die Katecholaminausschüttung den Sinusknoten des Herzens, was einen Anstieg der Herzfrequenz um durchschnittlich 10-20 Schläge pro Minute bedingt. Dieser Effekt geht innerhalb von 15-45 Minuten zurück und ist nach 2-3 Stunden nicht mehr nachweisbar (Hollmann & Hettinger, 2000). Im Gefäßbereich kommt es zu einer nikotinbedingten Vasokonstriktion (Brust, 2000). Die erhöhte Herzfrequenz und der vasokonstriktori-sche Effekt führen zu einem Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdrucks, was eine vergrößerte Beanspruchung des Herzmuskels mit entsprechend erhöhtem Sauerstoffbedarf bedingt (Brust, 2000; Weineck, 2002) (s. Abb. 7.3-3).

Atmungssystem

Zigarettenrauchen ist die Hauptursache für chronisch obstruktive Ventilationsstörungen der Lunge. Rauchen verursacht zahlreiche Veränderungen in den zentralen und peripheren Atemwegen, den Lungenbläschen und den Kapillargefäßen (Richter & Scherer, 2004).

Rauchen bewirkt eine insgesamt verschlechterte Atemökonomie infolge eines verringerten respiratorischen Ausatemvolumens, eine Beeinträchtigung der alveolären Gasaustauschvorgänge, eine Abnahme des Atemminutenvolumens und einen Anstieg des Sauerstoffbedarfs der Atemmuskulatur (Weineck, 2000).

Stoffwechsel

Nikotin bewirkt eine verringerte Sauerstoffausnutzung sowie eine verminderte Glukosenutzung. Es verursacht außerdem eine gesteigerte Lipolyse: Akut steigen die freien Fettsäuren an, chronisch bewirkt es einen Abfall des HDL-Cholesterins bzw. einen Anstieg des Cholesterins. Nikotin wirkt stimulierend auf das sympathoadrenerge System und verursacht sowohl in Ruhe als auch bei Belastung eine Zunahme des Stoffwechselumsatzes (Brust, 2000; Huie, 1996; Hollmann & Hettinger, 2000; Weineck, 2002). Ob Nikotin zu einer Veränderung der Sekretion der verschiedenen Schilddrüsenhormone führt und auf diesem Wege in den Stoffwechsel eingreift, wird kontrovers diskutiert (z.B. Melander et al., 1981; Colzani et al. 1998).

In Abhängigkeit von der Menge der gerauchten Zigaretten kommt es zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Entmineralisierung des Knochens. Bei Frauen wird der Knochenschwund noch durch die tabakinduzierte Senkung des Östrogenspiegels – Östrogen hat eine knochenbauende bzw. –schützende Wirkung – verstärkt (Platen, 1997; Lindsay, 1999).

Genetisches System

Hinweise auf die Relevanz genetischer Einflüsse ergaben sich bereits aus epidemiologischen Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien, die in den 60er und 70er Jahren des 20. Jahrhunderts in verschiedenen Ländern durchgeführt wurden. In Abhängigkeit der untersuchten Population und des verwendeten statistischen Modells erreicht der Anteil genetischer Faktoren für die Entwicklung einer Nikotinabhängigkeit oder eines starken Tabakkonsums 31 bis 53%. Das Alter zu Beginn des Rauchens (28-83%), die Unfähigkeit zur Abstinenz (35-55%) und das regelmäßige Rauchen (50-71%) weisen unterschiedlich hohe Beteiligungen genetischer Faktoren auf (Heinz & Batra, 2003).

Abhängiges Verhalten entsteht aus dem Zusammenspiel genetischer und umweltabhängiger Faktoren. Die genetischen Faktoren bleiben allerdings ohne Wirkung, wenn die suchterzeugende Substanz in der Gesellschaft nicht verfügbar ist (Mann et al., 2000).

Rauchen und Gehirn (Funktion und Struktur)

Funktionelle Veränderungen

Eine Stimulierung der *Formatio reticularis* (Gehirnstruktur) durch die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin infolge der Nikotinaufnahme bewirkt eine Steigerung der zentralnervalen Leistungsbereitschaft. In niedrigen Dosierungen erhöht Nikotin in Untersuchungen zur Lernbereitschaft die Leistungsfähigkeit und bewirkt eine Steigerung der lokomotorischen Aktivität (Reavill et al., 1990). In Abhängigkeit von der Ausgangssituation (Nikotindeprivation, psychische Befindlichkeit, Vigilanz und Erwartungshaltung) kommt es bei niedrigen Dosierungen in erster Linie durch die cholinerge-katecholaminerge Aktivierung zu einer anregenden, antriebssteigernden Wirkung mit Erhöhung der Aufmerksamkeitsleistung sowie Konzentrationsfähigkeit (Warburton, 1992). Bei höheren Dosierungen stellt sich dagegen durch eine cholinerge Blockade und eine β -Endorphin-Freisetzung eine beruhigende, entspannende und sedierende Wirkung ein (Benowitz, 1996).

Nikotinkonsum führt außerdem zu einer Stimulation der Dopaminfreisetzung im ventralen Striatum (Gehirnstruktur). Die Ausschüttung von Dopamin wiederum bedingt tierexperimentellen Studien gemäß ein vermehrtes Auftreten solcher Verhaltensweisen, die den Dopaminspiegel erhöhen. Deshalb gilt das ventrale Striatum auch als Kernregion des sogenannten Verstärkungs- oder Belohnungssystems (Heinz, 2000; Heinz & Batra, 2003).

Dennoch ist hervorzuheben, daß verschiedene positive Untersuchungsergebnisse, die Nikotin eine direkte Wirkung auf die Leistungsfähigkeit attestierten, in Frage zu stellen sind, da sie vorwiegend an Rauchern gewonnen wurden, die durch Nikotinzufuhr weniger eine tatsächliche Verbesserung ihrer kognitiven Leistungsfähigkeit als vielmehr eine Reduktion ihrer entzugsbedingten kognitiven Einschränkungen erfuhren (Heinz & Batra, 2003).

Neurophysiologische Korrelate wurden in Form von vermehrten hochfrequenten Alpha- und Betawellen und verminderten Delta- und Thetawellen im EEG bei wirksamen Dosierungen registriert (Knott et al., 1998; Lichensteiger et al., 1988; Neuwirth et al., 1995). Anokhin et al. (2000) beobachteten bei Rauchern eine im Vergleich zu Nicht-Rauchern signifikant verringerte P300-Amplitude im EEG. Ehemalige Raucher unterschieden sich von Rauchern in dieser Hinsicht allerdings nicht. Die Reduzierung dieser Gehirnwellenamplitude war außerdem mit Alkoholismus, Drogenabhängigkeit und familiärer Prävalenz von Alkoholismus assoziiert. Die Autoren hypothesieren, daß entweder langfristiger Tabakkonsum eine Veränderung in der Gehirnfunktion produziert oder eine verringerte P300 als Marker für das Risiko einer Nikotinabhängigkeit steht.

Nikotin nimmt ferner Einfluß auf den regionalen zerebralen Blutfluß (rCBF), allerdings für verschiedene Gehirnbereiche in unterschiedlichem Maße und in Abhängigkeit der aufgenommenen Menge. Korrelationen zwischen arteriellem Nikotin und rCBF waren in Gehirnregionen mit den größten Veränderungen im relativen Blutfluß wie dem Kleinhirn und okzipitalen Kortex (Hinterkopf) statistisch signifikant (Domino et al., 2004). Yamamoto et al. (2003) beobachteten mittels bildgebender Verfahren sogar eine signifikante, durch Rauchen induzierte Abnahme des Blutflusses im gesamten Gehirn. Eine verminderte Blutversorgung kann u.a. als Erklärung verschiedener vorbenannter Funktionsstörungen dienen.

Eine prä- oder postnatale Schadstoffaufnahme infolge mütterlichen Rauchens kann zu langfristigen und potentiell irreversiblen zentralnervalen Schäden führen (Richter & Scherer, 2004; Heinz & Batra, 2003; Hellström-Lindahl & Nordberg, 2002; Brust, 2000; Lichensteiger et al., 1988). Eine pränatale Rauchexposition scheint das Risiko u.a. für kognitive und Aufmerksamkeitsdefizite, Hyperaktivitäts- und Verhaltensstörungen sowie für Prädisposition im Kind zu Tabak- und Alkoholmißbrauch zu erhöhen (Hellström-Lindahl & Nordberg, 2002; Lichensteiger et al., 1988).

Untersuchungen von Toschke et al. (2002 u. 2003) zeigen, daß Rauchen in der Schwangerschaft zu einer lebenslangen Fehlregulation der Steuerung des Körpergewichts bzw. der Appetit-Kontrolle bei den Nachkommen führt.

Rauchen geht nicht nur mit einer Leistungsverminderung einher, sondern auch mit Verhaltensänderungen v.a. infolge eines mehrstündigen Entzugs. Nach Heinz und Batra (2003) sowie Brust (2000) zählen dazu u.a.: vermehrte Irritierbarkeit, verminderte Frustrationstoleranz, dysphorische oder depressive Stimmung, Ärger, Aggressivität, Angst, Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen, Unruhe, eine relative Bradykardie und gesteigerter Appetit. Fallon et al. (2004) konstatieren darüber hinaus eine signifikant erhöhte Ungeduld und Ruhelosigkeit im Vergleich zu Nichtrauchern.

Strukturelle Veränderungen

In verschiedenen experimentellen Studien wurden Hinweise für einen Zusammenhang zwischen malignen, im Erwachsenenalter auftretenden Gliomen und der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten gefunden. Für Frauen belegten E-fird et al. (2004) eine signifikante korrelative Beziehung. Die u.a. im Zigarettenrauch enthaltenen PAK⁹⁹ erhöhen nach Cordier et al. (2004) das Risiko für Gehirntumore beim Menschen.

⁹⁹ Eine weitere Aufnahme von PAK kann aus der Exposition am Arbeitsplatz oder durch Luftverschmutzung resultieren.

Auf der Basis computer-tomographischer Untersuchungen registrierten Hayee et al. (2003), daß chronisches Rauchen die altersbedingte Gehirnatrophie signifikant über die Altersgruppen zwischen 50-54 und 65-70 Jahren verstärkt (s. Abb. 7.3-4). Die Autoren interpretieren diesen Befund als Folge der durch regelmäßigen Zigarettenkonsum bedingten erhöhten Atherosklerose. Auch Brody et al. (2004) berichten, daß Raucher ein geringeres Volumen und eine verminderte Dichte der grauen Substanz des präfrontalen Kortex sowie eine niedrigere Dichte der grauen Substanz im Cerebellum aufweisen.

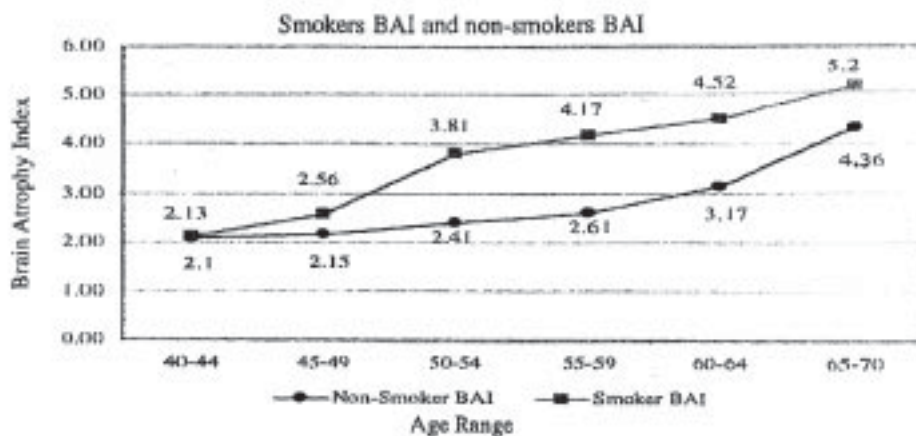


Abb. 7.3-4: Differenzen zwischen Nicht-Rauchern und Rauchern hinsichtlich einer Gehirnatrophie in gegebenen Altersgruppen (aus Hayee et al., 2003, p. 121)

In einer volumetrischen Studie an männlichen und weiblichen Rauchern und Nichtrauchern (mittleres Alter ca. 30 Jahre) fanden Gallinat et al. (2006) ein signifikant niedrigeres Volumen und eine geringere Dichte der grauen Substanz in frontalen Gehirnregionen, im Okzipital- und Temporallappen von Rauchern im Vergleich zu den Probanden, die noch nie (aktiv) geraucht hatten (s. Abb. 7.3-5). Gruppendifferenzen bestanden ferner u.a. für den Thalamus, das Kleinhirn und die Substantia nigra, wobei die beiden letzten Gehirnstrukturen mit der Planung und Programmierung komplexer Bewegungen befaßt sind. Die Daten weisen auf strukturelle Defizite mehrerer kortikaler und subkortikaler Regionen bei Rauchern relativ zu Nichtrauchern hin. Die topographischen Profile der gruppendifferenten Hirnareale zeigen laut Autoren Ähnlichkeiten zu neuronalen Netzwerken, die Suchtverstärkung, Aufmerksamkeit und Arbeitsgedächtnis vermitteln.

Abreu-Villaca et al. (2004a) untersuchten den Einfluß pränataler Nikotinverabreichung auf die neurale Zellzahl, Zellgröße und Zellmembranoberfläche von Versuchstieren. Eine pränatale Nikotinexposition produziert zelluläre Veränderungen bis in die Adoleszenz und ist charakterisiert durch einen Netto-Zellverlust im Mittelhirn und – in geringerem Maße – im zerebralen Kortex, mit einer korrespondierenden Erhöhung des Membran-/Gesamteiweiß-Verhältnis-

ses. Im Hippocampus zeigten sich ein erhöhter DNA-Gehalt und eine regionale Vergrößerung. Auch Slotkin (2004) attestiert Nikotin und den anderen im Zigarettenrauch enthaltenen Neurotoxinen schädigende Wirkungen auf spezifische Prozesse, die an der Zellreplikation und –differenzierung sowie synaptischen Entwicklung und Funktion beteiligt sind.

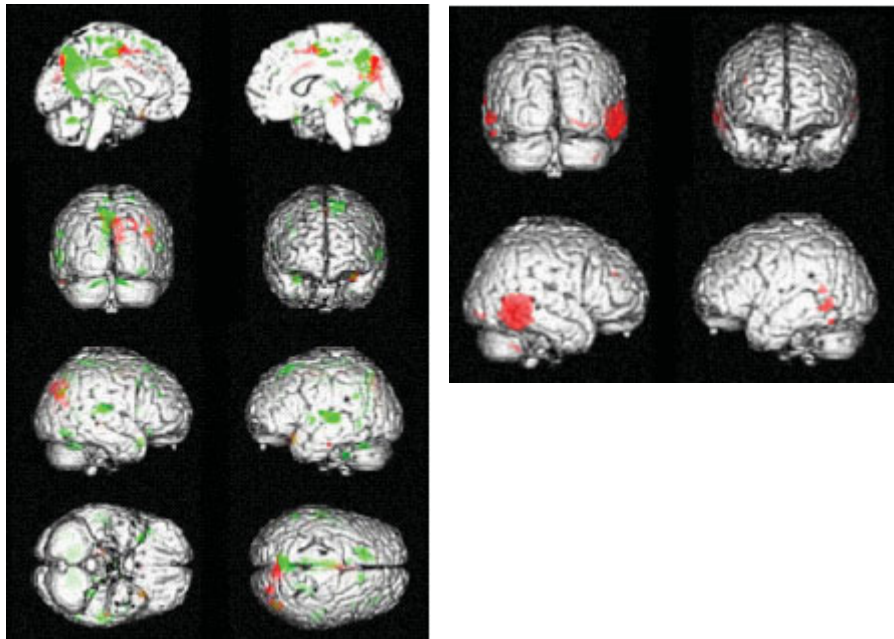


Abb. 7.3.-5: Gehirnregionen mit niedrigerem Volumen und geringerer Dichte der grauen Substanz bei Rauchern (aus Gallinat et al., 2006, p. 1746)

Wurden die in der pränatalen Phase nikotin-exponierten Nachkömmlinge in ihrer Adoleszenz erneut Nikotin ausgesetzt, zeigten sie größere neuronale Schäden und ein höheres Abhängigkeitspotential als die zuvor im Experiment nicht exponierten Kontrolltiere. Nikotinexposition *in utero* scheint im Gehirn eine dauerhaft erhöhte Vulnerabilität zu erzeugen (Abreu-Villaca et al., 2004b).

Xu et al. (2001) sowie Belluzzi et al. (2004) gehen davon aus, daß das jugendliche Gehirn besonders sensibel auf die Aufnahme von Nikotin reagiert. In diesem Alter sind die Gehirnreifungsprozesse noch nicht abgeschlossen, so daß – wenn auch in geringerem Maße als im fetalen und Kleinkindalter – eine Beeinträchtigung der Gehirnentwicklung durch den Konsum von Zigaretten bzw. Nikotin (und weiteren im Rauch enthaltenen Neurotoxinen) wahrscheinlich ist.

Tabakrauchen beeinflusst die körperliche Entwicklung negativ im Sinne einer Wachstumshemmung; Zigarettenrauchen in der Schwangerschaft vermindert erwiesenermaßen das Geburtsgewicht Neugeborener (Richter & Scherer, 2004; Brust, 2000). Rauchen ist für Jugendliche folglich kontraindiziert, weil dadurch das genetische Wachstumspotential eingeschränkt werden kann (Weineck, 2002).

Neuropsychiatrische Krankheitsbilder

Nach Batra (2000) bestätigen zahlreiche epidemiologische Studien eine deutlich erhöhte Raucherprävalenz bei Patienten mit psychischen Störungen, insbesondere bei einer Alkohol- oder Drogenabhängigkeit, einer schizophrenen Störung und bei depressiven Erkrankungen. Umgekehrt werden auch bei Rauchern gehäuft psychopathologische Auffälligkeiten registriert (Breslau et al., 1993). Zigarettenrauch enthält viele Pro-Oxidantien, die direkt zu vermehrtem oxidativen Streß beitragen (s.o.). Mehrfachungesättigte Fettsäuren (MUFS), wesentlich für die Funktion und Struktur der Gehirnzellen, sind sehr empfindlich gegenüber der oxidativen Wirkung freier Radikale (s. Kap. 4.2.2). Ein durch Rauchen induzierter oxidativer Streß kann plausibel für die bei Schizophrenie beobachtete Reduktion von essentiellen Fettsäuren in Zellmembranen in Betracht gezogen werden (Reddy & Yao, 2003). Jacobsen et al. (2004) interpretieren den erhöhten Nikotinkonsum bei schizophrenen Patienten als Versuch, kognitive Dysfunktionen zu beheben.

Brake et al. (2004) stellten im Tierexperiment einen Zusammenhang zwischen postnatalen Aufzuchtbedingungen und individuellen Differenzen im Suchtverhalten her. Ihre Studie lieferte einen deutlichen Beweis dafür, daß Störungen in den frühen Aufzuchtbedingungen zu profunden und dauerhaften Veränderungen in der Reaktion dopaminerger Neurone auf Streß und Psychostimulantien führen können. Die Autoren vermuten hierin eine neurobiologische Basis für individuelle Differenzen in der Empfänglichkeit für Drogenkonsum gefunden zu haben.

Rauchen und Sport

Es konnte nachgewiesen werden, daß durch Zigarettenrauchen eine Reduzierung der Ausdauerleistungsfähigkeit auf dem Laufband derselben Person vor und nach dem Rauchen von drei Zigaretten innerhalb von 30 Minuten um 14% erfolgte (Hollmann & Hettinger, 2000). Gleichermäßen führte bereits der Konsum von zwei bis drei Zigaretten in Studien zu einer sofortigen Abnahme der maximalen Sauerstoffaufnahme bei einer Laufbandergometrie von etwa 7% (Rotstein & Savig, 1986; Klausen, 1983).

Im Bereich der Ausdauerleistungsfähigkeit erreicht der rauchende Sportler seine individuell mögliche Leistungsgrenze infolge der Beeinträchtigung des kardiorespiratorischen und metabolischen Systems (s.o.) nicht. CO blockiert nicht nur das Hämoglobin für den Sauerstofftransport, sondern auch die Enzyme der Atmungskette auf zellulärer Ebene. Bei Ausdauerbeanspruchungen muß deshalb früher bzw. vermehrt auf die (unökonomischere und zentral-nerval belastende) anaerobe Energiegewinnung zurückgegriffen werden (Weineck, 2002).

Zigarettenrauchen bewirkt außerdem eine Abnahme der Kraftausdauer; eine Verringerung der Maximal- und Schnellkraft konnte jedoch nicht experimentell belegt werden (Conway & Cronan, 1992).

Abou-Donia et al. (2003) demonstrierten im Tierexperiment eine signifikante Verschlechterung verschiedener senso-motorischer Leistungen in einer Test-Batterie (Gehen auf der schiefen Ebene, Gehen auf dem Balken, Vorderpfoten-greifzeit) nach einer täglichen Gabe von Nikotin für eine Dauer von 30 Tagen. Die Leistungsminderungen führen die Autoren auf die zentralen cholinergen Effekte von Nikotin zurück.

Beeinträchtigend ist auch die durch das Rauchen bedingte erhöhte Krankheitsanfälligkeit v.a. gegenüber katarrhalischen und bronchialen Infekten, was Trainings- und Regenerationsprozesse allgemein negativ beeinflussen kann (Weineck, 2002).

Ein aus sportwissenschaftlicher Sicht wichtiger Nachteil des Rauchens besteht darin, daß die nikotinbedingte Ausschüttung von Katecholaminen (sog. „Streßhormonen“) bei vielen Sportlern das Schlafverhalten negativ verändert. Doch ein gesunder Schlaf ist notwendige Voraussetzung für eine Leistungssteigerung nach sportlichem Training (Trainingsadaptation) und eine optimale Leistungsfähigkeit insbesondere bei Wettkämpfen (s. Kap. 7.2).

Didaktisch-methodische Überlegungen für eine Behandlung der Thematik „Rauchen und psycho-physische Leistungsfähigkeit“ im (Sport-)Unterricht

Doppelauftrag der Schule

Der zentrale Auftrag der Schule, Unterricht und Erziehung, wird durch eine Förderung des Bildungsprozesses der Schüler realisiert, wobei Bildung als Lern- und Entwicklungsprozeß verstanden wird, „der sich auf das Individuum bezieht und in dem kognitives und emotionales, fachliches und fachübergreifendes Lernen, individuelle und soziale Erfahrungen, Theorie und Praxis miteinander verknüpft und ethische Kategorien vermittelt und angeeignet werden“ (MSWWF NRW, 1999, XI).

Aus dem Bildungsauftrag ergeben sich zwei zentrale Zielsetzungen: Erziehung und Unterricht in den Jahrgangsstufen 5 bis 10 z.B. des Gymnasiums (z.B. in Nordrhein-Westfalen) sollen

- Hilfen geben zur Entwicklung einer mündigen und sozial verantwortlichen Persönlichkeit und
- grundlegende Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten vermitteln (MSWF NRW, 2001, 12).

Dies entspricht den allgemeinen Zielsetzungen der gymnasialen Oberstufe: „Erziehung und Unterricht in der gymnasialen Oberstufe sollen

- zu einer wissenschaftspropädeutischen Ausbildung führen und
- Hilfen geben zur persönlichen Entfaltung in sozialer Verantwortlichkeit“ (MSWWF NRW, 1999, XI).

Die Thematik Rauschmittelkonsum kann vor diesem Hintergrund auf zwei Ebenen im Unterricht behandelt werden: 1. Vermittlung von Kenntnissen, wozu auch die Ausbildung der Reflexions- und Urteilsfähigkeit zählt, und 2. Entwicklung einer mündigen Persönlichkeit, fokussiert auf den Aufbau von sozialer und Eigenverantwortung.

Fachspezifische Lernziele

Die oben abgeleiteten zentralen Zielsetzungen lassen sich im Sportunterricht (z.B. auf der Basis der Richtlinien und Lehrpläne Sport, NRW) über die sog. pädagogische Perspektive F „Gesundheit fördern, Gesundheitsbewußtsein entwickeln“ in Verbindung mit mehreren Inhaltsbereichen („Den Körper wahrnehmen ...“, „Laufen ...“, „... Schwimmen“, „Gleiten, Fahren, Rollen ...“ sowie Wissen erwerben und Sport begreifen“) entfalten.

Im Sportunterricht können diese Aspekte im Sinne einer Verknüpfung von Theorie und Praxis effektiv vermittelt und erfahrbar gemacht werden:

1. Eine Wissensvermittlung kann sich auf die oben explizierten Zusammenhänge zwischen Rauchen und sportlicher Leistungsfähigkeit konzentrieren und darüber hinaus in Kooperation mit den Fächern Biologie und Chemie die theoretischen Grundlagen (s.o.) fundieren.
2. Sportunterricht stellt gerade auch in diesem Kontext eine in seiner Bedeutung eher unterschätzte Ressource zur Stabilisierung der Gesundheit (des Schülers) dar. Ausdauersport in Form von Laufen, Schwimmen, Radfahren, Rudern, Inline-Skating, Ski-Langlauf oder ausdauerbetonten Sportarten (Basketball, Fußball, Handball, Hockey etc.) gilt sowohl als probates Prophylaktikum als auch als Therapeutikum für ein rauchabstinentes Verhalten (Zwick, 2004). Sport im allgemeinen und Ausdauersport im besonderen stellen ein starkes Stimulanz u.a. für den hormonalen Stoffwechsel und für neuronale Schaltkreise (Verstärkungs- und Belohnungssystem) im Gehirn dar (z.B. Ausschüttung von Endorphinen). Es ist

denkbar, daß diese neurochemischen Prozesse einen Kompensationsmechanismus triggern, der ein abstinentes Verhalten gegenüber Rauschmitteln stabilisiert. Außerdem stimuliert Ausdauersport den Stoffwechsel und das Immunsystem und wirkt auch in dieser Hinsicht therapeutisch bzw. prophylaktisch bezüglich Rauschmittelkonsum. Über das vermehrte Schwitzen infolge einer allgemeinen aeroben Ausdauerbelastung werden überdies durch das Rauchen bedingte und im Organismus gespeicherte Metaboliten in stärkerem Maße über die Ausscheidungsorgane eliminiert. Rauchende Schüler nehmen die Wirkungen des Rauchens z.B. auf den Bronchialtrakt unmittelbar wahr und in der Retrospektive auch Leistungseinbußen im Bereich der allgemeinen aeroben Ausdauer.

Fachübergreifender Unterricht

Die Thematik bietet sich aufgrund ihrer Komplexität geradezu für eine fächerübergreifende Behandlung an. Neben einer Thematisierung im Sportunterricht kann das Thema Rauchen in seinen biologischen, psychologischen, pädagogischen, soziologischen und ethischen Dimensionen ergänzend in Kooperation mit mehreren anderen Fächern intensiv behandelt werden:

In der Chemie können die einzelnen Bestandteile des Tabaks bzw. des Haupt- und Nebenstromrauches besprochen und im Hinblick auf ihre (neuro-)toxikologische Wirkung analysiert werden. Die Biologie untersucht die Auswirkungen des Rauchens auf die einzelnen Organfunktionen mit Blick auf die psycho-physische Leistungsfähigkeit und emotionale Befindlichkeit. In der Pädagogik werden u.a. die Zusammenhänge zwischen Erziehung und Verhalten in dem gegebenen Kontext, Motivstrukturen, Kompensationsmechanismen und Rollenverhalten betrachtet. Im Rahmen des Fachs Sozialwissenschaft kann die ökonomische Relevanz des Zigaretten-/Rauschmittelkonsums in unserer Gesellschaft kritisch beleuchtet werden. Ein Aspekt sollte dabei die Untersuchung der Werbung für Alkohol und Zigaretten im kommerzialisierten Sport darstellen. Im Religions-, Philosophie- oder Ethikunterricht kann das Thema Sucht bzw. Rauschmittelkonsum aus der Perspektive einer Selbst- und Mitverantwortung des Individuums für das von Gott gegebene Leben betrachtet werden.

Summa summarum ist festzuhalten, daß das Thema Rauchen – wie auch Alkohol (s. Kap. 7.4) – zu den sensiblen Unterrichtsinhalten gehört. Das Spektrum der Erfahrungen im Umgang mit Rauschmitteln reicht von überzeugter Abstinenz bis zu regelmäßigem Konsum, von strikter Ablehnung bis zur vermeintlichen Hilfe bei der Lebensbewältigung. Ein nachhaltiger pädagogischer Erfolg bedarf einer hohen fachlichen und didaktisch-methodischen Kompetenz, eines hohen Einfühlungsvermögens sowie einer Vertrauensbasis zwischen Lehrer und Schüler. Das eigene Vorbild und eine (nicht missionierende) Überzeugung un-

terstützen sicherlich den (schwierigen) Erziehungsprozeß im Umgang mit Rauschmitteln im Rahmen einer natürlichen Lebensphilosophie.

Gedanken zur Prävention – Präventionsansätze

Der Beginn des regelmäßigen Zigarettenkonsums, die Entwicklung des Konsummusters und der Abhängigkeit unterliegen verschiedenen Einflüssen des sozialen Umfelds, der Verfügbarkeit der Droge, den individuellen Einstellungen und der Wirkung der unterschiedlichen im Rauch enthaltenen Substanzen selbst (Heinz & Batra, 2003). Nikotin wird (unlogischerweise) generell nicht zu den „harten“, süchtigmachenden Drogen gezählt, aber mit kontinuierlichem Genuß wird es zunehmend schwieriger, es wieder abzusetzen. Wie bereits statistisch belegt, beginnen immer jüngere Menschen zu rauchen. Die Konsumzahlen scheinen in der sensiblen Gruppe der 10- bis 14-Jährigen sogar weiter anzusteigen (Kraus & Augustin, 2000). Nach derzeitigem Kenntnisstand stimuliert Nikotin bestimmte neuronale Schaltkreise, die dann auch verstärkt auf andere Drogen mit Abhängigkeitspotential reagieren und deren Konsum steigern. Dem Mißbrauch illegaler Drogen und von Alkohol geht fast immer Nikotinkonsum voraus. Eine gezielte Suchtprävention, aber auch eine präventive Gesundheitspolitik, die das Auftreten anderer psychischer Störungen beeinflussen möchte, müßte sich deshalb vordringlich auf das Rauchen konzentrieren. Präventive Anstrengungen sollten sich dabei besonders auf den frühen Beginn des Nikotinkonsums richten (Heinz & Batra, 2003).

Schulgestützte Rauchprävention ist zwar nicht hinreichend, dennoch von wichtiger Bedeutung, da lernorientierte Maßnahmen zur Vorbeugung die Effektivität gesetzgeberischer Maßnahmen erhöhen; umgekehrt schaffen gesetzgeberische Maßnahmen die Grundvoraussetzungen für wirkungsvolle schulische Drogenprävention (Roemer, 1993). Die erfolgreichsten unterrichtsgestützten Programme schieben den Einstieg in den Tabakkonsum jedoch lediglich um einige Monate oder Jahre, maximal aber bis zum Ende der Schulzeit hinaus bzw. verringern die Menge der konsumierten Tabakprodukte¹⁰⁰ (Bruvold, 1993; Lynagh et al., 1997). Die besten Ergebnisse haben bisher diejenigen unterrichtsgestützten Programme vorzuweisen, die, erstens, auf dem handlungsorientierten Konzept der Lebenskompetenzförderung beruhen, zweitens, nicht nur in einzelnen Klassenstufen, sondern über die gesamte Schulzeit hinweg angeboten werden und,

¹⁰⁰ Edukative Ansätze scheitern nicht selten aufgrund des Images, das der Konsum von Tabak, Alkohol und Drogen in den Subkulturen der Kinder und Jugendlichen, aber auch in der Kultur der Erwachsenen innehat. Schulische Präventionsprogramme greifen vermutlich zu spät und müssen in der Konkurrenz mit ausgefeilten Werbestrategien der Tabakindustrie bestehen.

drittens, Lehrerfortbildungen zur Durchführung und Vermittlung von Tabakpräventionsprogrammen bzw. Schulungen von Schülern (*peer leaders*) in der Rauchprävention beinhalten (Botvin & Kantor, 2000; Rooney & Murray, 1996).

Ein rauchfreies Schulgelände stellt dabei ein Schlüsselement wirksamer schulischer Tabakprävention dar, da räumliche Begrenzungen des Rauchens nachgewiesenermaßen den Tabakkonsum reduzieren und sich v.a. auf die Entscheidung Jugendlicher, mit dem Rauchen zu beginnen, auswirken. Deswegen und aufgrund der fehlenden Vorbildfunktion ist das derzeit gültige Rauchverbot bis zum 16. Lebensjahr und in ausgewiesenen Bereichen von geringer Wirkung. Die begrenzte Effektivität ausschließlich schulischer Maßnahmen der Tabakprävention kann durch die Kombination mit mehrdimensionalen gemeinde- und familienbezogenen Maßnahmen der Tabakprävention erhöht werden (Bornhäuser, 2002).

Nach Bornhäuser (2002) haben die in Deutschland bisher angewandten unterschiedlichen Ansätze zur Beeinflussung des Tabakkonsums unter vorwiegender Verwendung edukativer Mittel, die zudem nicht flächendeckend durchgeführt wurden, kaum merkliche Auswirkungen auf das Konsumentenverhalten gezeigt. Da starke ökonomische Interessen (d.h. monetäre Anreize der entsprechenden Industriezweige und des Staates) tiefgreifenden Gesundheitsinteressen entgegenstehen, wird eine konsequente Anti-Tabak-Politik empfohlen. Dieser Empfehlung folgend hat das Bundesministerium für Gesundheit Ende 2001 das Ziel, „den Tabakkonsum senken“, in die fünf prioritären „Gesundheitsziele“ für Deutschland aufgenommen.

Als Hauptverantwortliche für eine konsequente Anti-Tabak-Politik sind aus schulischer Perspektive die Kultusministerien der Länder und nachgeordnete Behörden auszumachen. Aber auch ein Schulleiter kann kraft seines Hausrechts ein Rauchverbot an seiner Schule verhängen.

Bornhäuser (2002) gibt zwölf Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakprävention auf dem schulischen Sektor im besonderen, die zusammen einen der neun wirksamkeitsüberprüften Maßnahmen zur Verringerung des Tabakkonsums im allgemeinen ausmachen:

- Erhöhung der Tabaksteuern
- Bekämpfung des illegalen Handels mit Tabakprodukten
- Verbot von Tabakwerbung und Sponsoring (besonders im Sport; Anm. d. Verf.)
- Schaffung einer rauchfreien Umwelt
- Produktregulierung und Verbraucherinformation

- Abgabe und Vertrieb von Tabakwaren
- Schulische Tabakprävention
- Massenmediale Tabakprävention
- Beratungs- und Behandlungsmaßnahmen zur Tabakentwöhnung

Ökonomische Konsequenzen

Zigarettenkonsum verursacht ursächlich mindestens 1,4% der gesamten Lohnkosten in Deutschland. Durch Rauchen werden in Deutschland pro Jahr mindestens 1,5 Millionen Jahre Lebenserwartung vorzeitig zerstört. Im Jahr 1993 summierten sich allein die Ausgaben für tabakkonsumbezogene Gesundheitsleistungen (Morbidität und Mortalität) auf nahezu 17,5 Milliarden Euro bzw. 1% des Bruttoinlandproduktes (dieser Summe stehen ca. 14 Milliarden Einnahmen aus der Tabaksteuer entgegen). In den Kalkulationen sind weder die Folgekosten des Tabakkonsums während der Schwangerschaft, der Behandlung von passivrauchbedingten Krankheiten im Kindesalter und bei Erwachsenen, die Kosten für präventive Maßnahmen und Forschung, privat aufgewendete Kosten für Entwöhnung und Rückfallprophylaxe des Tabakkonsums noch indirekte Kosten (z.B. Produktivitätsverluste bei unbezahlter Arbeit) enthalten (Bornhäuser, 2002).

Daß immer mehr Jugendliche immer früher Rauschmittel konsumieren, kann, *last but not least*, als Spiegel für ein gesamtgesellschaftliches Fehlverhalten interpretiert werden. Weil einige vom Rauschmittelkonsum und von der Werbung hierfür profitieren (Industrie, Staat, der Sport selbst etc.) und andere an den dadurch bedingten Folgekosten verdienen (Pharmaindustrie, Gesundheitssystem etc.), werden die enormen Einbußen für die aktuelle und langfristige (!) Leistungsfähigkeit der Gesellschaft teils stillschweigend, teils hypokritisch toleriert.

Es ist wünschenswert und realisierbar, daß z.B. Abitur- und Sportler-Bälle, schul- und vereinsinterne Disco-Veranstaltungen, Vereinssitzungen und Tagungen von Sportorganisationen/-gremien sowie Sportveranstaltungen rauchfrei durchgeführt werden – getreu dem Motto: Vorbild macht „Schule“. Ein schulisches Rauchverbot ist längst überfällig (vgl. Gohlke et al., 2003) – allein schon aus strafrechtlichen Gründen. In den §§ 223 (Körperverletzung) und 224 (Gefährliche Körperverletzung) des Strafgesetzbuches (StGB) heißt es:

„(1) Wer eine andere Person [...] an der Gesundheit schädigt, wird mit Freiheitsstrafe [...] bestraft. (2) Der Versuch ist strafbar.“ Und ferner:

„(1) Wer die Körperverletzung 1. durch Beibringung von Gift oder anderen gesundheitsschädlichen Stoffen, [...] begeht, wird mit Freiheitsstrafen bestraft. (2) Der Versuch ist strafbar.“

Schule hat zwar den sog. Doppelauftrag von Unterricht und Erziehung zu erfüllen, doch wird sie nie die bedeutsamen Sozialisationsfunktionen der unersetzbaren natürlichen Bezugspersonen des Kindes übernehmen können. Dies gilt vor allem auch für das Verhalten in bezug auf den Konsum von Rauschmitteln wie Alkohol, Nikotin und Drogen, aber auch Verhaltensweisen, Erziehungsstile und -ziele, die zu einem Rauschmittelkonsum führen. Die Erfolge von (häuslichen und) schulischen Erziehungsbemühungen für eine gesundheitsorientierte Lebensweise dürfen nur vor diesem kurz skizzierten Hintergrund gemessen und bewertet werden.

Literatur

- Abou-Donia, M. B., Abdel-Rahman, A., Goldstein, L. B., Dechkovskaia, A. M., Shah, D. U., Bullman, S. L., Khan, W. A. (2003). Sensorimotor deficits and increased brain nicotinic acetylcholine receptors following exposure to chlorpyrifos and/or nicotine in rats. *Arch. Toxicol.* 77 (8), 452-458.
- Abreu-Villaca, Y., Seidler, F. J., Slotkin, T. A. (2004a). Does prenatal nicotine exposure sensitize the brain to nicotine-induced neurotoxicity in adolescence? *Neuropsychopharmacol.* 29 (8), 1440-1450.
- Abreu-Villaca, Y., Seidler, F. J., Tate, C. A., Cousins, M. M., Slotkin, T. A. (2004b). Prenatal nicotine exposure alters the response to nicotine administration in adolescence: effects on cholinergic systems during exposure and withdrawal. *Neuropsychopharmacol.* 29 (5), 879-890.
- Anokhin, A. P., Vedeniapin, A. B., Sirevaag, E. J., Bauer, L. O., O'Connor, S. J., Kuperman, S., Projesz, B., Reich, T., Begleiter, H., Polich, J., Rohrbaugh, J. W. (2000). The P300 brain potential is reduced in smokers. *Psychopharmacol.* 149 (4), 409-413.
- Batra, A. (2000). Tabakabhängigkeit und Raucherentwöhnung bei psychiatrischen Patienten. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 68, 80-92.
- Belluzzi, J. D., Lee, A. G., Oliff, H. S., Leslie, F. M. (2004). Age-dependent effects of nicotine on locomotor activity and conditioned place preference in rats. *Psychopharmacol.* 174 (3), 389-395.
- Benowitz, N. L. (1996). Pharmacology of Nicotine: addiction and therapeutics. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 36, 597-613.
- Bornhäuser, A. (2002). *Gesundheit fördern – Tabakkonsum verringern: Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakkontrollpolitik in Deutschland*. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg.
- Botvin, G. J., Kantor, L. W. (2000). Preventing alcohol and tobacco use through Life Skills Training. *Alcohol Res. Health* 24, 250-257.
- Brake, W. G., Zhang, T. Y., Diorio, J., Meaney, M. J., Gratton, A. (2004). Influence of early postnatal rearing conditions on mesocorticolimbic dopamine and behavioural responses to psychostimulants and stressors in adult rats. *European J. Neurosci.* 19 (7), 1863-1874.
- Breslau, N., Kilbey, M. M., Andreski, P. (1993). Vulnerability to psychopathology in nicotine-dependent smokers: An epidemiologic study of young adults. *Am. J. Psychiatry* 150, 941-946.

- Brody, A. L., Mandelkern, M. A., Jarvik, M. E., Lee, G. S., Smith, E. C., Huang, J. C., Bota, R. G., Bartzokis, G., London, E. D. (2004). Differences between smokers and nonsmokers in regional gray matter volumes and densities. *Biol. Psychiatry* 55 (1), 77-84.
- Brust, J. C. M. (2000). Nicotine. In Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Eds.), *Experimental and Clinical Neurotoxicology* (860-862). New York, Oxford: Oxford University Press.
- Bruvold, W. H. (1993). A meta-analysis of adolescent smoking prevention programs. *Am. J. Publ. Health* 83, 872-880.
- Bühning, P. (2006). Passivrauchen: Mehr als 3000 Opfer jährlich. *Dt. Ärztebl.* 103 (1-2), A-5.
- Colzani, R., Fang, S. L., Alex, S., Bravermann, L. E. (1998). The effect of nicotine on thyroid function in rats. *Metabolism: clinical and experimental* 47 (2), 154-157.
- Conway, T. L., Cronan, T. A. (1992). Smoking, exercise, and physical fitness. *Preventive medicine* 21 (6), 723-734.
- Cordier, S., Monfort, C., Filippini, G., Preston-Martin, S., Lubin, F., Müller, B. A., Holly, E. A., Peris-Bonet, R., McCredie, M., Choi, W., Little, J., Arslan, A. (2004). Parental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and the risk of childhood brain tumors: The SEARCH International Childhood Brain Tumor Study. *Am. J. Epidemiol.* 159 (12), 1109-1116.
- Deetjen, P., Alzheimer, C. (Hrsg.) (2004). *Physiologie*. München u.a.: Urban & Fischer.
- Domino, E. F., Ni, L., Xu, Y., Köppe, R. A., Guthrie, S., Zubieta, J. K. (2004). Regional cerebral blood flow and plasma nicotine after smoking tobacco cigarettes. *Progr. Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry* 28 (2), 319-327.
- Efird, J. T., Friedman, G. D., Sidney, S., Klatsky, A., Habel, L. A., Udaltsova, N. V., van den Eeden, S., Nelson, L. M. (2004). The Risk for Malignant Primary Adult-Onset Glioma in a Large, Multiethnic, Managed-Care Cohort: Cigarette Smoking and Other Lifestyle Behaviors. *J. Neuro-Oncol.* 68 (1), 57-69.
- Fallon, J. H., Keator, D. B., Mbogori, J., Turner, J. Potkin, S. G. (2004). Hostility differentiates the brain metabolic effects of nicotine. *Brain Res. Cognitive Brain Res.* 18 (2), 142-148.
- Fent, K. (2003). *Ökotoxikologie. Umweltchemie, Toxikologie, Ökologie*. Stuttgart u.a.: Thieme.
- Gallinat, J., Meisenzahl, E., Jacobsen, L. K., Kalus, P., Bierbrauer, J., Kienast, T., Witthaus, H., Leopold, K., Seifert, F., Schubert, F., Staedtgen, M. (2006). Smoking and structural brain deficits: a volumetric MR investigation. *The European journal of neuroscience* 24 (6), 1744-1750.
- Gohlke, H., Meinertz, T., Gottwik, M. G., Becker, H.-J. (2003). Prävention: Rauchverbot in Schulen ist überfällig. *Dt. Ärzteblatt* 100, 39, A-2482.
- Hayee, A., Haque, A., Anwarullah, A. K., Rabbani, M. G. (2003). Smoking enhances age related brain atrophy – a quantitative study with computed tomography. *Bangladesh Med. Res. Council bulletin* 29 (3), 118-124.
- Heinz, A. (2000). *Das dopaminerge Verstärkungssystem: Funktion, Interaktion mit anderen Neurotransmittersystemen und psychopathologische Korrelate*. Darmstadt: Steinkopff.
- Heinz, A., Batra, A. (2003). *Neurobiologie der Alkohol- und Nikotinabhängigkeit*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Hellström-Lindahl, E., Nordberg, A. (2002). Smoking during Pregnancy: A Way to Transfer the Addiction to the Next Generation? *Respiration – International Review of Thoracic Diseases – Official J. Eur. Assoc. Bronchol. Interventl. Pulmonol.* 69 (4), 289-293.
- Helmert, U., Lang, P., Cuelenaere, B. (1998). Rauchverhalten von Schwangeren und Müttern mit Kleinkindern. *Sozial- und Präventivmedizin* 43, 51-58.
- Hollmann, W., Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart u.a.: Schattauer.

- Huie, M. J. (1996). The effects of smoking on exercise performance. *Sports medicine* (Auckland, N. Z.) 22 (6), 355-359.
- Hurrelmann, K., Klocke, A., Melzer, W., Ravens-Sieberer, U. (Hrsg.) (2003). *Jugendgesundheitsurvey. Internationale Vergleichsstudie im Auftrag der Weltgesundheitsorganisation WHO*. Weinheim u. München.
- Jacobsen, L. K., D'Souza, D. C., Mencl, W. E., Pugh, K. R., Skudlarski, P., Krystal, J. H. (2004). Nicotine effects on brain function and functional connectivity in schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 55 (8), 850-858.
- Klausen, K., Anderson, C., Nandrup, S. (1983). Acute effects of cigarette smoking and inhalation of carbon monoxide during maximal exercise. *Eur. J. appl. Physiol.* 51 (3), 371-379.
- Knott, V. J., Harr, A., Ilivitsky, V., Mahoney, C. (1998). The Cholinergic Basis of the Smoking-Induced EEG Activation Profile. *Neuropsychobiology* 38 (2), 97-107.
- Kraus, L., Augustin, R. (2000). Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 1999. *Sucht* 46, Sonderheft 1.
- Krüger, K. (2003). *Konsumgifte im Gehirn: Nikotin. Aktuelle Ergebnisse aus der Neurotoxikologie*. Vortragsmanuskript zur Lehrerfortbildung der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft, Universität Münster.
- Lichensteiger, W., Ribary, U., Schlumpf, M. et al. (1988). Prenatal adverse effects of nicotine on the developing brain. In Boer, G. J., Feenstra, M. G. P., Mirmiran, M., Swaab, D. F., van Haaren, F. (Eds.), *Biochemical basis of functional neuroteratology. Permanent Effects of Chemicals on the Developing Brain* (Progress in Brain Research, Vol. 73, 137-157). Amsterdam: Elsevier.
- Lindsay, R. (1999). Conference report – scientific and clinical developments in osteoporosis. *Medscape women's health* (electronic resource) 4 (6), 1.
- Lüllmann, H., Mohr, K. (1999). *Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: Thieme.
- Lynagh, M., Schofield, M., Sanson-Fisher, R. (1997). School health promotion programs over the past decade: a review of the smoking, alcohol and solar protection literature. *Health Prom. Interntl.* 12, 43-60.
- Mann, K., Hermann, D., Heinz, A. (2000). One hundred years of alcoholism: alcoholism in the twentieth century. *Alcohol. Alcohol* 35, 10-15.
- Maziak, W., Rzehak, P., Keil, U., Weiland, S. K. (2003). Smoking among adolescents in Muenster, Germany: increases in prevalence (1995-2000) and relation to tobacco advertising. *Prev. Med.* 36, 172-176.
- Melander, A., Nordenskjold, E., Lundh, B., Thorell, J. (1981). Influence of smoking on thyroid activity. *Acta med. Scand.* 209 (1-2), 41-43.
- Ministerium für Schule und Weiterbildung, Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen (MSWWF NRW) (Hrsg.) (1999). *Richtlinien und Lehrpläne. Sport. Sekundarstufe II. Gymnasium/Gesamtschule*. Frechen: Ritterbach.
- Ministerium für Schule, Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen (MSWF NRW) (Hrsg.) (2001). *Richtlinien und Lehrpläne. Sport. Sekundarstufe I. Gymnasium*. Frechen: Ritterbach.
- Mochizuki, T., Villemagne, V. L., Scheffel, U., Dannals, R. F., Finley, P., Zhan, Y., Wagner, H. N., Musachio, J. L. (1998). Nicotine induced up-regulation of nicotinic receptors in CD-1 mice demonstrated with an in vivo radiotracer: gender differences. *Synapse* 30, 116-118.
- Neuwirth, J., Andresen, B., Seifert, R., Strak, F. M., Spehr, W., Thomasius, R., Rosenkranz, T. (1995). Quantitatives EEG, Basisstörungen und Rauchen bei ätiopathogenetisch differnten Gruppen paranoid-halluzinatorischer Psychosen – eine explorative Studie. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 63, 78-89.
- Peto, R., Lopez, A. D., Boreham, J., Thun, M., Heath, C. (1994). *Mortality from smoking in developed countries 1950-2000*. Oxford University Press: Oxford.

- Platen, P. (1997). Prävention und Therapie der Osteoporose: Die Bedeutung des Sports und der körperlichen Aktivität. *Dt. Arztebl.* 94 (40), A-2569.
- Reavill, C., Waters, J. A., Stolerman, I. P., Garcha, H. S. (1990). Behavioural effects of the nicotinic agonists N-(3pyridylmethyl)pyrrolidine and isoarecolone in rats. *Psychopharmacol.* 102, 521-528.
- Reddy, R. D., Yao, J. K. (2003). Environmental factors and membrane polyunsaturated fatty acids in schizophrenia. *Prostaglandins, leukotrienes, and essential fatty acids* 69 (6), 385-391.
- Richter, E., Scherer, G. (2004). Aktives und passives Rauchen. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (897-918). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Römer, R., Daynard, R. A. (Hrsg.) (1993). *Legislative action to combat the world tobacco epidemic*. Geneva: World Health Organization.
- Rooney, B. L., Murray, D. M. (1996). A meta-analysis of smoking prevention programs after adjustment for errors in the unit of analysis. *Health Educ. Quart.* 23, 48-64.
- Rotstein, A., Savig, M. (1986). Acute effect of cigarette smoking on psychologic response to graded exercise. *Int. J. Sports Med.* 7 (6), 322-324.
- Schmidt, B., Hurrelmann, K. (2001). *Tabakpolitik an deutschen Schulen. Ergebnisse der Control of Adolescent smoking – CAS-Studie*. Fakultät für Gesundheitswissenschaften, Universität Bielefeld.
- Schneider, F. J. (1996). Prosit! – Nützt es auch dem Sportler? Alkoholkonsum und Sportaktivität: Ein Beitrag zur Sporttheorie in der gymnasialen Oberstufe. *sportunterricht* 45 (10), 423-428.
- Siegrist, J. (2003). Gesundheitsverhalten – psychosoziale Aspekte. In Schwartz, F. W., Badura, B., Busse, R., Leidl, R., Raspe, H., Walter, U., *Das Public Health Buch* (139-150). München u. Jena: Urban & Fischer.
- Slotkin, T. A. (2004). Cholinergic systems in brain development and disruption by neurotoxins: nicotine, environmental tobacco smoke, organophosphates. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 198 (2), 132-151.
- Toschke, A. M., Koletzko, B., Slikker, W. Jr., Hermann, M., von Kries, R. (2002). Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. *Eur. J. Pediatr.* 161, 445-448.
- Toschke, A. M., Ehlin, A. G., von Kries, R., Ekbohm, A., Montgomery, S. M. (2003). Maternal smoking during pregnancy and appetite control in offspring. *J. Perinat. Med.* 31, 251-256.
- Warburton, D. M. (1992). Nicotine as a cognitive enhancer. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 16, 181-191.
- Weineck, J. (2002). *Sportbiologie*. Balingen: Spitta Verlag.
- Xu, Z., Seidler, F. J., Ali, S. F., Slikker, Jr. W., Slotkin, T. A. (2001). Fetal and adolescent nicotine administration: effects on CNS serotonergic systems. *Brain Res.* 914, 166-178.
- Yamamoto, Y., Nishiyama, Y., Monden, T., Satoh, K., Ohkawa, M. (2003). A study of the acute effect of smoking on cerebral blood flow using ^{99m}Tc-ECD SPECT. *Eur. J. Nucl. Med.* 30 (4), 612-614.
- Zwick, H. (2004). Erkrankungen der Bronchien. In Zwick, H. (Hrsg.), *Bewegung als Therapie. Gezielte Schritte zum Wohlbefinden* (67-90). Wien u.a.: Springer.

7.4 Alkoholkonsum: Prosit – wem nützt es?

Zusammenfassung

In der Sportpädagogik – und damit auch im Sportunterricht der Schulen – darf man das Thema Alkoholkonsum unter Sportlern zu den tabuisierten Themen zählen.

In dem Kapitel wird vorab die Wirkung des Alkohols auf den menschlichen Organismus beschrieben und sein Einfluß auf die Motorik erörtert. Vor diesem Hintergrund werden sodann Überlegungen zur didaktischen Konzeptualisierung einer Unterrichtsreihe zum Thema Sport und Gesundheit in der Sporttheorie der gymnasialen Oberstufe angestellt, bei denen eine interdisziplinäre Vorgehensweise im Mittelpunkt steht.

Nicht „Zeigefingerpädagogik“ und Askese, sondern die Vermittlung eines bewußteren Umgangs mit Alkohol ist Ziel des pädagogischen Ansatzes.

Einleitung

Tabu im Sport (und in der Schule)

Die Thematisierung des Problemkreises Alkoholkonsum ist in unserer Gesellschaft weitgehend tabuisiert. Auch in der Welt des Sports läuft man Gefahr, sich den Groll des Gottes Bacchus zuzuziehen und sich unter Sportlern unbeliebt zu machen, wenn man dieses Tabu aufgreift. Geht man davon aus, daß in nicht wenigen Sportgruppen auch ein reger Alkoholkonsum zur Sportaktivität gehört und daß unter Jugendlichen das sog. *binge drinking* (engl. „volllaufen lassen bis zum Rand“) sehr beliebt ist, wodurch eine reale gesundheitliche Gefährdung durch Alkohol gegeben ist, ist Handlungsbedarf angezeigt.

Ziel des Kapitels ist es nicht, im Sinne einer „Zeigefingerpädagogik“ alle Jugendlichen und Sportler zu einer asketischen Lebensweise zu bekehren. Es sollen vielmehr Kenntnisse und Erfahrungen zu bewußterem und mäßigem Umgang mit Alkohol insbesondere im Zusammenhang mit kognitiver und physischer Leistung und der allgemeinen Gesundheit vermittelt werden. Dosierter Bier- und Weinkonsum z.B. kann im Rahmen einer gesundheitsbewußten und leistungsförderlichen Ernährung durchaus nützlich sein (z.B. Hopfen im Bier zur Beruhigung und Verdauungsenzyme im Wein), obwohl es hierzu gegenteilige Meinungen gibt (Bleich et al., 2001).

Den Göttern nahe

Bei vielen Völkern war und ist Alkohol, z.B. in der Form des Weines, Bestandteil kultischer Handlungen. Seit jeher waren alkoholische Getränke Mittel zur Euphorisierung. Das entstehende Glücksgefühl schuf die Voraussetzung, um den Göttern möglichst nahe zu kommen. Durch den Rauschtrank verflüchtigten sich

Hemmungen und Spannungen, man wurde freier und glaubte, auf diese Weise zu Übernatürlichem emporsteigen zu können.

„König Alkohol“

– so bezeichnete Jack London vor etwa 100 Jahren das Lieblingsgetränk vieler Menschen – ist in der modernen Gesellschaft wie ein Lebensmittel zu einem alltäglichen Begleiter geworden. Vielerorts ist er gar zum Statussymbol avanciert. Er grenzt ab. Wer nicht mittrinkt, steht außerhalb der jeweiligen Gruppe. Längst hat er die Religion als „Droge des Volkes“ abgelöst: Alkohol ist in alle soziale Schichten und Altersgruppen eingedrungen. Bier ist zum Volksgetränk geworden.

Tolerierte Droge

Einer neueren Statistik (Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren, 2003) zufolge trinkt der Bundesbürger durchschnittlich etwa 11 l Alkohol pro Jahr – dritter Platz weltweit. 21% der Frauen und 56% der Männer geben auf Befragung täglichen Alkoholkonsum an. Ca. 3% sind bereits alkoholkrank, welches etwa 2,5 Millionen Menschen entspricht. Darüber hinaus sind mehr als 5 Millionen Angehörige indirekt betroffen. Jährlich sterben ca. 40.000 Personen allein in Deutschland an alkoholbedingten Krankheiten, und es werden 2.200 Kinder mit alkoholbedingten Fehlbildungen geboren.

Etwa 7-12% der Bundesbürger leben alkoholabstinent.

Im einzelnen feuchten jährlich etwa 250 Flaschen Bier (0,5 l pro Flasche), 33 Flaschen Wein und Sekt (0,7 l pro Flasche) und 8 Flaschen Branntwein (0,7 l pro Flasche) Deutschlands Kehlen an. Dafür zahlt man im Durchschnitt ca. 325 € pro Jahr. Die große Gemeinschaft der Alkoholkonsumenten füllt damit mehr als 3 Milliarden € in die staatliche Steuerkasse ...

Allgemeine Wirkungen des Alkohols

Alkohol ist direkt

Im Gegensatz zu Wasser¹⁰¹ und anderen Nährstoffen, bei denen die Magenschleimhaut als Hindernis auftritt, ist sie für Alkohol (Ethanol) permeabel. Der Alkohol dringt daher zum Teil bereits im Magen unmittelbar in die Blutbahn ein (etwa 20%), und ein Großteil (etwa 80%) wird im Dünndarm resorbiert (Ku-

¹⁰¹ Wasser ist neueren Erkenntnissen gemäß nicht nur als Lösungsmittel, sondern auch als Informationsträger zu betrachten. Darüber hinaus enthält es Mineralstoffe und Spurenelemente in kleinen Mengen – leider oft auch Schadstoffe (s. Kap. 4.3).

schinsky, Lüllmann & Mohr, 1993). D.h., der Alkohol entzieht sich den Verdauungsprozessen. Bei vollem Magen bzw. vorhergehender Aufnahme fettreicher Nahrung ist die Resorptionsgeschwindigkeit vermindert. Je höher das Körpergewicht ist, desto langsamer steigt die Konzentration des Alkohols im Blut an. Muskulatur und Gehirn nehmen relativ viel, Fettgewebe und Knochen nur sehr wenig Alkohol auf (Löffler & Petrides, 2003).

Alkohol wirkt direkt auf neuronale Membranen (s. Abb. 7.4-1). Chronischer Alkoholismus kann eine Hirnatrophie (Heinz & Batra, 2003; Bleich et al., 2003) induzieren und zu Nekrosen im cerebellaren und zerebralen Kortex sowie zu sensorisch-motorischen peripheren Neuropathien aufgrund axonaler Degeneration der Motoneuronen führen (s. Abb. 7.4-2 u. 7.4-3). Stoffwechselstörungen verursachen sekundär neurotoxische Effekte (sog. hepatogene Enzephalopathie) (Andreas & Ray, 2004).

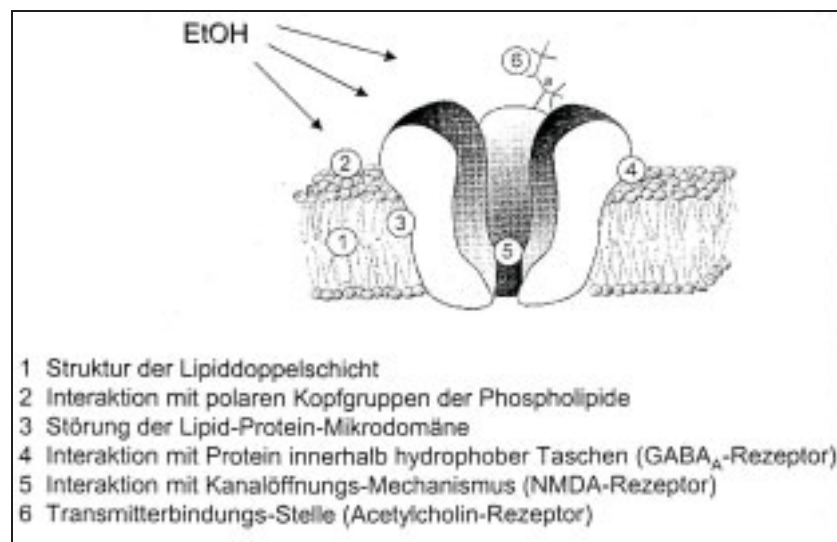


Abb. 7.4-1: Molekulare Störungen des zentralen Nervensystems durch Alkohol (aus Mußhoff, 2004, p. 4)

Chronischer Alkoholismus wird zudem mit Hyperhomocysteinämie assoziiert. Homocystein ist eine exzitatorische Aminosäure, welche die Verwundbarkeit von neuronalen Zellen gegenüber exzitotoxischen und oxidativen Verletzungen erhöht und schließlich durch eine Stimulation des NMDA-Rezeptors und durch die Produktion freier Radikale zum Zelltod führt (Bleich et al., 2000). Bleich et al. (2003) beobachteten, daß pathologisch erhöhte Homocysteinkonzentrationen im Plasma signifikant mit einer Volumenminderung des Hippocampus korrelierten.

Linearer Abbau

Die pro Zeiteinheit verbrannte Alkoholmenge ist konstant: 0,1 g resp. 0,085 g pro kg Körpergewicht und Stunde beim Mann resp. bei der Frau. Der Konzentrationsabfall des Alkohols im Blut erfolgt zeitlinear: 0,15 ‰ pro Stunde (Kuschinsky, Lüllmann & Mohr, 1993).

Oft folgen stärkerem Alkoholkonsum Symptome, die Anstoß zur Besinnung geben könnten. Der berühmte „Kater“ am folgenden Tag äußert sich unterschiedlich, seine Ursachen sind bislang nicht eindeutig geklärt. Die möglichen Kopfschmerzen werden auf eine Vasodilatation (Weitstellung) der Gehirngefäße und ein basales Hirnödem (Wasseransammlung) zurückgeführt. Für den häufigen Nachdurst werden die Dehydrierung der Schleimhäute und die Diurese (vermehrte Harnausscheidung) verantwortlich gemacht (Kuschinsky, Lüllmann & Mohr, 1993).

Mit längerfristigem Alkoholkonsum geht eine Abnahme der pharmakologischen Wirkung des enthemmenden Getränkes im Sinne einer Gewöhnung einher. Das Zentralnervensystem (ZNS) wird aufgrund einer veränderten synaptischen Effizienz weniger empfindlich für das Nervengift Alkohol (Andreas & Ray, 2004).

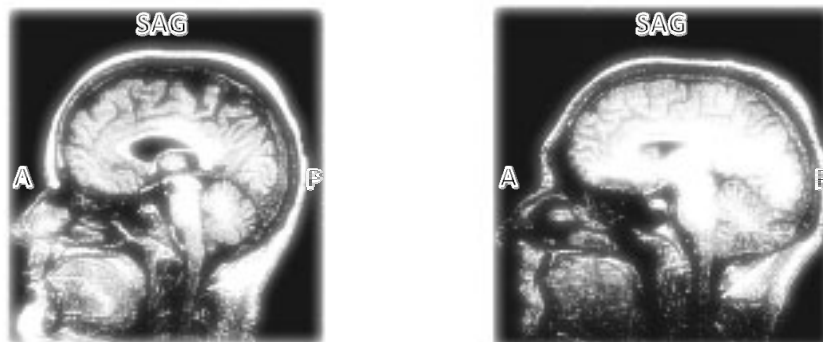


Abb. 7.4-2: Hirnatrophie mit Verbreiterung der Sulci und Ventrikelerweiterung bei einer Person mit chronischem Alkoholmißbrauch (links) im Vergleich zur Darstellung einer gleichaltrigen Kontrollperson (rechts) (MRT, sagittale Darstellung) (modifiziert nach Heinz & Batra, 2003, p. 24)

Alkohol gegen Leber

Der Abbau von Alkohol vollzieht sich fast ausschließlich in dem Stoffwechselorgan Leber. Sie wird damit nach dem ZNS zum nächsten Angriffspunkt des Alkohols. Die wichtigen Funktionen der Leber – Entgiftung des Körpers von Stoffwechselprodukten und Schadstoffen, Synthese von Eiweiß, Speicherung von Kohlenhydraten, Abbau von Fetten mit Hilfe der von der Leber produzierten Galle sowie die Bildung von Enzymen – können schon durch geringe Mengen Alkohols behindert werden, da Alkohol generell Veränderungen im Zellaufbau verursacht. Alkoholfettleber und Leberschrumpfung sind häufige Folgen von regel- und übermäßigem Alkoholkonsum. Weiterhin können die Bauchspei-

cheldrüse (Entzündung), Herzgefäße (verminderte koronare Durchblutung), Nerven- und Gehirnzellen (Entzündung, Abbau), Gelenke, Magenschleimhaut (Entzündung), Nieren und Sexus/Potenz (über die Hirnanhangdrüse) Schädigungen davontragen. Frauen sind empfänglicher für alkoholinduzierte Hepatotoxizität als Männer (Bruckner & Warren, 2001).

Alkohol gegen Ungeborenes

Kinder, die im Mutterleib durch Alkohol geschädigt wurden, sind oft zu klein, zu leicht und haben einen ungewöhnlich kleinen Kopf. Pro Jahr erblicken in Deutschland 2.000 Babys das Licht der Welt, die unter einer Alkoholembryopathie leiden. Ihre typischen Gesichtszüge z.B. verkürzter Nasenrücken, sichelförmige Hautfalte am Auge und schmales Lippenrot verwachsen im Laufe der Zeit (Jödicke & Neubert, 2004). Die geistige Behinderung der geschädigten Kinder bleibt: Die Intelligenzquotienten der Babys lagen Untersuchungen zufolge zwischen 20 und 105 (Mittelwert = 68) – der Mittelwert bei Normalpersonen liegt bei 100 (Streissguth et al., 1991). Bei fetalem Alkoholsyndrom ist nach Andreas und Ray (2004) im Vergleich zu betroffenen Erwachsenen eine ähnliche, aber dramatischere zerebrale und cerebellare Degeneration zu beobachten. Alkoholkonsum während der Gravidität kann also zu vorgeburtlichen Schäden führen. Zudem hatten 30 bis 50% der späteren Alkoholabhängigen alkoholkrankeltern bzw. Elternteile.

Zu den derzeit diskutierten Mechanismen, die dem fetalen Alkoholsyndrom zugrunde liegen, zählen u.a.: negative Auswirkungen auf zelluläre Funktionen wie z.B. Protein- und DNA-Synthese, auf die Aufnahme von Glukose und Aminosäuren, auf transmittergesteuerte Ionenkanäle oder auf die synaptische Effizienz und oxidativer Streß (Bruckner & Warren, 2001).

Drei Schoppen pro Tag?

Natürlich gibt es Grenzwerte, unterhalb derer der menschliche Organismus Alkohol angeblich schadenfrei überstehen kann. Beim Mann liegt diese Grenze im Mittel bei etwa 80 Gramm Alkohol pro Tag. Dies entspricht ungefähr 2 l Bier oder $\frac{3}{4}$ l Wein oder $\frac{1}{3}$ l Spirituosen.

Man kann sich allerdings leicht vorstellen, daß durch Alterungsprozesse (schleichende Abnahme der Funktion der Organe) und durch den regelmäßigen Konsum selbst von weniger Alkohol als es der Grenzwert erlaubt (auch 80 Gramm bedürfen der „Entsorgung“ und hinterlassen auf lange Sicht ihre Spuren) langfristig Schädigungen zu erwarten sind – abgesehen davon, daß aufgrund des Gewöhnungseffektes (s.o.) die „Dosis“ gesteigert werden muß. Auch auf diese – „erlaubte“ – Weise setzt man sich der Gefahr einer Alkoholabhängigkeit (Frauen und Jugendliche stärker als Männer) aus.

Medizin?

Alkohol ist keine Medizin, und er wärmt auch nicht nachhaltig. Alkohol bedingt zwar eine Erweiterung v.a. der Hautgefäße (s.o.), was ein subjektives Wärmegefühl mit sich bringt. Aber durch die Vasodilatation wird zugleich Wärme abgegeben (Hypothermie) (Brust, 2000).

Alkohol ist erst recht kein Nahrungsmittel, er hat keinerlei Nährwert. Er hemmt dagegen noch zusätzlich eine optimale Vitaminumwandlung im Organismus, vor allem auch des wichtigen B₁-Vitamins Thiamin (Brust, 2000). Es hat eine zentrale Stellung im Kohlenhydratstoffwechsel: Als Bestandteil eines Enzyms ist es am Abbau des Traubenzuckermoleküls beteiligt. Mangelsymptome zeigen sich insbesondere am Nervensystem und am Herzmuskel. Regelmäßiger Alkoholkonsum kann ferner zu einer Hypokalzämie mit dem Risiko einer Osteoporose führen (Brust, 2000).

Eine Ausnahme (mit Einschränkung) bilden Bier und Wein: Der Hopfen im Bier stärkt das Nervensystem, die Enzyme im Wein helfen, die Nahrung aufzuschließen. In geringem Maße genossen ist der Nutzen bei beiden Köstlichkeiten wahrscheinlich höher als der verursachte Schaden. Dennoch ist zu bedenken, daß nach Kornhuber (2003) auch der normale Alkoholkonsum schadet, Alkoholgenuß zu Dauerkonsum führen kann und die provozierten Schäden sich summieren. Einen Doppelblindversuch, der positive Alkoholwirkungen nachweist, gibt es nicht.

Alkohol, Motorik und Kognition

Angriff auf Zentrale

Alkohol nimmt in erster Linie Einfluß auf die zentral-nervale Aktivität (s.o.). Ethanol ist nach Brust (2000) zu den ZNS-Neurotoxinen zu zählen. Bei alkohol-exponierten Versuchstieren konnten u.a. ein Verlust der dendritischen *Spines* und eine verminderte dendritische Verästelung von Neuronen des Hippocampus beobachtet werden. Die cerebellaren Purkinje-Zellen waren ebenfalls betroffen (Brust, 2000). Alkohol behindert das Zusammenwirken von Steuerorganen des Gehirns und den Erfolgsorganen (Muskulatur). Er vermag die Blut-Hirn-Schranke, den Schutzwall der Befehlszentrale, zu durchbrechen, indem er ihr Ionenmilieu verändert. Dadurch wird die Schutzwirkung vermindert und die Gehirnzellen werden angreifbar. Die Synapsen (nervale Schaltstellen) und das Vestibulariskerngebiet (Orientierung im Raume und Gleichgewicht) reagieren besonders sensibel auf die giftige Wirkung des Alkohols. Dies hat Konsequenzen für die Gesamtmotorik: Störung des Gleichgewichts, der Reflexaktivität und der koordinativen Feinabstimmung (Stoboy in: Hollmann, 1986).

Offensichtlich beeinflusst Alkohol im besonderen Maße zentral-nervale Strukturen und die Erregungsleitung infolge einer Unterdrückung des Aufbaus eines Aktionspotentials der Nervenzelle (Keidel, 1985). Dies verlangsamt u.a. die Reaktionszeit.

Da Alkohol zudem in die motorische Koordination eingreift (s.o.), kann auch von negativen Einflüssen auf die Schnelligkeit und die Schnellkrafteigenschaften ausgegangen werden.

Neben morphologischen und physiologischen konnten auch Verhaltensänderungen im Tierexperiment beobachtet werden. Eine chronische Alkoholexposition von bis zu 28 Wochen verursachte eine profunde Reduktion des zerebralen Acetylcholins, der ACh-Synthese und –Ausschüttung, der Cholin-Aufnahme sowie der Aktivität der Acetylcholinesterase (AChE) in Verbindung mit einer signifikant verminderten Lernleistung (Brust, 2000). In einer kontrollierten Studie an 40 gut ernährten Alkoholikern belegten Nicolás et al. (1997), daß eine signifikante persistierende kognitive Leistungsminderung und kortikale Atrophie allein durch chronischen Alkoholkonsum hervorgerufen wird.

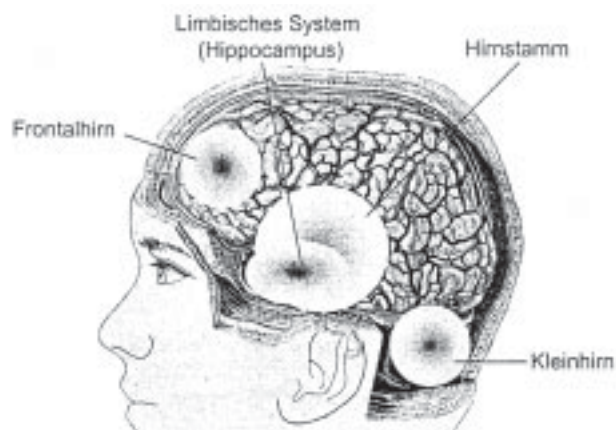


Abb. 7.4-3: Morphologische Störungen verschiedener Gehirnareale (Frontal- und Kleinhirn, Hippocampus, Hirnstamm) durch Alkoholkonsum (aus Mußhoff, 2004, p. 4)

Sichere Hand?

Im Schießsport nimmt man gerne vor dem Wettkampf eine geringe Menge Alkohol zu sich, in der Überzeugung, daß sich hierdurch das Trefferergebnis verbessern soll. Hollmann und Hettinger (2000) erklären diese Beobachtung durch eine mögliche Unterdrückung von störenden Momenten im ZNS mit einer Entspannung als Folge. Chronischer Alkoholkonsum kann allerdings auch zu einer Demyelisation des N. opticus mit verminderter Sehleistung führen (Brust, 2000).

Alkohol ist katabol: endokrinologische Wirkung

Unter geringen Gaben von Alkohol beobachteten Ikai und Steinhaus (1961) einen kurzfristigen Anstieg der statischen Kraft v.a. bei untrainierten Personen. Wahrscheinlich ist dies durch den Wegfall von hemmenden zentralen Impulsen bedingt.

Keul (1978) und Brust (2000) weisen demgegenüber auf eine nachhaltige Senkung des Testosteronspiegels (männliches anaboles Hormon) bei gleichzeitig vermehrter Östrogenproduktion unter Alkoholeinfluß hin. Auf Alkohol ist daher nach einem sportlichen Krafttraining weitestgehend zu verzichten, um den für den Aufbau von Muskelgewebe erwünschten anabolen Effekt nicht zu beeinträchtigen.

Hypoglykämiegefahr

Studien zur Untersuchung des Einflusses von Alkohol auf die Ausdauerleistungsfähigkeit lieferten folgende Erkenntnisse: Auf submaximalen Belastungsstufen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in der maximalen Sauerstoffaufnahme und in den anderen spiroergometrischen Parametern (Atemminutenvolumen, Atemäquivalent, Respiratorischer Quotient, Sauerstoffpuls). Nach Alkoholaufnahme war lediglich die Herzfrequenz erhöht (Blomquist et al., 1969; Hollmann & Hettinger, 2000). Unter einer Blutalkoholkonzentration von 0,6 bis 0,7 ‰ zeigten Laktat, Glukose, Neutralfette, Glycerin und freie Fettsäuren im Gegensatz zum pH-Wert keine signifikanten Veränderungen im Verlaufe einer Belastung mit 60% der maximalen Sauerstoffaufnahme gegenüber einem Testversuch ohne Alkoholeinfluß (Schürch et al., 1977 u. 1978). Markiewicz und Cholewa (1976) beobachteten bei fahrradergometrischen Intervallbelastungen unter Alkoholgabe ein frühzeitigeres Auftreten und eine stärkere metabolische Azidose im Vergleich zum Kontrollkollektiv ohne Alkohol. Eine Normalisierung der belastungsbedingten Veränderungen im Säure-Basen-Status trat zudem verzögert ein.

Markiewicz und Cholewa (1976) fanden, daß Alkohol die Glukoneogenese aus Aminosäuren in der Leber verschlechtert, wodurch bei Langzeitbelastungen im Ausdauersport eine Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels erschwert ist. Ferner vermag Alkohol die Glukoseutilisation in der Peripherie zu reduzieren. Unter Alkoholeinfluß und gleichzeitiger Ausdauerbeanspruchung besteht somit eine erhöhte Gefahr für das Auftreten einer Hypoglykämie (Brust, 2000).

Ausdauertraining als Therapie

Die Ausdauerleistungsfähigkeit von chronischen Alkoholikern liegt signifikant unter der von vergleichbaren ebenfalls untrainierten Personen. Nach Suominen et al. (1974) ist die Aktivität aerober und anaerober Enzyme deutlich reduziert. Forsberg et al. (1976) konstatieren bei Alkoholikern nahezu dieselbe Trainierbarkeit der allgemeinen aeroben Ausdauer im qualitativen und quantitativen

Sinne wie bei vergleichbaren Normalpersonen. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei jedoch um kurzfristige Effekte im Rahmen zeitlich begrenzter Studien. Es darf gefragt werden, ob eine vergleichbare Adaptation bei Alkoholikern und Normalpersonen auch auf lange Sicht unter Berücksichtigung der hemmenden Wirkung von Alkohol auf Wachstum sowie Aufbau und Funktion von Zellkernen, Mitochondrien und anderen Zellorganellen erwartet werden kann. Daß ein dosiertes Training der allgemeinen aeroben Ausdauer in der Therapie von Alkoholabhängigen dagegen positiven Einfluß nehmen könnte, darf prognostiziert werden.

Schwächung der Immunabwehr

Wenig bekannt ist, daß Alkohol zu einer erhöhten Infektanfälligkeit aufgrund eines unzureichenden Glottisverschlusses und einer Verringerung der bakteriziden Aktivität des Serums führt (Weineck, 1990). Alkohol wirkt immunsuppressiv (Brust, 2000). Ein intaktes Immunsystem stellt u.a. die Grundlage für die Regeneration im Anschluß an hohe Trainings- und Wettkampfbelastungen dar bzw. ein Infekt infolge eines geschwächten Immunsystems erlaubt solche Belastungen erst gar nicht.

Überlegungen zur didaktischen Konzeptualisierung einer Unterrichtsreihe *Sport und Alkohol*

Doppelauftrag

Per Gesetz hat die Schule dem Doppelauftrag von Unterricht und Erziehung zu genügen, obschon die Schule nie die wichtige Sozialisationsfunktion der unersetzbaren Bezugspersonen des Kindes, von Vater und Mutter, übernehmen können wird.

Dennoch, sowohl in der Oberstufe als auch in den beiden unteren Stufen institutionalisierter Bildung geht eine reine Kenntnisvermittlung am eigentlichen gesellschaftlichen Auftrag der Schule vorbei. Unterricht und Erziehung – in dem Sinne, wie Schule zu erziehen imstande ist – gehen Hand in Hand.

Allgemeine Lernziele

Unter den allgemeinen Lernzielen (z.B. Richtlinien und Lehrpläne Sport, NRW, Sekundarstufe I, 2001 und II, 1999) können auf der Basis des Textbeitrags

- a) „grundlegende Kenntnisse“ („Wissen erwerben und Sport begreifen“ = Inhaltsbereich 10) und Einsichten in die Thematik (im Sinne einer „wissenschaftspropädeutischen Ausbildung“ in der Sekundarstufe II) sowie
- b) „Hilfen zur Entwicklung einer mündigen Persönlichkeit“ gegeben werden.

Entweder dienen die Informationen als Basis für einen Lehrervortrag, für ein Schülerreferat oder als Material für den gesamten Kurs. Auf dieser Grundlage können konkrete Hilfen gegeben werden für den persönlichen Umgang mit dem Genußmittel Alkohol v.a. im Kontext eines sportaktiven Lebensstils.

Fachspezifische Lernziele

Einer Vermittlung direkter leiblicher Erfahrungen im Rahmen einer Unterrichtsreihe stehen juristische Hürden und, natürlich, unterrichtsethische Gründe entgegen, obgleich es interessant wäre, in Unterrichtsversuchen Auswirkungen von Alkoholkonsum auf die sportmotorische Leistungsfähigkeit (z.B. koordinative Beanspruchungen wie Balancieren und Orientierung im Raume) erfahrbar zu machen.

Es muß folglich ausreichen, bereits vorhandene Erfahrungen mit Sportaktivität und Alkohol zu besprechen und in gegebenen Fallstudien im Schülerkreis zu beobachten, wie sich ein bewußter Umgang mit Alkohol auf die Vollbringung und Verbesserung sportlicher Leistung z.B. in der im Verein ausgeübten Sportart auswirkt.

Von besonderer Relevanz in dem gegebenen Kontext ist die sog. Pädagogische Perspektive F „Gesundheit fördern, Gesundheitsbewußtsein entwickeln“ (s. Kap. 2.2.4). Eine Beschäftigung mit der Thematik Alkoholkonsum leistet einen Beitrag zu einer „gesunden Lebensführung“, und zwar in physischer, psychischer und sozialer Hinsicht. In den Richtlinien des Faches Sport (in NRW) heißt es außerdem: „In [...] (mittelbarer) Verknüpfung von praktischer Erfahrung und deren Reflexion können [...] (die Schüler) gesundheitsbedeutsame Kenntnisse und Einsichten erwerben [...]“.

Beispielhaft können folgende Unterrichtsvorhaben (= Unterrichtseinheiten) entwickelt werden:

- Anspannung und Entspannung – Körperzustände wahrnehmen und beeinflussen (Lernbereich 1 „Den Körper wahrnehmen ...“)
- Laufen, Springen, Werfen – Verbesserung der allgemeinen Fitneß
- Ausdauer verbessern – Laufen unter verschiedenen Sinngebungen erfahren
- Das Alkohol-Problem im Sport – Auswirkungen und Beweggründe

Interdisziplinär

Die Thematik bietet sich aufgrund ihrer Komplexität geradezu für eine fächerübergreifende Behandlung an: In der Chemie kann Alkohol hergestellt (Destillation) und chemisch-strukturell analysiert werden (Strukturformel). Die Stoff-

wechselphysiologie als Teilgebiet der Biologie untersucht die Verstoffwechslung von Alkohol im menschlichen Organismus. In der Verhaltensbiologie kann eine Analyse der Auswirkungen von Alkoholkonsum insbesondere auf das Zentralnervensystem erfolgen. Die Pädagogik betrachtet (überhöhten) Alkoholkonsum aus der Sicht des gesellschaftlichen Phänomens Sucht, Sucht als abweichendes Verhalten und dessen Hintergründe. Im Rahmen des Fachs Sozialwissenschaft kann die Relevanz des Alkoholkonsums in unserer Gesellschaft beleuchtet werden. Ein Aspekt darin sollte die Untersuchung der Alkoholwerbung im Sport darstellen. In der Religion wird das Thema Sucht bzw. Alkoholkonsum aus der Perspektive einer Selbstverantwortung des Individuums für das von Gott gegebene Leben betrachtet.

Zweifelsohne gehört das Thema Alkohol zu den sensiblen Unterrichtsinhalten in der Schule. Das Spektrum der leiblichen Erfahrungen unter Schülern reicht von Abstinenz bis zum regelmäßigen Konsum, von Ablehnung bis Mittel zur Hilfe bei der Lebensbewältigung. Dieser für den didaktisch-methodischen Erfolg entscheidende Aspekt bedarf eines hohen Einfühlungsvermögens sowie einer Vertrauensbasis zwischen Lehrer und Schüler. Wenn man sich als (Sport-)Lehrer die Erfahrungen eines psychologischen Beratungsdienstes zunutze machen kann, fördert dies das eigene Verständnis und damit den Zugang zur Thematik.

Ausblick

Vorbilder gesucht

Sicherlich ist es optimistisch, von einem kontrollierten Alkoholkonsum (s.u.) auszugehen – zumal die Statistik den Betrachter eines Besseren belehrt. Ein Alkoholverbot kann auch nicht im Sinne eines mündigen Sportlers sein. Aufklärungskampagnen erreichen erfahrungsgemäß auch nur diejenigen, welche ohnehin empfänglich für Botschaften dieser Art sind und meist mit der legalen Droge Alkohol sowieso umgehen können. Vielleicht schneidet auch in diesem Fall imitatives Lernen im Vergleich zu anderen Lernmethoden günstig ab. Identifikation mit Vorbildern auch auf den unteren Ebenen des leistungsambitionierten Wettkampfsports sollte folglich Schule machen – auch in der Schule.

Ein der Prävention möglicherweise zugänglicher Faktor, der insbesondere zur Alkoholabhängigkeit disponieren kann, ist die soziale Isolation. In neurobiologischen Studien zeigte sich, daß Rhesusaffen, die ohne Mütter aufwachsen mußten, als erwachsene Tiere (im Laborexperiment) einen exzessiven Alkoholkonsum betrieben (Higley et al., 1996).

Ur-genuß

Insgesamt erweist sich Alkohol vor dem Hintergrund oben dargestellter Forschungsberichte als eine der sportlichen Leistungsfähigkeit und Trainierbarkeit abdienliche Substanz.

Das Wort Alkohol entstammt übrigens dem Arabischen und bedeutet dort „das Feinste, das Beste einer Sache“ und war ursprünglich auf Kosmetika bezogen. Das Feinste und Beste bleibt aber nur solange ein Genuß, wie es in Maßen (und nicht regel-mäßig) konsumiert wird, z.B. anlässlich eines großen sportlichen Sieges oder eines nicht alltäglichen privaten Ereignisses: „Dosis facit venenum“¹⁰² – die Menge macht (in diesem Falle) das Gift (Paracelsus).

Literatur

- Andreas, K., Ray, D. E. (2004). Nervensystem. In Marquardt, H., Schäfer, S. (Hrsg.), *Lehrbuch der Toxikologie* (461-490). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Bleich, S., Bandelow, B., Javaheripour, K., Müller, A., Degner, D., Wilhelm, J., Havemann-Reinecke, U., Sperling, W., Rüter, E., Kornhuber, J. (2003). Hyperhomocysteinemia as a risk factor for brain shrinkage in patients with alcoholism. *Neurosci. Lett.* 335 (3), 179-182.
- Bleich, S., Bleich, K., Kropp, S., Bittermann, H. J., Degner, D., Sperling, W., Rüter, E., Kornhuber, J. (2001). Moderate alcohol consumption in social drinkers raises plasma homocysteine levels: a contradiction to the ‚French Paradox‘? *Alcohol alcoholism* 36 (3), 189-192.
- Bleich, S., Spilker, K., Kurtz, C., Degner, D., Quintela-Schneider, M., Javaheripour, K., Rüter, E., Kornhuber, J., Wiltfang, J. (2000). Oxidative stress and altered methionine metabolism in alcoholism. *Neurosci. Lett.* 293 (3), 171-174.
- Blomquist, G., Saltin, B., Mitchell, J. (1970). Acute effects of ethanol ingestion on the response to submaximal and maximal exercise in man. *Circulation* 42, 463.
- Bruckner, J. V., Warren, D. A. (2001). Toxic Effects of Solvents and Vapors. In Klaassen, C. D. (Ed.), *Casarett And Doull's Toxicology. The Basic Science Of Poisons* (869-916). New York u.a.: McGraw-Hill.
- Brust, J. C. M. (2000). Ethanol. In Spencer, P. S., Schaumburg, H. H. (Ed.), *Experimental and Clinical Neurotoxicology* (541-557). New York: Oxford University Press.
- Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (Hrsg.) (2003). *Jahrbuch Sucht 2002*. Geesthacht: Neuland.
- Forsberg, S. (1976). *Physical fitness and trainability of chronic alcoholics*. Symposium on physical performance and muscle metabolism. Kuopio.
- Heinz, A., Batra, A. (2003). *Neurobiologie der Alkohol- und Nikotinabhängigkeit*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Higley, J. D., Suomi, S. S., Linnoila, M. (1996). A non-human primate model of type II excessive alcohol consumption. Part 1 & 2. *Alc. Clin. Exp. Res.* 20, 629-651.
- Hollmann, W. (Hrsg.) (1986). *Zentrale Themen der Sportmedizin*. Berlin u.a.: Springer.
- Hollmann, W., Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart u.a.: Schattauer.

¹⁰² *venenum* lat. Schönheitsmittel, Schminke; Zaubersaft, Saft; Gift(trank)

- Ikai, M., Steinhaus, A. H. (1961). Some factors modifying the expression of human strength. *J. appl. Physiol.* 16, 157.
- Jödicke, B., Neubert, D. (2004): Reproduktion und Entwicklung. In Marquardt, H., Schäfer, S., *Lehrbuch der Toxikologie* (491-544). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Keidel, W.D. (1985). *Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie*. Stuttgart: Thieme.
- Keul, J. (1978). Training und Regeneration im Hochleistungssport. *Leistungssport* 3, 236-246.
- Kornhuber, H. H. (2003). „Auch der normale Alkoholkonsum schadet!“ *Der Naturarzt* 1, 21.
- Kuschinsky, G., Lüllmann, H., Mohr, K. (1993). *Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie*. Stuttgart: Thieme.
- Löffler, G., Petrides, P. E. (Hrsg.) (2003). *Biochemie und Pathobiochemie*. Berlin u.a.: Springer.
- Markiewicz, K., Cholewa, H. (1976). Der Einfluß von Äthylalkoholeinnahme und Zigarettenrauchen auf den Säure-Basen-Status während Arbeitsbelastung und Erholungsphase. *Med. u. Sport* 11, 368.
- Ministerium für Schule und Weiterbildung, Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen (MSWWF NRW) (Hrsg.) (1999). *Richtlinien und Lehrpläne Sport Sekundarstufe II. Gymnasium/Gesamtschule*. Frechen: Ritterbach Verlag.
- Ministerium für Schule Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen (MSWF NRW) (Hrsg.) (2001). *Richtlinien und Lehrpläne Sport Sekundarstufe I. Gymnasium*. Frechen: Ritterbach Verlag.
- Mußhoff, U. (2004). *Konsumgifte im Gehirn: Alkohol*. Vortragsmanuskript zur Lehrerfortbildung der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft, Universität Münster.
- Nicolás, J. M., Estruch, R., Salamero, M., Orteu, N., Fernandez-Solà, J., Ascanella, E., Urbano-Márquez, A. (1997). Brain impairment in well-nourished chronic alcoholics is related to ethanol intake. *Ann. Neurol.* 41 (5), 590-598.
- Schürch, P. M., Neumann, A., Hollmann, W. (1977). Über den Einfluß von Alkohol auf spirometrische Meßgrößen bei dosierter Arbeit. *Sportarzt u. Sportmed.* 1, 14.
- Schürch, P. M., Neumann, A., Hollmann, W. (1978). Über den Einfluß von Alkohol auf einige Stoffwechselgrößen bei einer einstündigen Fahrradergometerbelastung. *Med. Welt* 5, 169.
- Streissguth, A. P., Randels, S. P., Smith, D. F. (1991). A test-retest study of intelligence in patients with fetal alcohol syndrome: implications for care. *J. Am. Academy Child Adolescent Psychiatry* 30 (4), 584-587.
- Suominen, H., Forsberg, S., Heikkinen, E., Osterback, L. (1974). Enzyme activities and glycogen concentration in skeletal muscle in alcoholism. *Acta med. Scand.* 196 (3), 199-202.
- Weineck, J. (1990). *Sportbiologie*. Erlangen: Perimed.

7.5 Bekleidung im Sport: Vom Stoff, der unter die Haut geht

Zusammenfassung

Der Beitrag thematisiert die Sportbekleidung, bei deren Anschaffung die Sportlehrenden und Sporttreibenden oft ein unbedachtes Konsumentenverhalten zeigen, und macht auf die ökologischen und gesundheitlichen Konsequenzen aufmerksam. Im Mittelpunkt der Analysen stehen das Marktdiktat durch die Textilindustrie, Probleme der Textilherstellung und -entsorgung, mögliche Gefährdungen durch die Aufnahme chemischer Substanzen über die Haut sowie der Einfluß von Textilien auf die sportmotorische Leistungs- und Adaptationsfähigkeit. Die aufgezeigten Aspekte erscheinen im Rahmen ethisch-moralischer und gesundheitsfördernder Erziehung bedeutsam, die den unbedachten Gebrauch von Textilien im Sport und im Alltag bewußtmachen sollte. Abschließend werden einige Anregungen zur didaktisch-methodischen Umsetzung der Thematik im (Sport-)Unterricht gegeben.

Handlungsbedarf

Vorbild macht Schule

Die Dimension ethisch-moralischer Erziehung kommt im Alltag des Sportunterrichts nicht selten zu kurz. Zwar werden Aspekte wie Kooperation, Integration, Toleranz, Fairneß etc. schon seit geraumer Zeit im Unterricht thematisiert, Erziehung zur Verantwortung im Umgang mit der Natur und ihren Ressourcen – gerade im Sportunterricht – nimmt dort eher eine Randstellung im Sinne einer Alibifunktion ein. In diesem Kontext erhält das Konsumentenverhalten der Sportlehrenden und Sporttreibenden eine besondere Bedeutung. Während der unbedachte Gebrauch von Sporttextilien und -materialien einerseits die natürliche Umgebung, von der viele erlebnisreiche Sportarten ihren besonderen Reiz erhalten, zunehmend belastet, gefährdet der Sportaktive sich selbst auch auf direktem Wege hinsichtlich seiner Gesundheit: Bei der Produktion von (Sport-)Textilien kommt eine Vielzahl chemischer Substanzen zum Einsatz, die über das Organ Haut in den Organismus eindringt.

Sportlehrer und -trainer nehmen in diesem Prozeß eine exponierte Stellung ein. Als „wandelnde Reklamesäulen“ dienen nicht wenige der Heerschar der Sportbekleidungsproduzenten ganz ohne Werbevertrag und -honorar (!) bei der Vermarktung ihrer Produkte – und gefährden ganz nebenher ihre Gesundheit. Manchem Kollegen dürfte es allerdings auch nicht leicht fallen, dem „Konkurrenzdruck“ durch die bestausgerüsteten Schüler standzuhalten. Das Vorbild, die viel diskutierte Autorität (lat. „augere“ = vermehren, bereichern, befruchten, wachsen machen) ist gefragt, um aus diesem *circulus vitiosus* auszubrechen. Wissen allein reicht selten, vorbildliches Verhalten bereichert und prägt stärker (s.u.).

100% Baumwolle?

Die Ansprüche des Konsumenten an modische Kleidungsstücke im allgemeinen und an Sportbekleidung im besonderen ist hoch. Auf diese Herausforderung reagiert die Industrie natürlich. Sie veredelt die empfindlichen Naturfasern und produziert permanent neue *High-tech*-Fasern.

Daß (Sport-)Mode auch „unter die Haut geht“, daß Gesundheitsrisiken für (sportaktive) Verbraucher (Wollin et al., 2004; de Boeck et al., 2003; Platzek et al., 2001; Platzek et al., 1999) und für Beschäftigte in der Textilindustrie (Ahasan et al., 2000; Wrbitzy, 1999) von den hochchemisierten (Sport-)Bekleidungsstücken ausgehen, wird allmählich als Problem bewußt. Dazu kommt die umweltpolitische Brisanz, insbesondere das erhebliche Aufkommen von Bekleidung und die Belastung von Textilabwässern.

Es vergeht kaum ein Moment, in dem wir nicht von Textilien hautnah umgeben sind. Bedingt durch die erhöhte körperliche Aktivität, ist der Kontakt im Sport noch intensiver. Leider machen viele der Chemikalien, mit der die (Sport-)Bekleidung ausgestattet ist, hier nicht halt. Sie gehen buchstäblich unter die Haut und greifen die Gesundheit an.

„100% reine Baumwolle“ verspricht das Etikett an manchem Trikot oder Trainingsanzug, über die chemische Vergangenheit des Materials verrät es nichts. Erst ein Gehalt von mehr als 1,5 g Formaldehyd pro kg Textilie muß gekennzeichnet werden. Pflicht ist bislang nur die Angabe der Rohstoffzusammensetzung. Über die verwendeten Textilchemikalien erfährt der umweltbewußte Sportler meistens nichts. Die zahllosen Substanzen aus der Chemieküche machen die Stoffe pflegeleicht, schmutzabweisend und knitterfrei, oder sie erleichtern das Färben, Zuschneiden und Nähen. Denn nicht selten besteht das vermeintliche Naturprodukt zu fünf bis zehn Prozent aus Chemie.

Naturfasern wie Baumwolle, Seide, Leinen und Wolle dienen oft nur noch als Stützapparat für eine Vielzahl von Chemiestoffen, die das Gewebe ummanteln und ihm jede von Modemachern und Designern gewünschte Eigenschaft verleihen. „Wollte man alle in einem Bikini verwendeten Farben und Hilfsstoffe auflisten, wäre das Etikett größer als das Höschen“ (Schuster, 1993).

Marktdiktat

Absatzmarkt der chemischen Industrie

Nach Angaben des Umweltbundesamtes in Berlin bearbeiten die deutschen Textilhersteller Kleider, Hosen oder Jacken mit rund 100.000 Tonnen Chemikalien

(andere Schätzungen belaufen sich auf die doppelte Menge), darunter optische Aufheller und Bleichmittel, Fixierhilfen und Konservierungsstoffe. Dazu kommen etwa 12.000 Tonnen Farben. Einige der sog. Azo-Farben, aber auch Formaldehyd und PCP stehen im Verdacht, Krebs zu erregen. Andere Stoffe, wie Fixier- und Bleichmittel, sollen Allergien auslösen. Es hat sich herausgestellt, daß insbesondere stark dunkelgefärbte, mit intensiveren Farbstoffen versehene Textilien problematisch sind. Hautärzte berichten von der sog. *Leggings-Allergie* resp. -*Dermatitis*, die häufig auftritt bei dunkelblau- und schwarzgefärbten *Leggings* und Strümpfen. *Leggings* haben ja längst auch im Sport Einzug gehalten.

In jeder Phase ihres Daseins belastet eine moderne Textilie die Umwelt: bei der Herstellung (z.B. bei der „Veredlung“ mit fast 7000 Substanzen – vom Antimigriermittel über den Fixierbeschleuniger bis zum Beschwerungsmittel für die leichte Seide [Schuster, 1993]), wenn sie im Gebrauch ist und schließlich bei ihrer Entsorgung.

Über die Hälfte der eingesetzten Chemikalien gelangt ins Abwasser, woraus vielfältige Umweltprobleme resultieren. Pro Tonne erzeugter Ware werden 170 m³ Wasser verbraucht. Das jährliche Abwasseraufkommen der deutschen Textilindustrie beträgt 247 Mio. m³; das sind 63 Prozent der Gesamtmenge, welche die Verbrauchsgüterproduzierende Industrie verursacht.

Umweltbelastungen entstehen ferner beim Reinigen, Waschen und Bügeln der Textilien. Von den z.B. 1989 verbrauchten 960.000 Tonnen Bekleidungstextilien der alten Bundesländer landeten schätzungsweise 70 Prozent im Hausmüll. Davon gelangen zwei Drittel auf die Deponie und ein Drittel in die Müllverbrennung.

Bei der Verbrennung von Textilien entstehen giftiges Kohlenmonoxid und, je nach Stickstoff-, Halogen- und Schwefelgehalt der Fasern und der Textilchemikalien, weitere toxische und umweltbelastende Gase, wie Cyanwasserstoff (Blausäure), Stickoxide und Schwefeldioxid. Aus PVC, den Chlorparaffinen und bromierten Diphenylethern (Flammschutzausrüstung) entstehen hochgiftige Dioxine und Furane (Voss, 1993).

Öko-Label

„Green Cotton“, „Green Collections“, „Natural Feeling“ und ähnliche Bezeichnungen vermitteln dem Verbraucher Natur pur. Der Gesamtverband der Textilindustrie reagierte mit einer eigenen freiwilligen Kennzeichnung. Er hat ein eigenes Öko-Label kreiert: das „Markenzeichen Schadstoff-geprüfte Textilien“ (MST). Mit reiner Natur für die zweite Haut hat all dies noch wenig zu tun, es sind aber erste Schritte in die richtige Richtung.

Gefährdungen

Unter die Haut

Die Aufnahme von Substanzen über die Haut ist ein Weg, der bei Textilien häufig unterschätzt wird, obwohl man sich die Hautresorption seit langem für die Zufuhr von therapeutischen Substanzen zunutze macht (Salben, Hormonpflaster). Im Vergleich zur Hautfläche, die ein Pflaster bedeckt, ist die Fläche, die mit Textilien in direkter Berührung steht, wesentlich größer. Zudem gehen manche Textilchemikalien durch Körperwärme oder beim Bügeln in die Luft über (Voss, 1993). Eingeatmet wirken manche Substanzen stärker als über die Haut (s. Kap. 5).

Alle Konsumenten kommen mit fabrikneuen Stoffen in Berührung. Immerhin besteht für die Verbraucher die Möglichkeit, die Textilien vor dem ersten Tragen zu waschen und so die Schadstoffmenge zu reduzieren, was auch von Textilherstellern aus hygienischen Gründen empfohlen wird. Die Menge der Schadstoffe vermindert sich durch das Waschen der Kleidung kontinuierlich. Doch auch geringe Schadstoffmengen können mit der Zeit im Körper akkumulieren und zusammen mit anderen Schadstoffen Erkrankungen Vorschub leisten. Die Chemikalien werden durch Schweiß, Talg, Kosmetika und Körperwärme aus der Kleidung gelöst und über die Haut und die Atemluft in den Organismus aufgenommen, d.h. besonders dort, wo die Kleidung eng anliegt (Achseln, Genitalbereich, Arm- und Kniebeugen, Füße) (s.o. „Leggings-Dermatitis“).

Sportmotorische Leistung und Adaptation

Die Hinweise darauf, daß hochempfindliche und hochkomplexe Organsysteme wie z.B. das zentrale Nervensystem viel stärker betroffen sind als andere (periphere) Organe, weil auch hier toxische Substanzen gespeichert werden, mehren sich (s. Kap. 5). Dort beeinträchtigen sie mit Sicherheit nicht nur den allgemeinen Gesundheitszustand, sondern auch die kognitive und sportmotorische Lern- und Leistungsfähigkeit. Wenn auch die Haut nicht reagiert, ist das noch lange kein Zeichen für Unbedenklichkeit.

Sportbekleidung

Im folgenden wird der kontroverse Status quo der Diskussion um die für sportliche Betätigung günstigste innen- (und um-)weltverträgliche¹⁰³ Bekleidung anhand des exemplarischen Aspekts Fasern „nach Maß“ versus Baum- und Schur-

¹⁰³ Unter dem Begriff „Innenwelt“ wird hier der menschliche Körper in seiner gegebenen privaten „Umwelt“ verstanden.

wolle aufgezeigt. Bei der individuellen, verantwortungsbewußten Entscheidung mögen verschiedene Aspekte eine Rolle spielen.

Physiologische Aspekte

Moderne Sportbekleidung sollte nach Fehr (1993) in der Lage sein, die Leistungsfähigkeit des Körpers über weite Bereiche – auch bei starker Belastung und ungünstigen Witterungs- und Klimaverhältnissen aufrechtzuerhalten. Körper, Klima, Kleidungseigenschaften und nicht zuletzt Ästhetik sind die bestimmenden Grundgrößen des Bekleidungsdesigns.

Für das sog. Mikroklima, die Klimazone zwischen Haut und Bekleidung, sind besonders Feuchtigkeits- und Wärmeabgabe der Haut entscheidend. Die bei körperlicher Anstrengung entstehende Wärme (ca. 250 Watt/h beim Wandern, bis über 1000 Watt/h beim Skilanglauf) wird nur zu ca. 10 Prozent über die Atmung, zu 90 Prozent aber von der Haut vorwiegend durch Schwitzen (bis zu 1 Liter Schweißabgabe pro Stunde) abgegeben und muß durch die Kleidung entweichen. Da der Kühleffekt durch das Verdampfen des Schweißes eintritt, kann dies nur funktionieren, wenn die Kleidung Wasserdampf und Schweißwasser ausreichend zu transportieren vermag.

Besonders gute Eigenschaften für den Feuchtigkeitstransport besitzen nach Fehr (1993) speziell konstruierte Kunstfasern, die Feuchtigkeit wie in Kanälen nach außen leiten und sich obendrein über weite Bereiche trocken anfühlen, da sie direkt keine Feuchtigkeit aufnehmen. Naturfasern sind seiner Meinung nach deutlich unterlegen, da sie große Mengen Feuchtigkeit aufnehmen, schnell naß werden und auf der Haut kleben. Die Kombination Kunstfaser innen/Naturfaser außen als Feuchtigkeitsspeicher gewährleistet demnach einen optimalen Schweißtransport. Zusätzliche „Abstandshalter“ (Frottee, Waffelgewebe) verhindern das Kleben auf der Haut auch bei starkem Schwitzen.

Die Feuchtigkeit aus der Speicherschicht muß durch Abdampfen an die Umgebungsluft abgegeben werden können, die äußere Bekleidungsschicht darf einen Luftaustausch (Ventilation) nicht völlig verhindern. Andererseits muß die Kleidung gegen zu starke Auskühlung isolieren. Dies geschieht vorwiegend durch eingeschlossene Luft, 80 Prozent der Isolationswirkung gehen hierauf zurück. Besonders wärmeisolierend sind daher alle bauschigen Gewebe wie Frottee, Wolle, Fleece.

Die eingeschlossene Luft sollte auch nicht durch Wind zu schnell ausgetauscht bzw. verringert werden. Daher sollte die äußere Bekleidungsschicht möglichst winddicht sein. Die geforderten Eigenschaften Wärmeisolation, Wärme- und Feuchtigkeitstransport, zusätzlich noch Regenschutz, lassen sich erst mit mehreren Kleidungsschichten erfüllen, die je nach Belastung und Witterungsbedingungen an- bzw. ausgezogen werden (Fehr, 1993).

Fasern „nach Maß“

Für die oben genannten Anforderungen haben die Textiltechniker und -chemiker Fasern und Gewebe nach Maß konstruiert. Hohlräume in den Fasern leiten die Feuchtigkeit, gekräuselte Garne dämmen die Wärme infolge des hohen Lufteinschlusses, Membranfolien sind wasser- und winddicht, lassen jedoch Wasserdampf durch. Direkt auf der Haut trägt der Sportler eine Schicht dieser Kapillarfaserewebe, im Idealfall als Zweischichten-, „Sandwich“-Gewebe mit Baumwolle, ansonsten mit einem eng anliegenden Baumwollpulli im Mehrschichtensystem darüber.

Andere Hersteller verarbeiten dazu Gore-Tex-Membranen, um eine Winddichte zu erreichen. Das Produkt ist dann aber bedeutend teurer. Diese Kunst-Stoffe sind wesentlich flauschiger, wärmer, leichter, unempfindlicher und besser zu pflegen als die altbekannten Wollpullover (Fehr, 1993). Grundprinzip der durchaus unterschiedlichen technischen Lösungen (Gore-Tex, Sympatex, Aditex, Net Sandwich/Nordica etc.) ist die Durchlässigkeit der Membranfolien für Wasserdampf, während Wasser direkt nicht durch die sehr feinen Poren dringen kann. Aus dem gleichen Grund sind diese Folien auch winddicht. Diese Technologie wird ebenfalls dazu verwendet, Mützen, Handschuhe und Schuhe wasser- und winddicht zu machen.

Daß allerdings auch uralte Textiltechniken hervorragende Lösungen darstellen können, zeigt das Beispiel der Schladminger Walklodenhandschuhe (Ortovox). Diese sind nach Fehr (1993) für Skitouren ideal, da sie sehr beanspruchbar und sehr warm sind.

Wolle versus Polypropylen

Für das Design funktionsoptimierter (Sport-)Bekleidung sind neben dem Schnitt des Bekleidungsstücks die Konstruktion des Gewebes und die thermophysiologischen Eigenschaften des textilen Grundmaterials (z.B. Sorptionseigenschaften, Wasserdampfdurchlässigkeit etc.) ausschlaggebende Faktoren. Zwischen der Thermoregulation und der aeroben Energiebereitstellung besteht jedoch in gewisser Weise ein „Zielkonflikt“, da für ein effizientes Ausschöpfen des aeroben Stoffwechsels ein möglichst großer Blutstrom in die Muskulatur wünschenswert ist, dessen Umverteilung in die Haut die Thermoregulation zur Verbesserung des Wärmeabstroms anstrebt.

Um den Effekt der Beeinflussung von Thermoregulation und damit der Energiebereitstellung durch spezifische Charakteristika des Bekleidungsgrundmaterials zu quantifizieren, führten Pessenhofer und Mitarbeiter (1994) eine experimentelle Studie durch.

Eine Gruppe von 15 guttrainierten männlichen Versuchspersonen wurde in *Overalls* identischer Konstruktion, jedoch aus unterschiedlichen Grundmaterialien gekleidet und einem speziellen Belastungsprotokoll am Fahrradergometer in einem klimatisierten Untersuchungsraum unterworfen. Als Bekleidungsgrundma-

terialien wurden Wolle als Vertreter des hochsorptiven Materialtyps und Polypropylen als jener des geringsorptiven gewählt. Registriert wurden als Primärdaten Herzfrequenz, Laktat, Kerntemperatur, Hauttemperaturen sowie mittels Infrarot-Thermographie die Oberflächentemperatur des Textils im Rückenbereich des Probanden.

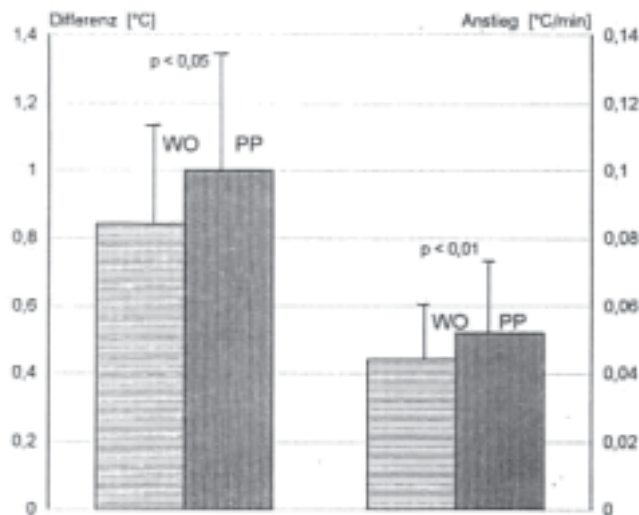


Abb. 7.5-1: Differenz und Anstieg der Körperkerntemperatur (Kenngrößen der Wärmespeicherung im Organismus) im Gruppenmittel bei den untersuchten Bekleidungsmaterialien (WO = Schurwolle, PP = Polypropylen) (aus Pessenhofer et al., 1994, p. 153)

Die statistische Analyse des Datenmaterials erbrachte für das hochsorptive Material (Wolle) höhere Maximalbelastungen am Ergometer und einen geringeren Anstiegsexponenten der Laktatkonzentration während der Stufenbelastung. Jene Kenngrößen, welche die Wärmespeicherung des Organismus charakterisieren, erbrachten beim geringsorptiven Material (Polypropylen) signifikant höhere Werte als beim Vergleichsmaterial (s. Abb. 7.5-1).

Die Unterschiede in den physiologischen Kenngrößen zwischen den Bekleidungsmaterialien, die mittels Korrelationsanalyse detailliert zugeordnet werden konnten, lassen den Schluß zu, daß die Wärmeabgabe bei hochsorptiven Materialien günstiger ist und die Thermoregulation dadurch unterstützt wird. Die geringere thermische Belastung des Organismus führt zu einem langsameren Anstieg des Laktats und damit zur höheren Maximalbelastung (Pessenhofer et al., 1994).

Mit Chemie- oder Naturfaser in die Arena?

Es den alten Griechen gleichzumachen würde für Schlagzeilen sorgen. Sie trugen ihre Wettkämpfe nämlich im „Adamskostüm“ aus. Solche textile Freizügigkeit verbietet sich hierzulande – nicht nur aus Witterungsgründen.

In nicht wenigen Sportarten ist der Kälteschutz für den Sportler aus mehreren Gründen wichtig. Unerwünschte Abkühlung vermindert die Durchblutung der Muskulatur durch ungenügende Sauerstoff- und Nährstoffzufuhr; die bei hoher Leistung besonders stark anfallenden Stoffwechselabfallprodukte werden nicht mehr in ausreichendem Maße eliminiert. Außerdem vermindert sich bei unterkühlten Muskeln die Elastizität, und man läuft Gefahr, wenn von ihnen in diesem Zustand überraschend starke Anstrengungen gefordert werden, sich Zerrungen, Muskel- und Faserrisse sowie Knochenbrüche zuzuziehen.

Lehmann (1992) empfiehlt Wollunterwäsche für den Sportler, die ungebleicht, naturbelassen und in keiner Hinsicht behandelt worden ist. Er berichtet von einem Versuch, in dem Wolltrikots im Sport getragen wurden (vgl. Jaeger, 1977). Nach langen Versuchsserien forderte er naturbelassene Schafschurwolle als grundsätzliche Bedingung für Sportwäsche. Später stellte er sogar fest, daß Wollunterwäsche auch ohne zusätzliches körperliches Training auf natürliche Weise abhärtend, entfettend, entslackend und dadurch hautverjüngend, leistungssteigernd und schließlich konditionsaufbauend wirkt. Dieser Effekt beruht wohl auf den Spitzen der Wollfasern, die teilweise die Haut berühren. Die Anregung wird von empfindlichen (resp. auf Schurwolle allergischen) Menschen manchmal als kratzend beurteilt; wenn man aber weiß, daß das normal und sogar gesundheitsförderlich ist, findet man sich (vielleicht) leichter damit ab (Lehmann, 1992).

Schafschurwolle entspricht weitgehend der im Entwicklungsprozeß des Menschen verlorengegangenen Behaarung. Die Wolle vermag Wasser sowie ausgeschwitzte Substanzen aufzunehmen und sich in hohem Maße selbst zu regenerieren, d.h. zu reinigen.

Wenn Schafschurwolle auf der Haut im Sinne einer allergischen Reaktion kratzt, soll dies ein Symptom für einen verunreinigten Organismus, insbesondere des Darmes sein. Eine Darmsanierung mit anschließender Symbioselenkung sei dann zu empfehlen. Diese Maßnahme wirkt sich „nebenbei“ auch auf eine bessere Auswertung der für Funktion und Aufbau der Körperzellen notwendigen, durch die Nahrung aufgenommenen Substanzen aus.

Jeder Sportler sollte im Selbstversuch herausfinden, welche Art Sportbekleidung für ihn bei der Ausübung der jeweiligen Sportart die am besten geeignete ist. Vielleicht verträgt er die angenehme Merinowolle gut; die Wolle von Landschaffrassen kratzt meistens. Eine (intuitive und praxiserprobte) Empfehlung könnte lauten: Je näher das Kleidungsstück mit der Haut in Berührung kommt, um so natürlicher sollte es sein.

Sportschuhe

Die meisten Trainings- und Laufschuhe bestehen überwiegend aus Synthetik. Für kurze Tragezeiten und härteste Anforderungen haben sie zweifellos eine Reihe technischer Vorteile. „Alternative Laufschuhe“ – sie gibt es derzeit noch gar nicht – könnten diese kaum aufholen. Aber als Dauertrageschuhe über Stunden können sie nicht empfohlen werden, weil meist die Schweißbildung eher gefördert wird, ohne daß die Feuchtigkeit auf normale Weise entweichen kann. Wer also Sportschuhe dauernd trägt, und dies praktiziert nicht nur die „sportliche“ Jugend, mutet seinen Füßen und den Mitmenschen der näheren Umgebung einiges zu. Überdies ist dieses feuchtwarme Klima günstig für Pilzbildung im Zwischenzehenraum.

Recycling

Sondermüll-Textilien

Bereiten schon die bekannten und vollsynthetischen Fasern wie Polyester, Polyacryl und Polyamid genug Probleme, so hat sich die Lage jetzt durch die neue wind- und wetterdichte Oberbekleidung (z.B. Ski- und Trainingsanzüge) noch wesentlich verschlimmert. Schon bei der Verarbeitung, erst recht aber bei der Entsorgung, sind viele Stoffe, vor allem die bei Gore-Tex, Sympatex, Helsapor, Aditex und ähnlichen Fabrikaten mitverarbeitete Membran, ein echtes Umweltproblem, da sie nicht verrotten. Bei ihrer Verbrennung geben v.a. die Membranen sehr giftige Dämpfe ab. Nach Angaben des Umweltausschusses des Deutschen Gewerkschaftsbundes verseucht ein einziger Gore-Tex-Anorak beim Verbrennen 20.000 m³ Luft bis zum zulässigen Höchstwert (MAK-Wert) mit der gefährlichen Fluorwasserstoffsäure. Wie die Firma Gore-Tex verkündete, wird es in Zukunft eine Rücknahme-Garantie des Produzenten für diese Textilien geben.

Mischmaterialien lassen sich nur schwer recyceln, Naturstoffe dagegen können problemlos wiederverwertet werden. Daran sollte schon beim Kauf gedacht werden.

Alttextilien

Alttextilien sind ein wertvoller Rohstoff. Es ist daher allgemein zu fordern, daß der Handel die abgetragene Kleidung, insbesondere aus Mischgeweben, wie sie im Bereich des Sports oft Verwendung findet, zurücknimmt und an den Hersteller zur Wiederverwendung weitergibt.

Die Realität lehrt jedoch, daß die Diversifikation der Produkte und die dadurch bedingte Kurzlebigkeit noch immer regierendes Prinzip ist.

Allgemeine Empfehlungen

Wichtig ist es, neue (Sport-)Bekleidung prinzipiell zu waschen, bevor man sie zum ersten Mal trägt. Auf jeden Fall sollte man vermeiden, ein neues zerknittertes Kleidungsstück direkt auf den Bügeltisch zu legen, wenn darin Formaldehyd und Farbstoffe in überhöhten Mengen enthalten sind. Man verwandelt dann das Bügelzimmer in eine Giftküche, weil die Stoffe unter dem heißen Bügeleisen sofort in hoher Konzentration ausgasen. Die richtige Reihenfolge lautet daher: erst waschen, bügeln und dann tragen.

Man ist gut beraten, wenn man auf Socken und Unterwäsche verzichtet, die gegen Bakterien- und Pilzbefall ausgerüstet sind (erkennbar an Bezeichnungen wie *Sanitized*, *Bioguard* und *Actifresh*).

Es empfiehlt sich zunehmend, naturbelassene Kleidungsstücke zu kaufen. Dieser Ratschlag gilt um so mehr, je näher das betreffende Kleiderstück der Haut kommt. Auch auf Stoffe mit spektakulären Ausrüstungen („Knitterlook“ etc.) und Farben kann ohne größere Einschränkung der Lebensqualität verzichtet werden.

Gedanken zur didaktisch-methodischen Konzeptualisierung einer Unterrichtsreihe *Sport, Textil und Umwelt*

Fächerübergreifender Unterricht erlebt zur Zeit eine Renaissance. Die geschilderte Thematik bietet sich hierfür geradezu an. Je nach situativer Konstellation ist eine Kooperation der Fachbereiche Geschichte, Chemie, Biologie, Hauswirtschaftslehre (textiles Gestalten), Sozialwissenschaft und natürlich Sport denkbar.

Eine historische Betrachtung mag die sich im Laufe der Zeit wandelnde Bekleidung bei sportlicher Aktivität aufzeigen. Mit den Methoden und Hilfsmitteln der Chemie können Analysen zur Problematisierung des Sachverhalts angestellt werden. Die Biologie stellt den Bezug zwischen der Exposition mit giftigen Substanzen und der Gefährdung relevanter Organsysteme her. Im hauswirtschaftlichen Unterricht können Kriterien für gesunde Textilien herausgearbeitet und auf dieser Basis alternative Sporttextilien kreiert werden. Aspekte wie Konsum- und Gruppenzwang, Medieneinfluß, Ersatzbefriedigung, Identifikation etc. vermag der sozialwissenschaftliche Unterricht zu erörtern. Im Sportunterricht können Material- und Funktionalitätstests durchgeführt werden.

Für besondere schulische Veranstaltungen kann zur Ergebnisdokumentation und -präsentation eine Sport-Modenschau unter dem Motto „Sport im Adamskostüm oder im Schafspelz?“ gestaltet werden.

Ein großer Gewinn für eine solche Unterrichtsreihe wäre die Kooperation mit der Textilbranche und der wissenschaftlichen Seite: lokale Sportgeschäfte, Schneidereien, Textilproduzenten, IHK, Fachbereiche von Fachhochschulen u.v.a.m.

Die (im Aufriß) skizzierte Unterrichtseinheit kann (und sollte) mit jeder Altersstufe unter Beachtung entsprechender didaktischer und methodischer Kriterien durchgeführt werden. Eine frühe Auseinandersetzung mit dieser Thematik ist wünschenswert; im fortgeschrittenen Schulalter vermag die kritische Betrachtung der Umwelt vielleicht auch den beruflichen Werdegang zu beeinflussen.

Ohne größeren Aufwand ist eine Thematisierung des Zusammenhangs zwischen Textilgebrauch und Umwelt resp. Gesundheit im Sportunterricht allein zu leisten, z.B. anlässlich von Elternabenden, bei der Übernahme neuer Klassen und Kurse, in der Vorbereitung auf Skifahrten.

Ausblick

Solange die (sportaktive) Bevölkerung wenig über Gifte und deren Auswirkung auf die Gesundheit weiß, kann die Industrie machen, was sie will. Aufklärung, Einsicht, gefolgt von vorbildlichem Handeln, sind dringend erforderlich.

Der Mensch ist auf Bewegung programmiert. Bewegung und Sport in freier Natur ziehen immer noch die meisten Sportler an. Schwimmen, Fußball, Radfahren, Rudern, Reiten, Segeln, Surfen, Skilanglauf, Ski alpin etc. stehen in der Beliebtheitsskala ganz oben. Der im Sport neben dem Gerätefetischismus (s. Schneider, 1995) grassierende Kleidungsfetischismus steigert die industrielle Produktion und die Umweltbelastung, erhöht den Müllberg, leert das Portemonnaie – und steigert kurzzeitig das Selbstwertgefühl. Daß Natur und Körper dabei gleichzeitig Schaden nehmen, sollte allen Sportaktiven bewußt sein und zu konsequentem Handeln führen.

Die Lebensqualität wird durch einen bewußten Umgang mit dem geschilderten Problemkreis ganz und gar nicht gemindert, im Gegenteil, man fühlt sich wohl in seiner zweiten Haut – nicht nur im sportaktiven Teil seines Lebens.

Literatur

- Ahasan, M. R., Ahmad, S. A., Khan, T. P. (2000). Occupational exposure and respiratory illness symptoms among textile industry workers in a developing country. *Appl. occup. environm. hygiene* 15 (3), 313-320.
- de Boeck, M., Kirsch-Volders, M., Lison, D. (2003). Cobalt and antimony: genotoxicity and carcinogenicity. *Mutation Res.* 533 (1-2), 135-152.
- Diebschlag, W., Nocker W. (1979). Thermophysiological Aspekte der Sportbekleidung. *Arbeitsmedizin* 12, 361-363.
- Fehr, H. (1993). Sich anstrengen und sich trotz Wind und Wetter wohlfühlen – Neues zur Bekleidungsphysiologie. *Gesundheitssport und Sporttherapie* 6, 7-8.
- Gast, A. (1985). *Wohnen ohne Gifte. Die Stoffe, mit denen wir leben*. München: Heine.
- Jaeger, G. (1977). *Wollenes*. Stuttgart: Kohlhammer
- Keller, M. (1994). Kann Natur denn Mode sein? *Die Zeit* Nr. 16, 71-72.
- Lehmann, P. J. (1992). *Die Kleidung unsere zweite Haut*. Königstein-Falkenstein: Access.
- Pessenhofer, H., Schwabinger, G., Sauseng, N., Kohla, B. (1994). Einfluß von Bekleidung aus unterschiedlichen sorptiven Basismaterialien auf Energiestoffwechsel und Thermoregulation. In Liesen, H., Weiss, M., Baum, M. (Hrsg.), *Regulations- und Repairmechanismen* (150-153). Köln: Dt. Ärzteverlag.
- Platzek, T., Lang, C., Grohmann, G., Gi, U. S., Baltes, W. (1999). Formation of a carcinogenic aromatic amine from an azo dye by human skin bacteria in vitro. *Human experiment. toxicol.* 18 (9), 552-559.
- Platzek, T., Wannack, T., Stahlmann, R., Riecke, K., Lang, C., Höcker, H. (2001). Textile colourants – regulation and experimental studies. A contribution dealing with exposure, metabolism and allergies. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 44 (7), 695-704.
- Ried, M. (1989). *Chemie im Kleiderschrank*. Reinbek: Rowohlt.
- Rosenkranz, B., Castello, E. (1993). *Textilien im Umwelt-Test*. Reinbek: Rowohlt.
- Schneider, F. J. (1995). Skifahren im Einklang mit der Natur – oder: High-Tech im Schnee? *sportunterricht (Lehrhilfen)* 44, 12-15.
- Schuster, G. (1993). Gefährlicher Stoff. *STERN Magazin* Nr.18, 95-110.
- Voss, C. (1993). Mode, die unter die Haut geht. *Globus* (8), 214-220.
- Voss, C. (1993). Öko-Label. *Globus* (8), 221-222.
- Waltenberger-Walte, M. (1993). Textilrecycling: Unerschöpfte Potentiale. *Globus* (5), 144-146.
- Wollin, K. M., Gorlitz, B. D. (2004). Comparison of genotoxicity of textile dyestuffs in Salmonella mutagenicity assay, in vitro micronucleus assay, and single cell gel/comet assay. *J. environm. pathol., toxicol. and oncol.* 23 (4), 267-278.
- Wrbitzky, R. (1999). Liver function in workers exposed to N,N-dimethylformamide during the production of synthetic textiles. *Internatl. arch. occup. environm. health* 72 (1), 19-25.

8 Ausblick: *Brain matter(s)*¹⁰⁴

„Endstation Gehirn“ – Gefahren einer regressiven Gehirnevolution

Im abschließenden Teil der Schrift wird – vor dem Hintergrund der Bedeutung einer störungsfreien Umgebung für die Entwicklung, Leistungsfähigkeit und für das Verhalten von Kindern und Jugendlichen in der Schule und im Leistungssport – die Gefahr einer regressiven Gehirnevolution erörtert.

Verursacher und Opfer

Das menschliche Gehirn ist das einzige Objekt im gesamten Ökosystem, das direkt sein eigenes Wohlbefinden zu gefährden vermag, was umgekehrt eine einzigartige Form der ökologischen Verwundbarkeit vermuten läßt. Analog zu einer „Endstation“ kann das Gehirn als Endpunkt (oder „Endlager“) ökologischer Fehler betrachtet werden, aber es ist gleichzeitig Ausgangspunkt dieser Fehler und ihrer Korrektur. Das Gehirn ist Opfer, Verursacher und Heiler von widrigen Umweltveränderungen, von denen man weiß, daß sie die intellektuelle Funktion beeinträchtigen können (Williams, 1997).

Seit Millionen von Jahren stand der Mensch durch sein Gehirn in positiver Interaktion mit seiner Umgebung, was eine stetige Gehirnentwicklung ermöglicht hat. Dies scheint im Begriff zu sein, sich zu ändern. In der langen Geschichte der menschlichen Evolution stellt die gegenwärtige Bedrohung seiner selbst eine neuartige Situation dar. Dies birgt die Gefahr einer regressiven Gehirnevolution in spezifischen Gemeinschaften. Das menschliche Gehirn sollte aus ökologischer, ökonomischer und ethischer Perspektive logischerweise Priorität haben, dies ist aber derzeit nicht der Fall.

EMID-Paradigma: umweltbedingte intellektuelle Regression

In mehreren Kapiteln (vgl. Kap. 2.2.2, 2.2.3, 3.2, 5 und 6) wurde eine zunehmende Prävalenz und Inzidenz psycho-mentaler Beeinträchtigungen beschrieben; ein weiterer Anstieg wird prognostiziert¹⁰⁵. Vermutlich liegen die

¹⁰⁴ Das in der Überschrift verwendete englische Wortspiel „Brain matter(s)“ hat zwei Bedeutungen: Zum einen kann der Begriff mit „Gehirnsubstanz“, „Gehirn-Inhalt“ oder „Gehirn-Angelegenheiten“ übersetzt und zum anderen als Aussage im Sinne von „Das Gehirn zählt/macht’s“ oder „Das Gehirn geht jeden etwas an“ verstanden werden. Beide Bedeutungen treffen die dann folgenden Ausführungen im Kern.

¹⁰⁵ In der Gesundheitsstatistik für das Jahr 2002 (Statistisches Bundesamt Deutschland, 2005) rangieren die Ausgaben für psychische und Verhaltensstörungen als Krankheitsklasse nach Krankheiten des Muskel-Skelett-Systems, des Verdauungssystems und des

wesentlichen Gründe für diese Entwicklung einerseits in der *Präsenz* von Umweltagenzien wie z.B. Schwermetallen, Gasen, Lösungsmitteln, Pestiziden, Halogenkohlenwasserstoffen oder Strahlung, die das intellektuelle Potential hemmen, und andererseits in der *Absenz* von Makro- und Mikronährstoffen wie z.B. Jod oder Eisen in der Umwelt (im Boden), die für eine optimale Entwicklung und Funktion des Gehirns erforderlich sind. Es gibt außerdem widrige *Synergismen* zwischen den beiden Polen, die bedeutsam sind, gewöhnlich jedoch in einer Standardanalyse fehlen (s. Abb. 8-1 und 8-2). Ein Mangel an Calcium, Vitamin D und/oder Eisen kann z.B. die Aufnahme von Blei beschleunigen (s. Kap. 5).

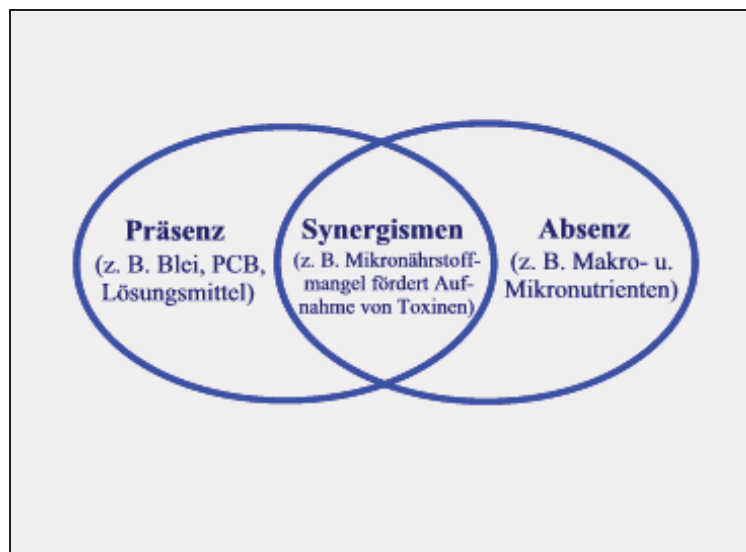


Abb. 8-1: Das EMID-Paradigma (*environmentally-mediated intellectual decline*, EMID = engl.: umweltbedingte intellektuelle Regression) (mod. nach Williams, 1997, p. 9)

Eine Bewertung der Bedrohung der menschlichen Intelligenz gestaltet sich besonders schwierig, nicht zuletzt deshalb, weil es dafür keinen *Terminus technicus* gibt. Williams (1997, 4) schlägt daher einen umfassenden Begriff vor: umweltbedingte intellektuelle Regression (*environmentally-mediated intellectual decline*, EMID). Der Teilbegriff „intellektuelle Regression“ umfaßt sowohl den klinischen Befund einer „psycho-mentalen Behinderung“ als auch den subklinischen Befund einer „psycho-mentalen Dysfunktion“. Der Teilbegriff „-bedingt“ betont, daß menschliches Handeln oder Unterlassen und nicht die Umwelt die Wurzel des Problems darstellt. Und der Teilbegriff „Regression“ beschreibt die negative Auswirkung auf das intellektuelle Potential von Individuen und Gesellschaften.

Kreislaufsystems (1. Stelle) auf Platz 4. Rechnet man die Krankheitskosten für die Klasse der Krankheiten des Nervensystems noch hinzu, dann nehmen die neurologischen Erkrankungen mit 400 € je Einwohner den 2. Platz hinter den Ausgaben für die Krankheiten des Kreislaufsystems mit 430 € pro Einwohner ein.

Die Verbindungen zwischen nationaler Entwicklung, menschlichem Überleben und intellektuellem Potential sind normalerweise beschränkt auf die Diskussion einer Verbesserung menschlicher Ressourcen durch Bildung. Viel weniger politische Aufmerksamkeit wurde der anderen Seite der Gleichung gewidmet, dem biologischen Potential des Lernvermögens, das durch externe Faktoren in der chemischen, physikalischen und menschlichen Umwelt reduziert werden kann. Große Aufmerksamkeit wird den Kindern zuteil, die aus pädagogischer Perspektive *nicht* lernen. Weniger Beachtung in der pädagogischen Debatte findet jedoch die wachsende Anzahl der Kinder, die aufgrund widriger Umweltveränderungen nicht effektiv lernen *können*. In Statistiken z.B. zum Analphabetismus wird nicht zwischen sozialen und biologischen Gründen unterschieden.

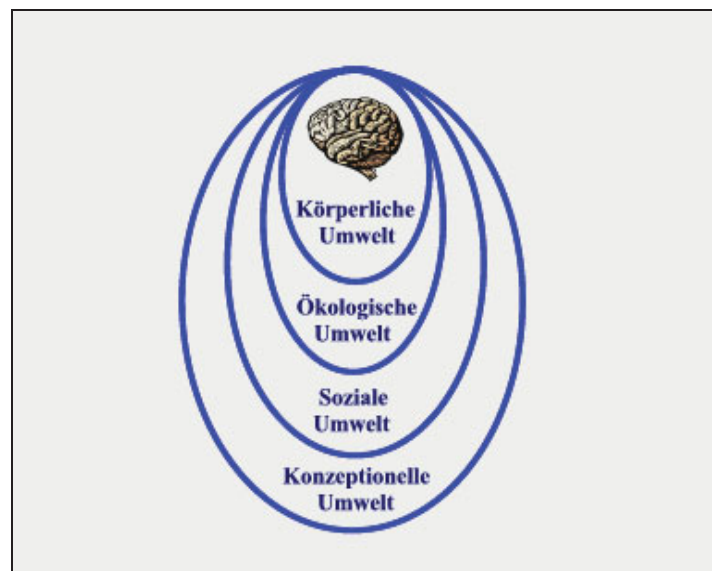


Abb. 8-2: Die vier Umwelten des Gehirns. Zur „konzeptionellen Umwelt“ zählen u.a. die gesetzliche, ethische und religiöse Dimension (mod. nach Williams, 1997, p. 15).

Eine wachsende Datenmenge dokumentiert, daß negative soziale Faktoren wie emotionale Vernachlässigung, familiäre Zwietracht, körperliche Züchtigung oder Armut das Risiko für eine große Anzahl mentaler und physischer Krankheiten wie Depression oder Diabetes erhöhen (u.a. Champagne & Meaney, 2001; Lupie et al., 2001). Meaney und Mitarbeiter fanden im Tierexperiment heraus, daß Rattenjungen als Erwachsene explorativer in neuen Umgebungen waren, weniger ängstlich und weniger stark auf Stressoren reagierte, wenn ihnen mehr mütterliche Fürsorge zuteil geworden war als den Artgenossen (s.a. Kap. 6) (Menard et al., 2004; Francis et al., 2002). Positiv wirkte sich eine optimale Fürsorge auch auf die synaptische Dichte, das räumliche Lernen und die Gedächtnisleistung aus (Bredy et al., 2003). Die fürsorglich betreuten Tiere wiesen zudem eine höhere Konzentration an

Glukokortikoid-Rezeptoren auf als die eher vernachlässigten Rattenjungen. Eine höhere Dichte dieser Rezeptoren im Hippocampus bedingt eine effizientere Regulation der Streßantwort (Meaney et al., 2000; Caldji et al., 2000).

Soziale und Bildungs-Einflüsse auf die Gehirnentwicklung sind offensichtlich sehr bedeutsam, wahrscheinlich sogar wichtiger als allgemein akzeptiert wird. Doch die primären Faktoren, die das Potential des Gehirns beeinflussen, sind wahrscheinlich rein biologischer Natur. Keine Form der Erziehung und Bildung oder sozialen Intervention kann, nach derzeitigem Erkenntnisstand, beschädigte Gehirnzellen reparieren (Williams, 1997).

Da die intellektuelle Entwicklung als wesentliches Ziel der Schule betrachtet werden kann, ist es bemerkenswert, daß Planer und Verantwortliche selten, wenn überhaupt, die Schulumgebung mit dem Zweck der Beschulung dadurch in Einklang bringen, daß sie Umweltgefährdungen vermeiden, welche die intellektuelle Entwicklung zu beeinträchtigen vermögen (z.B. Lösungsmittel- oder PCB-Belastungen in Schulen).

In einer Population mit 100 Millionen Menschen würde man normalerweise 2,3 Millionen mit einem IQ über 130 erwarten. Eine Abnahme um fünf Punkte reduziert diese Anzahl auf nur noch 990.000 Personen (Weiß, 1996, 236 zit. nach Colborn et al., 1997).

„Obwohl ein durchschnittlicher Verlust von zwei bis fünf IQ-Punkten unbedeutend erscheinen mag, ist eine Linksverschiebung der IQ-Kurve in dieser Größenordnung mit einer Verdreifachung der Anzahl der Kinder mit IQ-Werten unterhalb 80 Punkten und einer dreifachen Reduzierung der Anzahl derer mit IQ-Werten über 125 assoziiert“ (Barten, 1992, 15).

Eine Verbesserung des (primären und sekundären) Bildungssektors ist einer der effizientesten Wege, um den Fortschritt eines Landes zu fördern, jedoch kann das Bemühen bei Kindern vergeblich sein, weil sie einfach nicht in der Lage sind zu lernen. Als Beispiel kann hier die Ermangelung bestimmter Schlüssel-Vitamine und -Mineralien oder eine neurotoxische Belastung genannt werden (Williams, 1997) (s. Kap. 4.2, 4.3 und 5). Dennoch gibt es zwei traditionelle Klagen in den Schulen: Klagen über unbefriedigende schulische Leistungen und Verhaltensprobleme. Aus pädagogischer Perspektive liest sich eine Erklärung des Zusammenhangs wie folgt: Schüler, die weniger in der Schule erreichen, verhalten sich entsprechend schlechter; diejenigen, die sich nicht angemessen verhalten, schöpfen ihr intellektuelles Potential weniger aus.

Aus neurobiologischer Sicht kommt eine Erklärungsdimension hinzu. Hier-nach besteht ein Wirkungsgefüge zwischen anthropogenen Umweltbelastungen (z.B. Chemikalien) und beiden zentralen Schulproblemen. Dies sei an dem Zusammenhang zwischen Blei und Verhalten von Schülern exemplarisch illustriert (s.a. Kap.5): Needleman und Mitarbeiter haben bereits 1979 eine der überzeugendsten Studien zu diesem Forschungskomplex durchgeführt. Zum einen untersuchten sie den Zusammenhang zwischen dem Bleigehalt in Zähnen und der Intelligenz von 58 Kindern mit einer hohen und 100 Kindern mit einer niedrigen Bleikonzentration. Kinder mit einem hohen Bleigehalt in den Zähnen erzielten signifikant weniger Punkte auf der Wechsler Intelligenz-Skala für Kinder als jene mit einer niedrigen Bleikonzentration. Diese Differenz zeigte sich auch bei verbalen Subtests, bei der Sprachverarbeitung und der Konzentrationsfähigkeit. Zum anderen wurde das Verhalten der untersuchten Schüler im Klassenraum über einen Fragebogen für deren Lehrer bewertet. Die Wahrnehmung der Verhaltensprobleme durch die Lehrer korrelierte in hohem Maße mit der dentalen Bleikonzentration der Schüler. Die Befunde wurden von Yule und Lansdown (1982) repliziert (s.a. Needleman et al., 1990 in Kap. 5).

Gemäß Patterson (1985, zit. nach Williams, 1997) haben die meisten Menschen eine um das 500- bis 1000fache höhere Bleibelastung als ihre prähistorischen Vorfahren. Wilson (1983) stellte in einer Umfrage den in Farbe akzeptierten Bleigehalt in verschiedenen Nationen und Regierungssystemen zusammen: In den USA beträgt dieser beispielsweise 600, in den Ländern der (damaligen) EWG 5.000 und in Großbritannien 10.000 ppm („parts per million“). Daraus könnte man schließen, daß das Gehirn eines US-Amerikaners um das 16,6fache verwundbarer ist als das eines Briten, oder, daß die britische Intelligenz 16,6mal weniger wertvoll ist als die amerikanische.

Neuere Forschung stellt auch die etablierte Theorie in Frage, wonach umweltbedingte Auswirkungen nicht über eine Generation hinaus vererbt werden können. Eine „epigenetische Vererbung“ konnte inzwischen an Mäusen demonstriert werden (Roemer et al., 1997).

Die Verbindung zwischen bestimmten Nahrungsadditiven und dem Verhalten von bestimmten Kindern stellt ein weiteres Schlüsselbeispiel dar. Gemäß bisheriger Erkenntnisse ist es interessant anzumerken, daß sich bei Jungen offensichtlich größere Wirkungen dieser Substanzen zeigen als bei Mädchen (Williams, 1997). Chemikalien erhöhen wahrscheinlich die allgemeinen Belastungen in den öffentlichen Schulen. Ärzte, Lehrer und Bildungspolitiker erkennen nur langsam, daß die chemische Umwelt die Bildungs- und Erzie-

hungsbemühungen zu unterminieren vermag. Lehrer behandeln klinische Probleme als Disziplinprobleme, und das daraus resultierende Strafethos endet in einer degenerativen Spirale von Ungerechtigkeit und „Kapitalverlust“. Insofern handelt es sich um ein Ausbildungsdefizit von Lehrern, wenn sie nicht in diese Wirkungszusammenhänge eingeführt werden.

Kindliches Potential und Entwicklungsbedingungen

Der Mensch wird im Vergleich zu anderen Spezies sehr frühreif geboren, weshalb (auch) das Gehirn in der Kindheit noch sehr fragil ist. Das menschliche Gehirn ist zudem komplexer als das anderer Gattungen, und komplexe Organismen tendieren zu weniger Robustheit in bezug auf toxische Verletzungen und hinsichtlich des Bedürfnisses einer sehr spezifischen und balancierten Nahrungsaufnahme. Der Mensch befindet sich hoch oben in der Nahrungskette, und deshalb weisen Umwelttoxine ihre größte Konzentration auf, wenn sie den Menschen erreichen (Colborn et al., 1997).

Das Gehirn ist das komplizierteste Organ, das der Mensch besitzt. Alles, was kompliziert aufgebaut ist, reagiert auch sehr empfindlich auf Störungen. Wenn es gelingt, ein menschliches Gehirn zu entwickeln und es als solches trotz der enormen Störanfälligkeit dieses Prozesses in seiner Funktionsfähigkeit zu erhalten, so grenzt das fast an ein Wunder. Es ist wahrscheinlicher, daß das Gehirn des Menschen durch ungünstige Entwicklungs- und Nutzungsbedingungen an der vollen Entfaltung seiner Möglichkeiten gehindert wird (Hüther, 2001).

Um die genetisch angelegten Möglichkeiten zur Ausbildung hochkomplexer und zeitlebens veränderbarer Verschaltungen von Nervenzellen im Gehirn in vollem Umfang nutzen zu können, braucht ein menschliches Gehirn optimale Entwicklungsbedingungen. Bereits vor der Geburt darf es nicht zu störenden Veränderungen bei den für sein Wachstum erforderlichen Bausteinen, Substraten, Kofaktoren und anderen Substanzen kommen, welche die Ausreifung des während dieser Phase sehr schnell wachsenden Gehirns beeinflussen. Hierzu zählt auch die Einnahme von solchen Substanzen durch die Mutter, die über die Plazenta das Gehirn des Fötus erreichen und in die neuronalen Entwicklungsprozesse eingreifen (Alkohol, Nikotin, Drogen, Medikamente etc.). Auch Veränderungen der Konzentrationen bestimmter, im Blut der Mutter zirkulierender Hormone, Wachstumsfaktoren und anderer Signalstoffe, die durch seelische oder körperliche Belastungen während der Schwangerschaft ausgelöst werden, können die Hirnentwicklung beeinflussen (Hüther, 2001). D.h., daß die intrauterinen Erfahrungen des Fötus sowie die pränatalen biochemischen, -physiologischen und -physikalischen Prozesse eine wesentliche Rolle für die spätere Entfaltung der Persönlichkeit spielen.

Allgemein wird von einer höheren Empfindlichkeit des kindlichen Organismus – und damit auch des Gehirns – im Vergleich zu dem eines Erwachsenen ausgegangen. Um die Risiken bei Chemikalienbelastung von Kindern abzuschätzen, ist zu berücksichtigen, daß sich die Kapazität des kindlichen Organismus, Stoffe auszuscheiden, altersabhängig ändert. Grundsätzlich hat der kindliche Organismus eine geringere Enzymaktivität zur Entgiftung von Schadstoffen zur Verfügung. Kinder nehmen bei gleicher Ausgangsbelastung der Umwelt größere Mengen an Schadstoffen auf als Erwachsene. So ist z.B. die Haut im Verhältnis zum Gesamtkörper fast dreimal so groß wie die eines Erwachsenen, woraus eine größere Gesamtbelastung des kindlichen Organismus bei der Aufnahme von Schadstoffen über die Haut resultiert. Noch gravierender sind die Unterschiede bei Schadstoffen, die über die Lungen aufgenommen werden: Kinder haben eine bis zu 60mal höhere Ventilationsrate je m² Lungenoberfläche, was bei der im Verhältnis zum Körpergewicht größeren Lungenoberfläche besonders nachteilig wirkt. Die Nervenzellen des kindlichen Gehirns sind zudem schlechter durch die Blut-Hirn-Schranke abgeschirmt als die des erwachsenen ZNS (Bilger & Petersen, 2000).

Fünf Prozent der Babys in den USA sind einer Menge an PCB über die Muttermilch ausgesetzt, die ausreicht, um ihre neurobiologische Entwicklung zu beeinträchtigen. Allerdings berücksichtigt diese Statistik die große Anzahl anderer synthetischer Chemikalien, die – wie PCB – die Schilddrüsenhormone stören können, nicht (Williams, 1997) (s. Kap. 5 „endokrine Modulatoren“).

Ökologisch handelnde Intelligenz

Nachdem das Gehirn dem Menschen über eine Jahrtausende lange Evolution die Intelligenz gegeben hat, das gesamte Ökosystem – und damit sich selbst – massiv zu gefährden, bleibt zu hoffen, daß – aus der Willenskraft zur Existenzsicherung – dieser auch die intelligente Einsicht folgen wird, bald ökologisch zu handeln. Denn eine wesentliche Grundlage für die Zukunft bildet die Erhaltung und Förderung der physischen und psychosozialen Ressourcen. Deswegen müssen in der Schule, die mit ihren Inhalten zumindest in der westlichen Welt (fast) alle Kinder erreicht, systematisch Grundlagen zu einer umfassenden Förderung der neurobiologischen Gesundheit gelegt werden. Schulen müssen sich zu voll integrierten Entwicklungszentren für Gesundheit, Wohlbefinden und Bildung von Kindern und Jugendlichen transformieren, mit dem Ziel einer Optimierung des intellektuellen Potentials und der ethischen Verantwortung der ganzen Gesellschaft.

Doch viele Regierungen und Firmen stellen den Profit über den Propheten! Wie sonst ist es zu erklären, daß, würde man ein Kind physisch traumatisieren und infolgedessen eine intellektuelle Behinderung verursachen, man kraft Justitia u.a. mit einer strafrechtlichen Verfolgung der Tat und einer finanziellen Wiedergutmachung rechnen müßte, während die Herstellung und Verwendung z.B. von bleihaltigen Substanzen (s. Kap. 5) ebenfalls zu intellektuellen Behinderungen von Kindern (und Erwachsenen) führt, jedoch nicht strafrechtlich verfolgt wird und die Opfer keine Kompensation erhalten?

Allerdings scheint es darüber hinaus eine einzigartige Eigenschaft menschlichen Verhaltens zu geben, die des Menschen widersprüchliche Beziehung zur Umwelt (leider) untermauert: Beharrung – eine Form von Entwicklungsresistenz¹⁰⁶. Vielleicht gelingt es mit dem in dieser Schrift explizierten und konkretisierten neurobiologischen Ansatz, Entwicklungsbedingungen für gesündere und damit lernfreudigere „Gehirne“ zu schaffen. Denn, „ohne Gehirn ist alles nichts“.

Literatur

- Barten, F. (1992). *Environmental Lead Exposure of Children in Managua, Nicaragua: An Urban Health Problem*. The Hague: CIP-Gegevens Koninklijke Bibliotheek.
- Bilger, Petersen (2000). *Kinder – Gesundheit – Umwelt – Krankheit*. Frankfurt a. M.: Mabuse-Verlag.
- Bredy, T. W., Grant, R. J., Champagne, D. L., Meaney, M. J. (2003). Maternal care influences neuronal survival in the hippocampus of the rat. *European J. neurosci.* 18 (10), 2903-2909.
- Caldji, C., Diorio, J., Meaney, M. J. (2000). Variations in maternal care in infancy regulate the development of stress reactivity. *Biological psychiatry* 48 (12), 1164-1174.
- Champagne, F., Meaney, M. J. (2001). Like mother, like daughter: evidence for non-genomic transmission of parental behaviour and stress responsivity. *Progress Brain Res.* 133, 287-302.
- Colborn, T., Dumanoski, D., Myers, J. P. (1997). *Our Stolen Future. Are We Threatening Our Fertility, Intelligence, and Survival?* New York: Plume.
- Francis, D. D., Diorio, J., Plotsky, P. M., Meaney, M. J. (2002). Environmental enrichment reverses the effects of maternal separation on stress reactivity. *J. neurosci.* 22 (18), 7840-7843.
- Hüther, G. (2001). *Bedienungsanleitung für ein menschliches Gehirn*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

¹⁰⁶ Der Prozeß der Menschwerdung ist jedoch noch gar nicht abgeschlossen, denn der Mensch hat die Möglichkeiten der Entfaltung und Nutzung seines Gehirns offensichtlich noch nicht ausgeschöpft. „Der Übergang von Affen zum Menschen, das sind wir.“ Diese Erkenntnis hat Konrad Lorenz (zit. nach Hüther, 2001) bereits vor Jahren mitgeteilt.

- Lansdown, R. et al. (1982). Relationships between blood-lead, intelligence, attainment and behaviour in school children. In Rutter, M., Jones, R. (Eds.), *Lead versus Health*. London: Wiley & Sons.
- Lupien, S. J., King, S., Meaney, M. J., McEwen, B. S. (2001). Can poverty get under your skin? Basal cortisol levels and cognitive function in children from low and high socioeconomic status. *Development psychopathology* 13 (3), 653-676.
- Meaney, M. J., Diorio, J., Francis, D., Weaver, S., Yau, J., Chapman, K., Seckl, J. R. (2000). Postnatal handling increases the expression of cAMP-inducible transcription factors in the rat hippocampus: the effects of thyroid hormones and serotonin. *J. neurosci.* 20 (10), 3926-3935.
- Menard, J. L., Champagne, D. L., Meaney, M. J. (2004). Variations of maternal care differentially influence 'fear' reactivity and regional patterns of cFos immunoreactivity in response to the shock-probe burying test. *Neurosci.* 129 (2), 297-308.
- National Research Council (1992). *Environmental Neurotoxicology*. Washington, D.C.: National Academy Press.
- Needleman, H. L., Gunnoe, C., Leviton, A., Reed, R., Peresie, H., Maher, C., Barrett, P. (1979). Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *New Engl. J. Med.* 300 (13), 689-695.
- Roemer, I., Reik, W., Dean, W., Klose, J. (1997). Epigenetic inheritance in the mouse. *Current Biology* 7 (4), 277-280.
- Williams, C. (1997). *Terminus brain: the environmental threats to human intelligence*. London: Cassell.
- Wilson, D. (1983). *The Lead Scandal*. London: Heinemann.

9 Anhang

9.1 Abkürzungsverzeichnis¹⁰⁷

AA	<i>arachidonic acid</i> (Arachidonsäure)
AAS	<i>amino acid score</i> (Aminosäure-Wert)
Acetyl-CoA	Acetyl-Coenzym A (aktivierte Essigsäure)
ACh	Acetylcholin
AChE	Acetylcholinesterase
ACTH	adrenocorticotropes Hormon
ADO, NRW	Allgemeine Dienstordnung für Lehrer und Schulleiter in Nordrhein-Westfalen
ADS	Aufmerksamkeits-Defizit-Syndrom
AEHP	akustisch evozierte Hirnstammpotentiale
AGEs	<i>advanced glycosylation [= sugar-based] end products</i>
ALNA	<i>α-linolenic acid</i> (α-Linolensäure)
α7nAChR	α ₇ -nikotinerger Acetylcholin-Rezeptor
AOK	Allgemeine Ortskrankenkasse
ATP	Adenosintriphosphat
ATS	Österreichische Schilling
BCAA	<i>branched-chain amino acid</i> (verzweigt-kettige Aminosäuren)
BDNFmRNA	<i>brain-derived neurotrophic factor messenger RNA</i> (cf. RNA)
BDP	Berufsverband Deutscher Psychologen
BEST2010	Bildungs- und Erziehungsstandard 2010
BEW	biologische Eiweißwertigkeit
bFGF	<i>basic FGF</i> (cf. FGF)
BHS (BBB)	Blut-Hirn-Schranke (<i>blood-brain-barrier</i>)
BLLV	Bayerischer Lehrerinnen und Lehrer Verband
BMI	<i>body mass index</i>
BMSG, Wien	Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen, Wien
BP	<i>blood pressure</i>
BrdU	Bromodesoxyuridin
BW	biologische Wertigkeit
cAMP	zyklisches Adenosinmonophosphat
CCC	<i>cross-curriculum competencies</i>
CCK	Cholecystokinin
CGF	<i>Chlorella Growth Factor</i>
CKW-Syndrom	chlorierte Kohlenwasserstoffe-Syndrom
CPK	Creatinphosphokinase
CREB	cAMP (cf. cAMP) <i>-response element-binding protein</i>
CrP	Creatinphosphat
DAK	Deutsche Angestellten Krankenkasse
DAR	Dopamin-Rezeptor
DDT	Dichlor-diphenyl-trichlorethan (Chlorphenotan)

¹⁰⁷ In vielen Fällen beziehen sich die im folgenden aufgelisteten Abkürzungen auf englische Begriffe. Soweit geläufige deutsche Termini existieren, werden diese in Klammern aufgeführt oder es wird auf die deutsche Bezeichnung und die entsprechende Abkürzung verwiesen.

DEHP	Di-2-ethylhexylphthalat
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
D-Glukose	rechtsdrehende Glukose (lat. <i>dexter</i> = rechts)
DHA	<i>docosahexaenoic acid</i> (Docosahexaensäure)
DHV	Deutscher Hochschulverband
DIN EN ISO	Deutsche Industrie-Norm, Europäische Norm, <i>International Standardizing Organization</i>
DKV	Deutsche Krankenversicherung
DMPS	Dimercaptopropansulfonsäure
DMSA	<i>dimercapto succinic acid</i> (Dimercaptobernsteinsäure)
DNA	<i>deoxyribonucleic acid</i> (cf. DNS)
DNS	Desoxyribonukleinsäure (cf. DNA)
DSLVL	Deutscher Sportlehrer Verband
EMID	<i>environmentally mediated intellectual decline</i>
en%	Energie%
eNOS	endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase(n) (cf. NOS)
EPA	<i>eicosapentaen(o)ic acid</i> (Eicosapentaensäure)
EPA	<i>Environment Protection Agency (of the USA)</i>
EPSP	<i>excitatory postsynaptic potential</i> (exzitatorisches postsynaptisches Potential)
FABP	<i>fatty acid binding protein</i>
FATP1-6	<i>fatty acid transport protein 1-6</i>
FGF	<i>fibroblast growth factor</i> (Fibroblastenwachstumsfaktor)
fMRT	funktionelle Kernspintomographie (Magnet-Resonanz-Tomographie)
GABA	<i>γ-amino butyric acid</i> (γ-Aminobuttersäure)
GABAR	γ-Aminobuttersäure-Rezeptor
GAP43mRNA	<i>growth associated protein 43 mRNA</i> (cf. RNA)
GEW	Gewerkschaft Erziehung und Wissenschaft
GI	glykämischer Index
GLUT1-5	Glukosetransporter 1-5
GPX	Glutathion-Peroxidase
GSH	Glutathionsulfhydryl
GTP	Guanosintriphosphat
HbCO	Carboxyhämoglobin
HCB	Hexachlorbenzen
HDL	<i>high density lipoproteins</i>
HGH	<i>human growth hormone</i> (cf. STH)
5HT	5-Hydroxytryptamin (Serotonin)
iGeL	Integrierte Gesundheitslehre
IGF	<i>insulin-like growth factor</i>
KZG	Kurzzeitgedächtnis
LA	<i>linolic acid</i> (Linolsäure)
LBG, NRW	Beamtengesetz für das Land Nordrhein-Westfalen
LDL	<i>low density lipoproteins</i>
LfS	Landesinstitut für Schule, Soest
L-Glukose	linksdrehende Glukose (lat. <i>laevus</i> = links)
L-Laktat	linksdrehende Milchsäure
LOAEL	<i>lowest observed adverse effect level</i>
LRS	Lese- und Rechtschreibstörung (-schwäche)
LTD	<i>long-time depression</i> (Langzeitdepression)
LTP	<i>long-time potentiation</i> (Langzeitpotenzierung)
LZG	Langzeitgedächtnis

MAK	maximale Arbeitsplatz-Konzentration (von Schadstoffen)
MCT	Monocarbonsäure-Transporter
MRI	<i>magnetic resonance imaging</i> (cf. fMRT)
mRNA	<i>messenger RNA</i> (cf. RNA)
MSM	Methylsulfonylmethan
MSWWF	Ministerium für Schule, Weiterbildung, Wissenschaft und Forschung (NRW)
mtDNA	mitochondriale DNA
MUFS	mehrfachungesättigte Fettsäuren (cf. PUFA)
NAC	N-Acetyl-Cystein
nACh-R	nikotinerge(r) Acetylcholin-Rezeptor(en)
NADPH	Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat
NGF	<i>nerve growth factor</i> (Nervenwachstumsfaktor)
NMDAR	N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor
NO	<i>nitric oxide</i> (Stickstoffmonoxid)
NOAEL	<i>no observed adverse effect level</i>
NOS	<i>nitric oxide synthase</i>
NO _x	<i>nitrogen oxide</i> (Stickoxid)
NPU	<i>net protein utilization</i>
NREM-Schlaf	<i>non rapid eye movement sleep</i>
NT	Neurotrophin
OPC	oligomere Procyanide
OPUS	Offenes Partizipationsnetz und Schulgesundheit
P/S-Quotient	Verhältnis von mehrfachungesättigten (<i>polyunsaturated</i>) zu gesättigten (<i>saturated</i>) Fettsäuren
PAH	<i>polycyclic aromatic hydrocarbons</i> (cf. PAK)
PAK	polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (cf. PAH)
PBB	polybromierte Biphenyle
PBDE	polybromierte Diphenylether
PCB	polychlorierte Biphenyle
PCP	Pentachlorphenol
PDCAAS	<i>protein digestibility-corrected amino acid score</i>
PER	<i>protein efficiency ratio</i>
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PISA	<i>Programme for International Student Assessment</i>
PKC	Proteinkinase C
PKU	Phenylketonurie
PS	Phosphatidylserin
PUFA	poly-unsaturated fatty acids (cf. MUFS)
RAR	<i>retinoic acid receptor</i> (Retinsäure-Rezeptor)
rCBF	<i>regional cerebral blood flow</i>
RCD	<i>reactive carbonyl derivative(s)</i>
REM-Schlaf	<i>rapid eye movement sleep</i>
RNA	<i>ribonucleic acid</i> (cf. RNS)
RNS	Ribonukleinsäure
ROS	<i>reactive oxygen species</i> (Sauerstoffradikale)
RuL, NRW	Richtlinien und Lehrpläne in NRW
RXR	<i>retinoid X receptor</i> (Retinoid-X-Rezeptor)
SH-Gruppen	Sulfhydryl-Gruppen
SOD	Superoxid-Dismutase
SPECT	<i>single photon emission computer tomography</i>

STH	somatotropes Hormon, Somatotropin
SW-Schlaf	<i>slow wave sleep</i>
T ₃	Trijodthyronin
T ₄	Tetraiodthyronin
TBBA	Tetrabrombisphenol A
TCA	<i>tricarboxylic acid</i> (Tricarbonsäure)
TDP	Thiamindiphosphat
TIMSS	<i>Third International Mathematics And Sciences Study</i>
TK	Techniker Krankenkasse
TQM	<i>Total Quality Management</i>
tRNA	<i>transferRNA</i> (cf. RNA)
TTP	Thiamintriphosphat
VEGF	<i>vascular endothelial growth factor</i>
VLDL	<i>very low density lipoproteins</i>
VOC	<i>volatile organic compounds</i> (flüchtige organische Verbindungen)
WHO	<i>World Health Organization</i>
ZNS	zentrales Nervensystem

9.2 Abbildungsverzeichnis

Abb. 2.1-1: Lehrerzentriertes professionswissenschaftliches Modell. In dem Modell wirkt der Lehrer direkt auf die internen (proximalen) Rahmenbedingungen von Unterricht und Erziehung; die zweite Wirkungslinie zeigt seine Einflußnahme auf die distalen (externen) konstitutiven Charakteristika der Schule (Professionalisierung, Qualitätsentwicklung, Gesundheitsförderung etc.) an.

Abb. 2.1-2: Innere Professionalisierung: Pragmatisch deduzierte Lehrerkompetenzen auf der Basis einer gereiften, entwicklungsfähigen Persönlichkeit. Die fachwissenschaftlichen, fachdidaktischen, lehr- und lerntheoretischen sowie erziehungstheoretischen Kompetenzen stellen in diesem Kompetenzmodell die zentralen Fähigkeiten eines Lehrers dar.

Abb. 2.2.2-1: Die Bedeutung der Makro- und Mikronährstoffe sowie der Umweltbedingungen für die Funktion und Struktur des Gehirns im interdependenten Modell der neurobiologischen Gesundheit als zentrales Element einer umfassenden Gesundheitsförderung im Kontext der schulischen Qualitätsentwicklung von Unterricht und Erziehung

Abb. 2.2.2-2: Voraussetzungen und Modellvorstellungen zum Lern- und Speicherungsprozeß (vgl. Eccles in Popper & Eccles, 1997, Kandel et al., 2000, Roth et al., 1996)

Abb. 2.2.3-1: Modell der Integrierten Gesundheitslehre (iGeL) als additives Unterrichtsfach im Konzept der neurobiologischen Gesundheitsförderung an allgemeinbildenden Schulen

Abb. 3-1: Schema einer Nervenzelle mit Organellen (modifiziert nach Thews, Mutschler & Vaupel, 1999, p. 47)

Abb. 3-2: Gliazellen im ZNS (modifiziert nach Klinke, 2001b, p. 542)

Abb. 3-3: Elektrische Synapse in einer *Gap Junction* (modifiziert nach Klinke, 2001a, p. 63).

Abb. 3-4: Chemische Synapse: Mechanismus der Transmitterfreisetzung an einer präsynaptischen Endigung infolge eines einlaufenden Aktionspotentials (modifiziert nach Klinke, 2001a, p. 65)

Abb. 3-5: Schematischer Aufbau der Plasmamembran (modifiziert nach Greger, 2001a, p. 15).

Abb. 3-6: Vergleich von Blut-Hirn-Schranke und Blut-Liquor-Schranke (modifiziert nach Kuschinsky, 2001, 761).

Abb. 3-7: Abhängigkeit der Passage über die Blut-Hirnschranke (BHS) von der Lipidlöslichkeit (modifiziert nach Kuschinsky, 2001, p. 760)

Abb. 4.2.1-1: Zelluläre Verteilung der wesentlichen Glukose-Transporter im zentralen Nervensystem (modifiziert nach Magistretti, 1999, p. 401)

Abb. 4.2.2-1: Modell der Aufnahme und des Metabolismus von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA = **p**oly-**u**nsaturated **f**atty **a**cids) durch das zerebrale Endothel und Astrozyten (aus Moore, 2001, p.199)

Abb. 4.2.2-2: cis- und trans-Konfiguration von Fettsäuremolekülen (aus Erasmus, 1993, p. 107)

Abb. 4.2.2-3: Auswirkungen einer Diät mit einem hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren und raffiniertem Zucker auf BDNFmRNA und Protein des Hippocampus von Säugetieren nach unterschiedlichen Perioden (2 und 6 Monaten, 2 Jahren) (aus Molteni et al., 2002, p. 805)

Abb. 4.2.3-1: Aminosäuretransportsysteme an den Gehirnkapillaren (modifiziert nach Smith & Stoll, 1998, p. 188)

Abb. 4.2.3-2: Genexpression als biologischer Verstärker (nach Eberwine, 1999, p. 525)

Abb. 4.2.3-3: Auswirkungen einer kalorischen Restriktion auf BDNFmRNA in pyramidalen Neuronen unterschiedlicher Regionen (CA1-, 2- und 3-Region, Gyrus dentatus) des Hippocampus und des zerebralen Kortex von Säugetieren (aus Lee et al., 2000, p. 104)

Abb. 4.3-1: Glutathion-Peroxidase-Aktivität (GPX) im Kortex, Cerebellum und Thalamus von selen-defizitär oder selen-supplementiert gefütterten Ratten in Abhängigkeit des Lebensalters nach Entwöhnung vom Muttertier (aus Sun et al., 2000, p. 91)

Abb. 4.3-2: Kumulative Überlebenskurven für hypertensive Dahl-salzresistente Ratten bei Fütterung entweder einer niedrigen (0,3%) oder hohen NaCl-Diät (8%) (BP = ‚blood pressure‘, Blutdruck) (aus Tobian & Hanlon, 1990, p. 902)

Abb. 4.3-3: Lokomotorische Aktivität von RAR- und RXR null-mutierten Tieren im Vergleich zum Wild-Typ (WT) (aus Krezel et al., 1998, p. 864)

Abb. 4.3-4: Kognitive Leistungsfähigkeit im Morris-Wasser-Irrgarten in den verschiedenen Diätgruppen (aus Joseph et al., 1999, p. 8118)

Abb. 5-1: Plastische Darstellung einer sog. Mischvergiftung (aus Dauderer, 1995, p. 10)

Abb. 5-2: Klassifikation neurotoxischer Effekte in Abhängigkeit des Angriffspunkts (modifiziert nach Andreas & Ray, 2004, p. 467)

Abb. 5-3: Relatives Potential der Nervenzelle nach Applikation von Blei im Vergleich mit einer Kontrollösung (A); Auswirkung der Bleikonzentration auf die Langzeitpotenzierung von Neuronen (B) (aus Büsselberg, 2004, p. 6)

Abb. 5-4: Darstellung potentieller molekularer Angriffspunkte von Blei (Pb^{2+}) an Synapsen (NMDAR = N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor, DAR = Dopamin-Rezeptor, GABAR = γ -Aminobuttersäure-Rezeptor, α_7nAChR = α_7 -nikotinerger Acetylcholin-Rezeptor, PKC = Proteinkinase C) (modifiziert nach Nihei & Guilarte, in Massaro, 2002, p. 120).

Abb. 5-5: Dreidimensionale rechte und linke laterale Ansicht eines SPECT-Gehirnscans nach neurotoxischer Exposition (aus Heuser, 1999, p. 13)

Abb. 5-6: (Relativer) Grad der Luftverschmutzung verschiedener Habitate (gemäß Lester, in Calatin, 1988, p. 65)

Abb. 6-1: Mittlere nächtliche Laufstrecke [km] und hippocampale BDNFmRNA (aus Neeper et al., 1995, p. 109)

Abb. 6-2: Niveau des BDNF (BDNFmRNA) im lumbalen Segment des Rückenmarks in Abhängigkeit des absolvierten Lauftrainings im Vergleich zu bewegungsinaktiven Versuchstieren (aus Gomez-Pinilla et al., 2002, p. 2189)

Abb. 6-3: Neurogenese in Abhängigkeit von Laufaktivität und selektiv gezüchteten Mäusen für erhöhte Laufumfänge (aus Rhodes et al., 2003, p. 1010)

Abb. 6-4: Aspekte der Lernleistung im Wasser-Irrgarten (Latenzzeit, Pfadlänge) in Abhängigkeit von Lauftraining und Zuchttyp selektierter Versuchstiere (aus Rhodes et al., 2003, p. 1012)

Abb. 6-5: Prozentuale Zuwachsrate von BrdU-positiven Zellen im Gyrus dentatus von jungen (**J**) und älteren Mäusen (**A**) mit und ohne Zugang zum Laufrad (**L**) (nach van Praag et al., 2005, p. 8682)

Abb. 6-6: Repräsentative motorische Karten von je einem im Greifen geübten und ungeübten Tier (aus Kleim et al., 2002b, p. 68)

Abb. 6-7: Fläche der Bewegungsrepräsentationen (Finger, Faust, Ellbogen/Schulter) von geübten und ungeübten Tieren im Greifexperiment (aus Kleim et al., 2002b, p. 69)

Abb. 6-8: Synapsen pro Purkinje-Zelle und Blutgefäßdichte in Abhängigkeit motorischer Aktivität (aus Black et al., 1990, p. 5571)

Abb. 6-9: Dichte der Blutgefäße im motorischen Kortex infolge freiwilliger Sportaktivität und Inaktivität (aus Kleim et al., 2002a, p. 4)

Abb. 6-10: Räumliche Navigation (zurückgelegte Strecke und Latenzzeit) (d.h. Lernleistung) bzw. Langzeitpotenzierung (LTP, hier: EPSP-Amplitude im Gyrus dentatus) von Kontroll- und Versuchstieren im Wasser Irrgarten (aus van Praag et al., 1999, p. 13428f.)

Abb. 6-11: BrdU-markierte Zellen in der granulären Zellschicht des Gyrus dentatus und Lernleistung (d.h. mittlere geschwommene Strecke bis zum Finden einer versteckten Plattform im Wasser-Irrgarten) (aus Drapeau et al., 2003, p. 14386 u. 14389)

Abb. 6-12: a) BrdU-Zellen in der granulären Zellschicht des Gyrus dentatus („GCL“), b) Volumen des Gyrus dentatus, c) absolute Anzahl der granulären Zellen im Gyrus dentatus und d) Schwimmstrecke im Wasser-Irrgarten (d.h. Lernleistung) von „reizreichen“ und „reizarmen“ Mäusen im Experiment (aus Kempermann et al., 1997, p. 494)

Abb. 6-13: Corticosteronspiegel direkt nach Streßexposition und BDNF-Protein-Expression in untrainierten (**U**) und trainierten Mäusen (**T**) nach Immobilisation (**S**) im Vergleich zu Kontrolltieren (**K**) (nach Adlard & Cotman, 2004, p. 988)

Abb. 6-14: Akkumulation reaktiver Carbonyl-Derivate (RCD, *reactive carbonyl derivatives*) im Gehirn von Labortieren in Abhängigkeit ihres Alters und ihrer Bewegungsaktivität (aus Radák et al., 2001, p. 20)

Abb. 6-15: Quantifizierung der durch Antidepressiva und Bewegung induzierten Erhöhung der BDNFmRNA-Konzentration im Hippocampus der Ratte (aus Russo-Neustadt et al., 1999, p. 681)

Abb. 6-16: Quantifizierung der Effekte einer Blei-Exposition und der Umgebung auf die Genexpression von Neurotrophinen (NT-3, NGF, BDNF und bFGF) (E- bzw. I-H20 = reizreiche bzw. reizarme Umgebung; E- bzw. I-Pb = Bleiexposition in gegebener Umgebung) (aus Schneider et al., 2001, p. 53)

Abb. 7.1-1: Nahrungsmittelverzehr von 4- bis 18jährigen Kindern und Jugendlichen der DONALD-Studie: Fleisch und Wurstwaren (obere Graphik) sowie Kartoffeln, Nudeln und Reis (untere Graphik) (aus Kersting et al., 2004)

Abb. 7.1-2: Mitarbeiterinnen der AOK und mehrere Schüler der Arbeitsgemeinschaft nach erfolgreicher Zubereitung eines Getränks

Abb. 7.1-3: Teilnehmer der Arbeitsgemeinschaft bei einer statischen Übung zur Kräftigung der Rumpfmuskulatur

Abb. 7.2-1: Einteilung der Schlafstadien des Menschen aufgrund des EEG (aus Schmidt, 1983, p. 295).

Abb. 7.2-2: Zyklische Schwankungen der Schlaftiefe einer Versuchsperson in drei aufeinanderfolgenden Nächten, ausgewertet anhand des EEG (aus Schmidt, 1983, p. 295).

Abb. 7.2-3: Differenzen in der Geschwindigkeit bei der Ausführung motorischer Fertigkeiten während des Trainings und im Retest nach Nachtruhe von 4 verschiedenen experimentellen Gruppen charakterisiert durch Gliedmaßen-Komplexität („uni“ und „bi“ = ein- und beidhändig) und Sequenzlänge (fünf- und neunteilige Konfiguration) (aus Kuriyama et al., 2004).

Abb. 7.2-4: Schlafabhängiges Lernen von motorischen und psychomotorischen Fertigkeiten im menschlichen Gehirn (aus Walker & Stickgold, 2004, p. 125).

Abb. 7.2-5: Das natürliche Erdmagnetfeld wird durch den Einfluß einer Federkernmatratze in seiner Intensität verzerrt (aus Rose, 1987, p. 170).

Abb. 7.3-1: Veränderung der Raucherquote bei Jungen und Mädchen im Alter von 12 bis 17 Jahren zwischen 1995 und 2000 (aus Maziak et al., 2003, p. 174)

Abb. 7.3-2: Inhaltsstoffe im Tabakrauch (aus Krüger, 2003, p. 3)

Abb. 7.3-3: Reaktionen der Herzfrequenz, des systolischen und diastolischen Blutdrucks sowie der Hauttemperatur auf das Rauchen einer Zigarette (aus Weineck, 2002, p. 701)

Abb. 7.3-4: Differenzen zwischen Nicht-Rauchern und Rauchern hinsichtlich einer Gehirnatrophie in gegebenen Altersgruppen (aus Hayee et al., 2003, p. 121)

Abb. 7.3-5: Gehirnregionen mit niedrigerem Volumen und geringerer Dichte der grauen Substanz bei Rauchern (aus Gallinat et al., 2006, p. 1746)

Abb. 7.4-1: Molekulare Störungen des zentralen Nervensystems durch Alkohol (aus Mußhoff, 2004, p. 4)

Abb. 7.4-2: Hirnatrophie mit Verbreiterung der Sulci und Ventrikelerweiterung bei einer Person mit chronischem Alkoholmißbrauch (links) im Vergleich zur Darstellung einer gleichaltrigen Kontrollperson (rechts) (MRT, sagittale Darstellung) (modifiziert nach Heinz & Batra, 2003, p. 24)

Abb. 7.4-3: Morphologische Störungen verschiedener Gehirnareale (Frontal- und Kleinhirn, Hippocampus, Hirnstamm) durch Alkoholkonsum (aus Mußhoff, 2004, p. 4)

Abb. 7.5-1: Differenz und Anstieg der Körperkerntemperatur (Kenngrößen der Wärmespeicherung im Organismus) im Gruppenmittel bei den untersuchten Bekleidungsmaterialien (WO = Schurwolle, PP = Polypropylen) (aus Pessenhofer et al., 1994, p. 153)

Abb. 8-1: Das EMID-Paradigma (,environmentally-mediated intellectual decline', EMID = engl.: umweltbedingte intellektuelle Regression) (mod. nach Williams, 1997, p. 9)

Abb. 8-2: Die vier Umwelten des Gehirns. Zur „konzeptionellen Umwelt“ zählen u.a. die gesetzliche, ethische und religiöse Dimension (mod. nach Williams, 1997, p. 15).

Abb. 9.4-1: Laborvorrichtung zur experimentellen Testung der senso-motorischen Koordination von Tieren. Im sog. *Rotarod*-Test wird das Versuchstier auf einer rotierenden Achse platziert. Die Geschwindigkeit wird während des Experiments allmählich erhöht; es wird die Fähigkeit des Versuchstiers zum Verweilen auf der rotierenden Achse aufgezeichnet

Abb. 9.5-1: Lebensbedingungen in verschiedenen experimentellen Gruppen: (a) Käfig mit einer sog. bereichernden Umgebung (*enriched environment*) (86 x 76 cm). Die Bereicherung besteht aus sozialer Interaktion (14 Mäuse pro Käfig), Stimulation des explorativen Verhaltens mit Objekten wie Spielzeug und einer Anzahl von Tunneln und Laufrädern. (b) Käfig mit Laufrad für freiwillige körperliche Aktivität (48 x 26 cm). (c) Standardkäfig (30 x 18 cm) (aus Praag et al., 1999b, p. 269).

9.3 Tabellenverzeichnis

Tab. 1.1-1: Struktur und Personal des Unternehmens Schule (Statistisches Bundesamt, Wiesbaden, Stand: November 2002)

Tab. 2.2.3-1: (Weitgehend) evidenz-basierte Faktoren der neurobiologischen Gesundheit als Oberbegriffe und Oberthemen einer integrierten Gesundheitslehre auf der Basis eines adaptierten Kategoriensystems

Tab. 4.1-1: Abnahme des Gehalts an einzelnen Mineralien ausgewählter Gemüse- und Obstsorten auf der Basis eines Vergleichs zwischen 1940 und 1991 (nach Thomas, 2001)

Tab. 4.2.1-1: Repräsentative Werte für den lokalen zerebralen Glukoseumsatz von 10 Albino-Ratten ($\mu\text{mol}/100\text{g}/\text{min}$) (Mittelwerte und Standardfehler) (nach Clarke & Sokoloff, 1999, p. 656)

Tab. 4.2.1-2: Der glykämische Index ausgewählter Obst- und Gemüsesäfte sowie Sportgetränke (nach Foster-Powell et al., 2002)

Tab. 4.2.2-1: Anteil der mehrfachungesättigten Fettsäuren (AA und DHA) in Gehirnzellen und Organellen (nach Bourre et al., 1992, p. 214)

Tab. 4.2.2-2: Komposition der Gehirnzellen und des Myelins im Zentralnervensystem (ZNS) des Menschen (nach Morell & Quarles, 1999, p. 78)

Tab. 4.2.2-3: Ausgewählte Fettsäuren von neurochemischem Interesse (nach Agranoff et al., 1999, p. 49; Rehner & Daniel, 2002, p. 218)

Tab. 4.2.2-4: Fett- und ω -3-Fettsäuregehalt (EPA und DHA) von ausgewählten Fischarten (nach Connor & Connor, 2001, p. 239)

Tab. 4.2.2-5: Förderliche und abträgliche Fette bzw. Ernährungsgewohnheiten für die neurobiologische Gesundheit

Tab. 4.2.3-1: Klassifizierung der Neurotransmitter und Neuromodulatoren auf der Basis ihrer chemischen Struktur (nach von Bohlen und Halbach et al., 2002, p. 4 sowie Beatty 2001, p. 120)

Tab. 4.2.3-2: Geschätzter Proteinbedarf für Athleten und Nichtsportler (nach Tarnopolsky, 2000, p. 109)

Tab. 4.3-1: Bedeutung verschiedener Vitamine für die Gehirnfunktion (ergänzt nach Gibson & Blass, 1999, p. 695)

Tab. 4.3-2: Tägliche Calciumzufuhr bei deutschen Jugendlichen in mg/d (nach Manz et al., 1998, zit. nach Lentze, 2002, p. 296).

Tab. 5-1: Kategorien lösungsmittelinduzierter Encephalopathien (nach Bruckner & Warren, 2001, p. 872)

Tab. 7.2-1: Verteilung der Schlafdauer auf die Gesamtbevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland (nach Bierach, 1988, p. 41)

9.4 Labortest-Apparatur: *Rotarod*



Abb. 9.4-1: Laborvorrichtung zur experimentellen Testung der senso-motorischen Koordination von Tieren. Im sog. *Rotarod*-Test wird das Versuchstier auf einer rotierenden Achse plaziert. Die Geschwindigkeit wird während des Experiments allmählich erhöht; es wird die Fähigkeit des Versuchstiers zum Verweilen auf der rotierenden Achse aufgezeichnet (Internetquelle).

9.5 Illustration unterschiedlicher experimenteller Käfigtypen

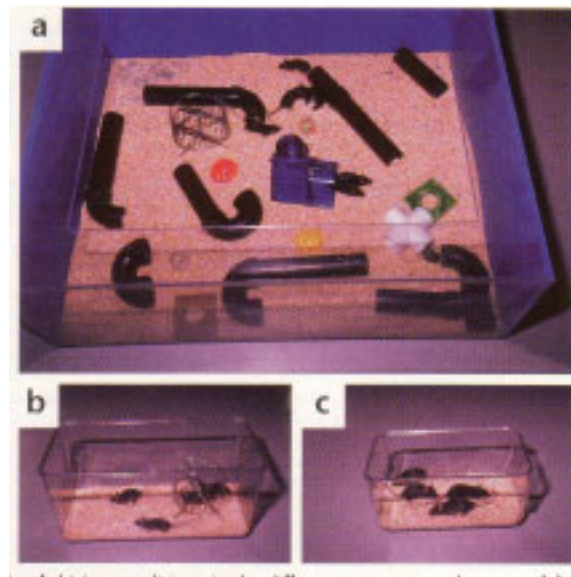
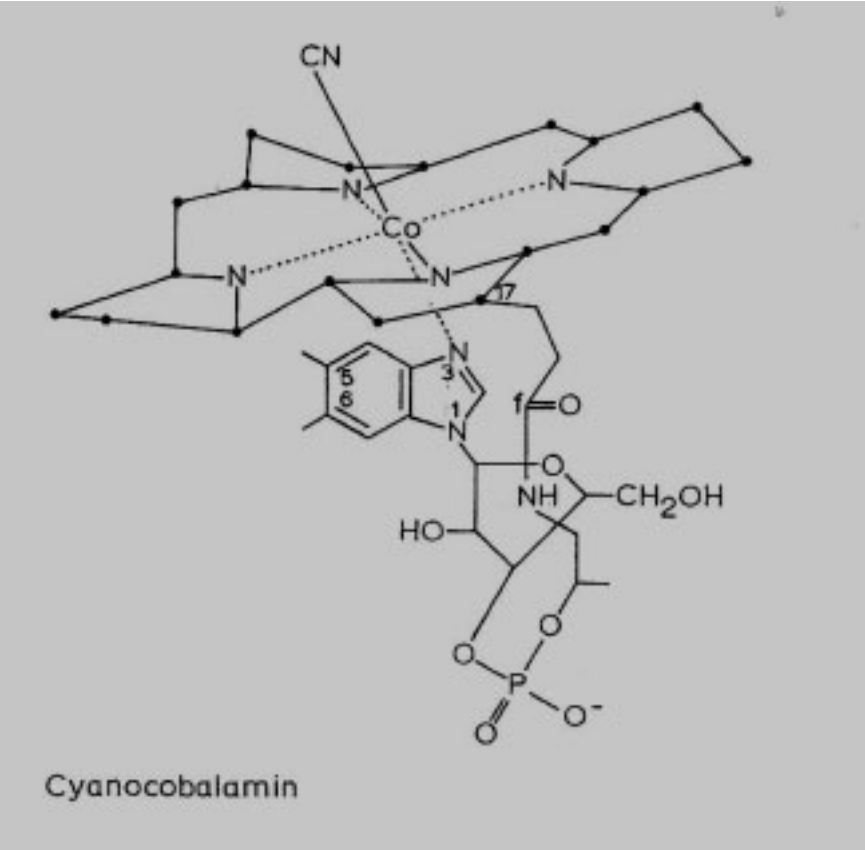


Abb. 9.5-1: Lebensbedingungen in verschiedenen experimentellen Gruppen: (a) Käfig mit einer sog. bereichernden Umgebung (*enriched environment*) (86 x 76 cm). Die Bereicherung besteht aus sozialer Interaktion (14 Mäuse pro Käfig), Stimulation des explorativen Verhaltens mit Objekten wie Spielzeug und einer Anzahl von Tunneln und Laufrädern. (b) Käfig mit Laufrad für freiwillige körperliche Aktivität (48 x 26 cm). (c) Standardkäfig (30 x 18 cm) (aus Praag et al., 1999b, p. 269).



Cyanocobalamin (= Vitamin B₁₂; C₆₃H₉₀N₁₄O₁₄PCo) (aus Gassmann, 1996, p. 171)

