

Die Ernährungsstrategien für die tertiäre Prävention bei Multiple Sklerose

**Facharbeit im Rahmen des Zertifizierungsverfahrens zur
ganzheitlichen Ernährungsberaterin**

ID: 5605



Fachverband Wellness, Beauty und Gesundheit e.V.

Ausbildung an der Paracelsus Schule Dortmund

Autorin:

Dr. rer. nat. Jeanette Luise Niestroy



Ich habe diese Prüfungsarbeit selbständig und ohne fremde Hilfe sowie nur unter Hinzuziehen der angegebenen Quellen angefertigt.

Diese Arbeit darf im Internet auf der Homepage des Verbandes unter der Namensnennung veröffentlicht werden.

A handwritten signature in grey ink that reads "Jeanette Niestroy". The script is cursive and elegant.

Dr. Jeanette Luise Niestroy

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Grundlagen

1.1. Das Nervensystem	1
1.2. Was genau ist Multiple Sklerose	2
1.3. Mitochondrien, die Kraftwerke der Zelle	4
1.4. Die drei Formen der Prävention	5

2. Die Ernährungsstrategien

2.1. Die ketogene „Diät“ als Basis zur MS-Behandlung	6
2.2. Antioxidantien als zusätzlicher Faktor zur gesunden tertiären Prävention gegen MS-Symptome	10
2.3. Stressreduzierende Maßnahmen	11

3. Fallbeispiel

3.1. Patientenbeschreibung	11
3.2. Empfohlene Ernährungsstrategie	12
3.2.1. Grundregeln der Ernährungsumstellung	12
3.3. Beispielgerichte mit hohem Fettgehalt	14
3.4. Krankheitsverlauf nach Ernährungsumstellung	22
3.5. Fazit	22

4. Literaturverzeichnis

5. Bild- und Rezeptquellen

*Die Ernährungsstrategien für die tertiäre
Prävention bei Multiple Sklerose*

„Wer ein Übel erkennt, hat es schon fast geheilt.“

Prentice Mulford

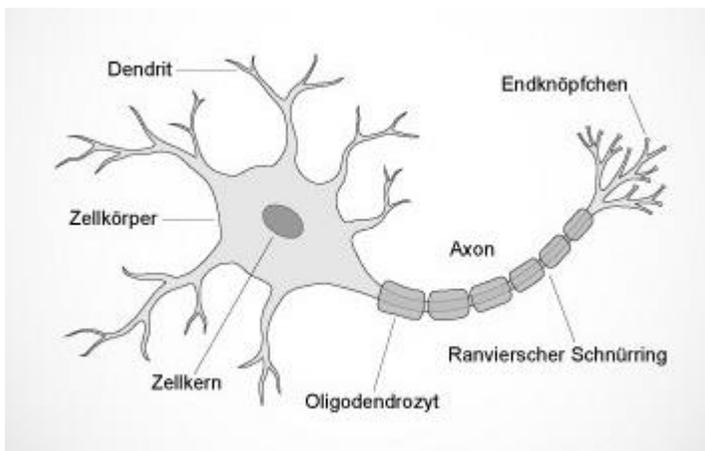
(1834-1891)

1. Einleitung und Grundlagen

1.1. Das Nervensystem

Sei es, ob man an einer farbenprächtige Blume riecht, eine aromatisch, säuerlich-schmeckende Frucht genießt, einen Strandspaziergang an einem warmen Sommerabend unternimmt oder einfach nur das herzhaftes Mittagessen liegend in der Hängematte verdaut. Alle bewussten oder auch unbewussten Vorgänge in unserem Körper werden von unserem Gehirn, das über neuronale Bahnen mit allen Organen verbunden ist, registriert und gesteuert, beziehungsweise reguliert.

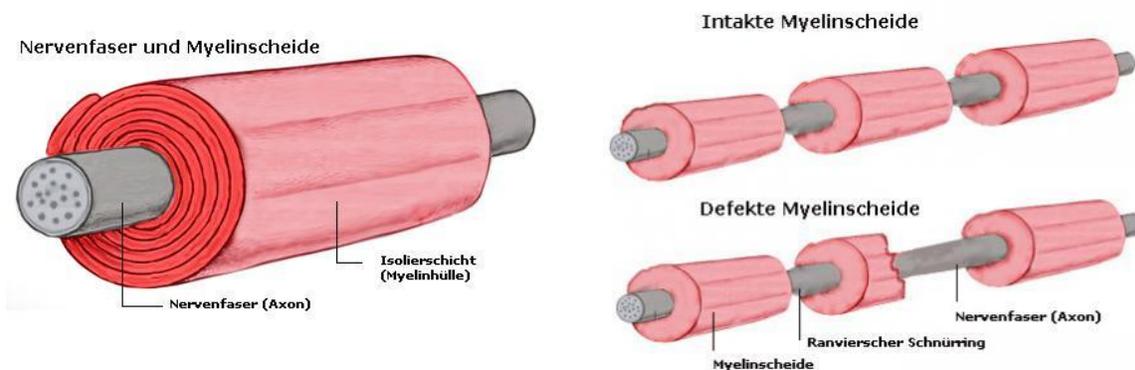
Das Gehirn stellt das wichtigste Schalt- und Steuerungszentrum des Körpers dar. Zusammen mit dem Rückenmark bildet es das zentrale Nervensystem (ZNS). Nervenbahnen, die vom Rückenmark in alle Regionen/ Organe des Körpers ziehen, bilden das periphere Nervensystem (PNS). Grundelement aller Informationsübertragungen bzw. Informationsverarbeitung im Nervensystem ist die Nervenzelle (Neuron). Ein Neuron besteht aus einem Zellkörper (Soma) und Zellfortsätzen (Dendriten und in der Regel einem Axon). Das Soma beinhaltet im Cytoplasma den Zellkern sowie alle weiteren wichtigen Organellen, wie zum Beispiel Mitochondrien und Nissl-Schollen (=Anhäufungen von freien Ribosomen und dem rauen endoplasmatischen Reticulum). Dendriten sind kurze, baumartige Ausstülpungen des Cytoplasmas und befinden sich an der Eingangsstelle des Neurons. Sie sind somit zuführende Fortsätze, die Erregungsimpulse der Nachbarzellen aufnehmen und weiter zum Soma leiten.



1. Aufbau eines Neurons [a]

Axone hingegen sind längliche Ausstülpungen, die am Axonhügel des Somas an der Ausgangseite entspringen. Das kabelartige Axon teilt sich am Ende in viele Axon-Terminale mit präsynaptischen Endknöpfen. Axone leiten also wegführende elektrische Impulse zu anderen Nervenzellen oder Drüsen- /Muskelzellen. Die Länge von Axonen variiert von wenigen Millimetern (z. B. innerhalb des ZNS) bis zu über einem Meter z.B. vom Rückenmark zum Fuß [1; 2]. Damit die Informationen bei dieser Länge nicht zu langsam übermittelt werden, ist das Axon von sogenannten Myelinscheiden umschlossen (siehe

Bild 2a), die wie eine Isolation bei einem Elektrokabel funktionieren. Dabei handelt es sich um Schwammzellen, die sich mehrfach um das Axon herumwickeln. Axon und Hülle zusammen bilden eine markhaltige Nervenfaser. Die Myelinschicht entlang des Axons ist jedoch immer wieder kurz unterbrochen. Diese freien Bereiche werden Ranvier-Schnürringe genannt. Das Besondere an dieser Konstruktion wird erst bei einer neuronalen Erregung sichtbar. Die myelinisierten Abschnitte nämlich ermöglichen es bei der Reizweiterleitung entlang des Axons, dass der elektrische Impuls von Schnürring zu Schnürring „springt“. Die Erregungsleitung wird dadurch deutlich beschleunigt. Sie liegt bei etwa 100 Metern pro Sekunde. Im Vergleich bei Nervenzellen ohne Myelinschicht liegt es bei 10 Metern pro Sekunde.



2a. Myelinisierte Nervenfaser [b].

2b. Intakt myelinisierte Nervenfasern im Vergleich mit Nervenfaser mit einer defekten Myelinscheide [b].

Bei der Autoimmunerkrankung Multiple Sklerose (MS) greift das fehlgeleitete Immunsystem die Myelinscheiden an und zerstört sie stellenweise bis komplett (Bild 2b). Dies hat zur Folge, dass die Informationsweiterleitung entlang des betroffenen Axons nicht mehr reibungslos „springen“ kann. Es kommt somit also zu Symptomen unter anderem wie Lähmungen, Gefühls- und Sehstörungen. Mit der Zeit lässt die Kraft merklich nach und Bewegungen werden langsamer, bis sie schließlich gar nicht mehr möglich sind.

1.2. Was genau ist Multiple Sklerose?

Bei der Multiplen Sklerose (MS), auch *Encephalomyelitis disseminata* (ED) genannt, handelt es sich also um eine entzündlich-demyelinisierende Erkrankungen des zentralen Nervensystems. MS ist mittlerweile die zweithäufigste neurologische Erkrankung bei jüngeren Erwachsenen nach Epilepsie. Darüber hinaus ist MS mittlerweile in Mitteleuropa die häufigste entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems [3]. Laut der Deutschen Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG) sollen weltweit geschätzt ca. 2,5 Millionen

Menschen von Multiple Sklerose betroffen sein. Dabei leben in Deutschland nach Hochrechnungen ca. 130.000 MS-Erkrankte und jährlich werden ca. 2.500 Menschen neu mit MS diagnostiziert. Frauen sind etwa doppelt so häufig wie Männer davon betroffen. Die Erkrankung wird in der Regel zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr festgestellt. Mit geringerer Häufigkeit tritt sie aber auch schon im Kindes- und Jugendalter auf. Erstdiagnosen nach dem 60. Lebensjahr sind hingegen selten [4].

Die MS-Erkrankung führt nicht zwangsläufig zu schweren Behinderungen. Ohne Therapie sind mindestens 50% aller Patienten 15 Jahre nach Erkrankungsbeginn noch gehfähig. Weniger als 10% sterben an den direkten Folgen der Erkrankung bzw. deren Komplikationen. Die wesentlichen Merkmale der Erkrankung sind im Gehirn und teilweise auch im Rückenmark verstreut auftretende Entzündungen. Dabei greifen körpereigener Abwehrzellen die Myelinscheiden der Nerven an und zerstören diese. Schwellungen entstehen, die die Leitfähigkeit der Nervenzellen reduzieren.

Eine virale Infektion mit z.B. dem Epstein-Barr-Virus (EBV; auch Humanes-Herpes-Virus 4, HHV 4) aus der Familie der *Herpes viridae* scheint ebenfalls eine Rolle in der Pathogenese der MS zu spielen. Dessen Re-aktivierung im Organismus erklärt dann auch die wiederkehrenden Schüben der MS-Patienten. Allerdings kann die Erkrankung auch familiär gehäuft auftreten. Es besteht eine Assoziation mit dem HLA-DR2 (humanes Leukocyten-Antigen-DR2)-Gen. Dabei handelt es sich genauer gesagt um eine humane Gengruppe, die für die Funktion des Immunsystems von großer Bedeutung ist. Dieser Genkomplex kodiert zellmembranständige Oberflächenproteine, die eine tragende Rolle bei der Erkennung von „fremd“ und „eigen“ durch die T-Lymphozyten-Immunabwehr spielen. Laboranalysen von DR-2-positiven MS-Patienten zeigen eine erhöhte Immunabwehraktivität mit verstärkter entzündungsfördernder Zytokin (Botenstoffen)-Freisetzung, die wohl letztendlich zur Zerstörung der Myelinscheiden führt [5; 3].

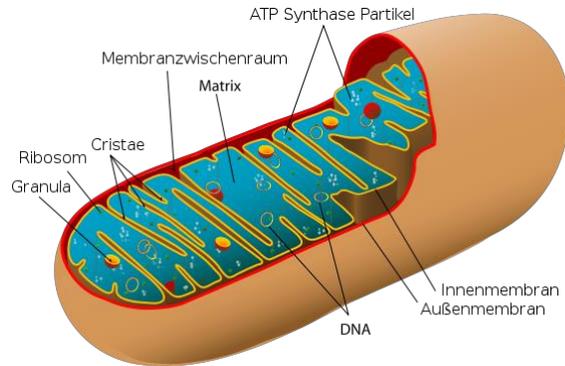
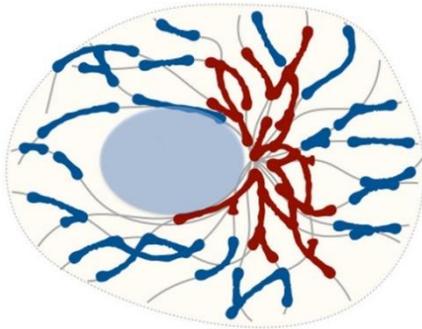
Hochdosierte Cortison-Präparate werden in der Regel bei der schulmedizinischen Behandlung der Multiplen Sklerose zur Linderung der Symptome verschrieben. Darüber hinaus werden auch häufig weitere Medikamente verabreicht, um die individuellen Nebensymptome wie Schmerzen oder gar Depressionen zu lindern. Langfristig versucht man sogar das Immunsystem mit bestimmten Medikamenten einerseits zu verändern, andererseits aber auch zu unterdrücken. Bekannt ist, dass nicht für alle bei Multipler Sklerose eingesetzten Medikamente ein überzeugender Wirksamkeitsnachweis gezeigt werden kann. Nicht zu selten entstehen durch die medikamentöse Behandlung Teufelskreise, die nur noch sehr schlecht zu durchbrechen sind. Zum Beispiel, das typische MS-Arzneimittel (Beta-Interferon) steht im Verdacht Depressionen auszulösen, wogegen dann rasch Antidepressiva verschrieben werden. Diese haben in der Regel wiederum eine lange Liste mit Nebenwirkungen, die wiederum mit weiteren Medikamenten behandelt werden müssen [6].

Neuere Studien haben allerdings beweisen können, dass MS nicht nur eine Erkrankung durch das „aus der Bahn laufende“ Immunsystem ist. Andere interne Faktoren spielen bei der Autoimmunkrankheit eine Schlüsselrolle. Die Mitochondrien der Neuronen rücken dabei immer mehr in den Vordergrund als eigentliches Ziel der Behandlung bzw. tertiären Prävention bei MS- Patienten. Wie in der kürzlich veröffentlichten Review der britischen Forscher M. Storoni und G. T. Plant [7] zusammengefasst, findet in den betroffenen Neuronen ein Teufelskreis von Dysfunktion und Entzündungsprozess statt. MS-Betroffene weisen eine progressive Neurodegeneration oder auch eine axonale Atrophie auf, die mit einer Inflammation einhergeht. In Mitochondrien finden die Prozesse der Atmungskette statt, die der Gewinnung von Energie in Form von ATP dient. Bei diesen Prozessen entstehen immer auch „Unfälle“ besser bekannt als reaktive Sauerstoffspezies (ROS) oder Sauerstoffradikale. Gesunde Mitochondrien beinhalten daher auch die spezifischen Enzyme, die sich dieser ROS annehmen und sie eliminieren. Versuche allein mit Antioxidantien die MS-Problematik in den Griff zu bekommen waren nur teilweise erfolgreich. Antioxidationsmittel zeigten zwar neuroprotektive Eigenschaften und verminderten auch das Fortschreiten der Krankheit, jedoch die vorherrschende Inflammation war durch Antioxidantien nicht gebannt. Darüber hinaus beobachtet man, dass MS-Patienten einen veränderten Glucose-Metabolismus in den Neuronen aufweisen. Glucose kann nur begrenzt in die Zellen transportiert werden. Es entsteht ein Mangel, der letztendlich auch zu einem ATP-Mangel führt. Alle Prozesse im Organismus (und somit auch in den Neuronen) benötigen ATP. Dieser Mangel scheint die Wurzel allen Übels zu sein, der die Dysfunktion einer verstärkten ROS-Freisetzung in den Neuronen hervorruft und anschließend zur Demyelinisierung der Axone führt.

1.3. Mitochondrien, die Kraftwerke der Zelle

Lange hat man angenommen, dass Mitochondrien der eukaryotischen Zellen einzelne, linsenförmige Organellen sind. Mittlerweile weiß man, dass Mitochondrien in den meisten Zellen zahlreicher Organismen ein dynamisches tubuläres Netzwerk, das sich in Minutentakt verändert [8] bilden (Bild 3a). Sie bestehen aus einer Doppelmembran wobei die äußere Membran das Mitochondrium nach außen abgrenzt und Kanäle für die Durchlässigkeit von Molekülen enthält. Die innere Membran bildet große Einfaltungen (Cristae), die zisternenförmig das Innere des Mitochondriums ausfüllen (Bild 3b). In der Membran der Cristae befinden sich die Enzymkomplexe der Atmungskette und die ATP-Synthase, ein Transmembranprotein, dessen Funktion die Produktion von ATP ist. Zudem finden in diesen Organellen weitere bedeutende Stoffwechselwege statt, wie zum Beispiel der Krebszyklus, die Häm-Biosynthese, die **β -Oxidation von Fettsäuren** (für die Behandlung für die MS-Patienten somit von ausordentlicher Bedeutung), die Synthese einiger Aminosäuren und von Eisen-Schwefel-Zentren. Auch beim programmierten Zelltod spielen Mitochondrien eine zentrale Rolle. Darüber hinaus befindet sich im inneren

Membranraum die mitochondriale Matrix, die die ringförmige DNA des Mitochondriums und Ribosomen beinhaltet.



3a Das Zellskelett (graue Linien) beeinflusst die Fusion der Mitochondrien. Es teilt sie in faserige Netzstrukturen (dunkelblau) und kleinere Fragmente (rot) und formt so deren Netzwerk.
Helmholtz Zentrum für Infektionsforschung,
© HZI / Sukhorukov [c].

3b Detaillierter Aufbau eines Mitochondriums [d]

1.4. Die drei Formen der Prävention

Laut Bundesministerium für Gesundheit definiert man die Prävention als zielgerichtete Maßnahmen und Aktivitäten, um Krankheiten oder gesundheitliche Schädigungen zu vermeiden, das Risiko der Erkrankung zu verringern oder ihr Auftreten zu verzögern. Dabei lassen sich drei Formen von Prävention unterscheiden (die primäre, die sekundäre und die tertiäre Prävention).

Bei der **primären Prävention** handelt es sich um die Maßnahmen, die eine Entstehung einer (Volks-)Krankheit vermeiden. Eine gesunde Ernährung, sportliche Aktivitäten, eine gute Stressbewältigung als auch Impfungen sind Beispiele der primären Prävention.

Die Grenzen zur **sekundären Prävention** sind fließend, da die zweite Form der Vorbeugung an die Früherkennung von Krankheiten gerichtet ist. Erkrankungen sollen zu einem möglichst frühen Zeitpunkt erkannt werden, um so eine frühzeitige Therapie einleiten zu können. Wird also zum Beispiel eine bereits eingetretene Erkrankung im Frühstadium entdeckt, handelt es sich um eine Maßnahme der sekundären Prävention im Sinne der Krankheitsfrüherkennung.

Die **tertiäre Prävention** letztendlich hat das Ziel, Krankheitsfolgen zu mildern, einen Rückfall bei schon entstandenen Krankheiten zu vermeiden und die Verschlimmerung der

Erkrankung zu verhindern. Die tertiäre Prävention ist weitgehend identisch mit der medizinischen Rehabilitation und kann ebenfalls Maßnahmen bezüglich einer gesunden Ernährung, sportliche Aktivität sowie gegebenenfalls die gesunde Stressbewältigung einschließen [9].

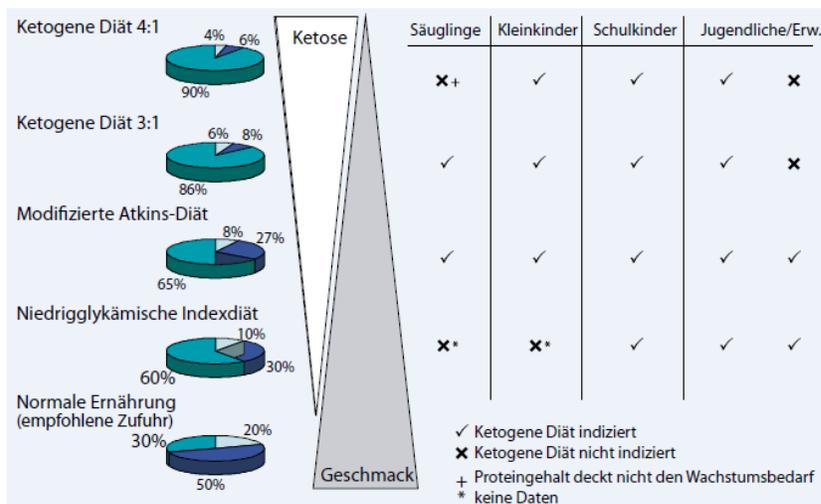
2. Die Ernährungsstrategien

2.1. Die ketogene „Diät“ als Basis zur MS-Behandlung

Die ketogene Diät (= traditionelle Ernährungsform der Eskimo, daher auch Eskimodiät genannt) wurde lange Zeit in den USA als diätetische Unterstützung bei Kindern und Jugendlichen mit Epilepsie angewendet, die nur schwer medikamentös eingestellt werden konnten, da diese ein Glut1-Defekt oder einen Pyruvatdehydrogenase-(PDH)- Mangel aufweisen. Durch diese Form der Ernährung ist bei einem Drittel der Patienten mit Epilepsie eine Anfallsreduktion von > 90 % erzielbar [10]. Aus diesem Grund ist die fettreiche Ernährungsstrategie in den Focus der klinischen Forscher zu weiteren Anwendungsuntersuchungen gerückt. Mittlerweile ist die ketogene Diät nicht nur für Epileptiker eine Chance für mehr Lebensqualität, sondern auch für Tumorpatienten, Morbus Alzheimer-, Morbus Parkinson- als auch Multiple Sklerose-Betroffene.

Ende der 80er Jahre gelang die modifizierte ketogene Diät durch den US-amerikanischen Kardiologen und Ernährungswissenschaftlern Dr. Robert Atkins als „Schlankmacher-Diät“ in die Schlagzeilen. Missverständlich wurde die Diät in der Öffentlichkeit als unbegrenzte Verzehrerlaubnis von Fetten und Fleisch verstanden, was letztendlich die Diät in ein negatives Licht gerückt hat. Nun sind neue veränderte Versionen der ketogenen Ernährungsform in zahlreichen Bücherläden zu finden und somit auch wieder für die allgemeine Öffentlichkeit interessant (wie zum Beispiel die „Low-Carb“-Diät und die neue modifizierte Atkins-Diät; siehe Bild 4).

Nichtsdestotrotz, bei der ketogenen Diät als tertiäre Präventionstherapie liegt die Abbruchrate bei 30-40%, da diese Ernährungsform eine große Umstellung (sowie für den Patienten selbst als auch für sein soziales Umfeld) für die Betroffenen darstellt. Mit zunehmendem Fett: Kohlenhydrat/Protein-Verhältnis erweist sich die Gestaltung einer geschmacklich-anregenden Mahlzeit als schwierig. Auch die möglich auftretenden Nebenwirkungen (wie die erhöhte Niereninsuffizienz, Gichtentwicklung, Herz-Kreislauf-Beschwerden sowie Hypoglykämie, Hypercholesterinämie, Obstipation, Diarrhoe, erhöhte Thromboseneigung, Gallensteine und Nierensteine) können den Abbruch der Diät erzwingen. Kritische Nährstoffe sind insbesondere B-Vitamine, Vitamin C, Calcium, Eisen und Zink bei der 4:1 und 5:1- ketogenen Kost (siehe Seite 9). Darüber hinaus ist ein starker Willen und eiserner Disziplin notwendig, um die traditionelle ketogene Diät mit dem hohen Fettgehalt langfristig durchzuführen und so die Lebensqualität der MS-Betroffenen zu steigern und gegebenenfalls Schübe zu reduzieren und Symptome zu mildern.

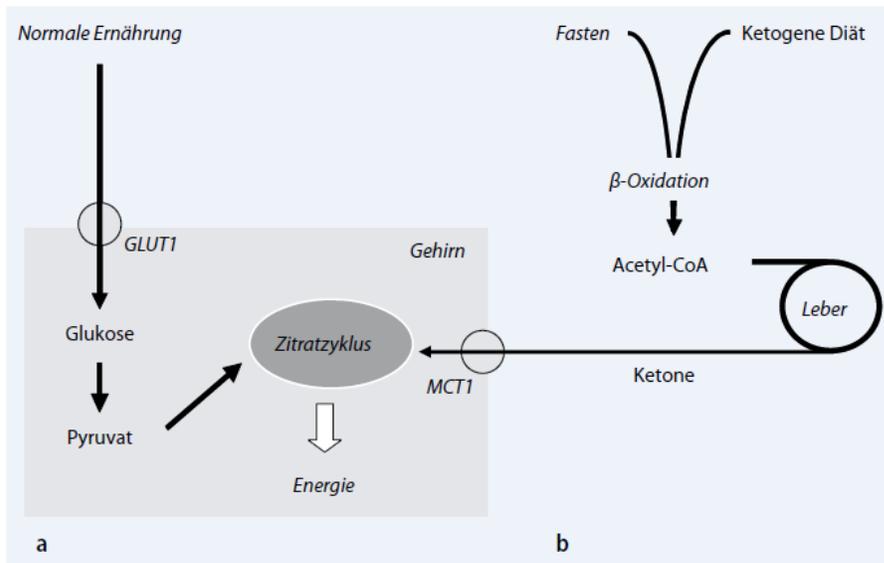


4 Verschiedene ketogene Diäten und ihre Anwendung in verschiedenen Altersgruppen.

Je höher der Fettanteil der Diät, desto ausgeprägter die Ketose (weißes Dreieck), aber desto eingeschränkter der Geschmack und damit die Akzeptanz (graues Dreieck) [e].

Was macht die ketogene Ernährungsform so erfolgreich für die tertiäre Prävention bei neurologischen Erkrankungen? Ketonkörper entstehen bei niedrigem Glukosespiegel (siehe Bild 5a und 5b) im Blut als Nebenprodukt der Fettverbrennung (=β-Oxidation) in den Mitochondrien der Hepatozyten (dort findet der „Hauptmetabolismus“ des gesamten Organismus statt). Zum Beispiel bei Hungerzuständen oder bei einer verminderten Aufnahme von Glucose im Rahmen eines Diabetes mellitus. Die Synthese von Ketonkörpern bezeichnet man als Ketogenese. Die gesteigerte β-Oxidation von Fettsäuren führt zu einer Akkumulation von Acetyl-CoA. In der Matrix der Mitochondrien findet dann anschließend aus dem Substrat Acetyl-CoA die Synthese der Ketonkörper Aceton, Acetoacetat und β-Hydroxybutyrat (siehe Struktur im Bild 6) statt. Diese Ketonkörper können dann wiederum weiter zu ATP-Gewinnung herangezogen werden.

Wie bereits auf Seite 4 erwähnt, führt wohl ein chronischer ATP-Mangel (durch eine mangelnde Glucose-Zufuhr in den Zellen) auch letztendlich zu der Dysfunktion der Mitochondrien bei MS-Erkrankten, die wiederum zur Entzündung der Myelinscheide und der axonale Atrophie führt. Zusätzlich hatte man beobachtet, dass Ketonkörper den zellulären Anti-Inflamationsmechanismus aktivieren und somit auch der Entzündung entgegenwirken [7]. Die chronische Ketose hebt das zerebrale Energieniveau an, setzt vermehrt inhibitorische Neurotransmitter wie GABA frei und vermindert so die Entstehung freier Sauerstoffradikale. Die Kohlenhydratrestriktion wirkt zudem als antikonvulsiv. Mittelkettige Triglyceride (MCT-Diät) als auch langkettige Triglyceride (LCT-Diät) erzielen eine Ketose. Da jedoch MCT-Fette häufig gastrointestinale Beschwerden auslösen, wird in der Regel die klassische LCT-Diät eingesetzt [11].

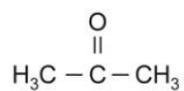
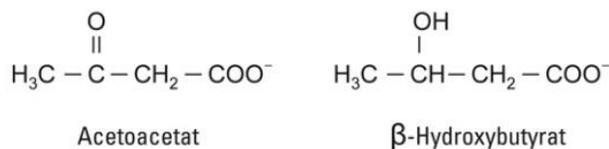


Das Prinzip der ketogenen Diät am Beispiel des Gehirns,

5a normale Ernährung: Aufnahme der Kohlenhydrate in die Zellen mittels Glukosetransporter (GLUT1), Abbau über Pyruvat und Einschleusung in den Citratzyklus zur Energiegewinnung,

5b Fastenzustand oder ketogene Diät: β -Oxidation (Abbau) von Fett zu Acetyl-CoA, in der Leber Umbau des Acetyl-CoA zu Ketonen, Ketontransport über separaten Transporter (MCT1), Einschleusung der Ketone in den Citratzyklus als alternatives Substrat zur Energiegewinnung [e].

Omega-6 (n-6) als auch Omega-3 (n-3) Fettsäuren sind essentielle poly-ungesättigte Fettsäuren (PUFA), die auch für den strukturellen Aufbau des Zentralnervensystems, genauer gesagt für die Neurone und Myelinscheiden der Nervenbahnen, besonders wichtig sind. 70 % der Myelinscheide besteht aus Lipiden, ein Drittel dessen sind poly-ungesättigten Fettsäuren mit einem n-6: n-3 Verhältnis von 1:1 [12]. In einer Studie hatte man zeigen können, dass MS-Betroffene einen geringen PUFA-Level in den Erythrocyten aufweisen, der wiederum als Biomarker für einen geringen PUFA-Gesamtstatus gesehen werden kann. Dies deutet zum einen auf einen erhöhten /aktiven Krankheitsprozess hin, zum anderen aber auch auf eine verminderte Aufnahme.



Aceton

6 Chemische Struktur der Ketonkörper Aceton, Acetoacetat und β -Hydroxybutyrat [f].

Fritz Heepe und Maria Wigand schreiben in ihrem Buch [13], dass die traditionelle ketogene Diät zu einer kontrollierten Ketonurie führt, da sie eine fettreiche (70-90 Energie % als Fett), kohlenhydratreduzierte, kalorisch knapp bedarfsgerechte und meist flüssigkeitslimitierte Kost beinhaltet. Bei der Auswahl der Lebensmittel und Getränke ist darauf zu achten, dass sie weder Zucker noch Zuckeraustauschstoffe enthalten. Dies gilt auch für Medikamente und Zahnpflegeprodukte. Zu Beginn der Ernährungsumstellung wird eine zwei- bis fünftägige Null-Diät (700-1200 ml kohlenhydratfreie Flüssigkeit pro Tag) eingeleitet, um eine massive Ketonurie hervorzurufen. Die häufigsten Probleme bei dieser Form der Einleitung einer ketogenen Diät sind Hypoglykämien und eine überschießende Ketose. Daher wird heutzutage eher die Fastenphase ausgesetzt und man beginnt direkt mit der Umstellungsphase d. h. schrittweise wird von Normalkost auf ketogene Diät umgestellt [10; 11]. Anschließend wird binnen drei bis vier Tagen stufenweise die ketogene Diät bei Kindern und Jugendlichen bis zum Keton/Antiketogen-Verhältnis 4:1 oder eventuell 5:1 aufgebaut (siehe Tabelle unten). Bei Erwachsenen beschränkt man sich jedoch auf das 1:1- oder 2:1- Verhältnis (oder man verwendet auch die modifizierte Atkins Diät). Die Berechnungen der Energie- sowie der Flüssigkeitszufuhr bei der klassischen Variante dieser Ernährungsform orientieren sich an der unteren Grenze des physiologischen Bedarfs.

Tabellenauszug aus dem Lexikon Diätetische Indikation, spezielle Ernährungstherapie und Ernährungsprävention (4. Auflage). **Traditionelle Berechnungen des Keton/Antiketogen-Verhältnis bezogen auf den jeweiligen [kcal]-Grundbedarf des Patienten pro Tag.**

Kcal pro Tag	1:1 [g]		2:1 [g]		3:1 [g]		4:1 [g]		5:1 [g]	
	F	K+P								
1000	77	77	91	45	97	32	100	25	102	20
1200	92	92	109	55	116	39	120	30	123	25
1400	108	108	128	64	135	45	140	35	143	29
1600	123	123	146	73	156	52	160	40	163	33

Zur Kontrolle der korrekten Kostführung wird die regelmäßige Bestimmung des β -Hydroxybutyrat im Blut (8-12 mmol/L) und/oder im Urin empfohlen. Auch die medikamentöse Behandlung während der gesamten Umstellungsphase und Diätendauer darf nicht abgebrochen werden beziehungsweise muss durch den Arzt kontrolliert, beobachtet und besprochen werden. Da die strikte, traditionelle ketogene Diät keine vollwertige Ernährungsform ist, muss auch auf eine ausreichende Versorgung mit Vitaminen und Mineralien geachtet werden, die gegebenenfalls über Präparate verabreicht werden muss. Auch ein abrupter Abbruch der Diät sollte absolut vermieden werden, da es so zu verstärkten Symptomen oder zu Anfällen kommen kann. Daher muss

die ketogene Diät in Begleitung eines Facharztes (zum Beispiel eines Neurologen) begonnen und durchgehend kontrolliert werden.

2.2. Antioxidantien als zusätzlicher Faktor zur gesunden tertiären Prävention gegen MS-Symptome

P. Riccio und R. Rossano fassen in Ihrer Publikation von 2015 noch weitere Ernährungsfaktoren zur Behandlung der Multiplen Sklerose zusammen [14]. Zum einen sind antioxidative und entzündungshemmende Substanzen, wie die sekundären Pflanzeninhaltsstoffe, die Flavonoide (oder auch Polyphenole genannt), aber auch PUFA (poly-ungesättigte Fettsäuren) essentiell, um ein Gegensteuern der erhöhten ROS-Freisetzung in den neuronalen Mitochondrien zu gewährleisten und den Katabolismus der Zellen zu erhöhen. Das heißt, dass farbenfrohes Obst und Gemüse (möglichst roh und mit Schale) sowie fetter Fisch (Lachs, Thunfisch, Makrele, Sardinen und Hering) und pflanzliche Öle und Nüsse äußerst wichtig zur unterstützenden Symptomlinderung und Lebensqualitätssteigerung sind.

Vitamin D und A, Magnesium, Selen und Folsäure sind weitere wichtige Faktoren, die ebenfalls antioxidativ und entzündungshemmend wirken also auch (wie im Fall der Folsäure) direkt die Neuroregeneration und -protektion fördern. Besonders Vitamin D ist das Vitamin, das bei der Symptombekämpfung der MS eine wichtige Rolle spielt. Jedoch ist die Aufnahme des fettlöslichen Vitamins über die Nahrung nicht ausreichend gewährleistet, zumal der Bedarf deutlich höher ist als bei gesunden Personen. MS-Betroffene sollten daher unbedingt täglich Zeit in der freien Natur verbringen und so die körpereigene Vitamin D-Produktion durch Sonnenbestrahlung induzieren. Nahrungsergänzungsmittel können bei Bedarf auch hinzugezogen werden.

Nicht nur Vitamine und Antioxidanten sind wichtig zur Gesundheit. Auch der Aufbau einer gesunden Darmflora durch Bakterienkuren und ballaststoffreicher Nahrung unterstützen die Verminderung der autoimmunaktiven Schübe.

Der Salzkonsum scheint ebenso ein entscheidender Faktor für die Entwicklung einer Autoimmunreaktion bei MS zu sein. Studien lassen darauf schließen wie S. Hucke et al. 2015 es in ihrem Review [15] darstellt. Dabei scheinen Japaner und Chinesen wegen ihrem hohen Salz- beziehungsweise Natriumkonsums besonders suszeptibel für Autoimmun- aber auch Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu sein.

2.3. Stressreduzierende Maßnahmen

Nicht nur der menschliche Körper muss gesund ernährt werden, auch die seelische Ernährung ist ein Schlüssel zur Genesung. Stressabbau, Entschleunigung des Alltags,

bewussteres Empfinden des Körpers und die Vereinigung des Körpers, dem Geist und der Seele durch Achtsamkeitsrituale, Meditation, Yoga aber auch Klangschalen-/Massagen und die Aromatherapie sind weitere Werkzeuge, die zu Verbesserung der Lebensqualität der MS-Betroffenen verhelfen können. Denn wie schon auf Seite 2 erwähnt leiden MS-Patienten häufig zusätzlich an Depression oder Schmerzen.

3. Fallbeispiel

3.1. Patientenbeschreibung

Die Diagnose MS wurde erst vor drei Monaten bei meiner mexikanischen Patientin Luisa T.L., 43 Jahre alt mit der Blutgruppe A positiv, gestellt. Sie selber jedoch beobachtet seit drei Jahren Symptome wie Empfindungsstörungen an den Armen, gelegentliche Muskelkrämpfe, Kraftlosigkeit in Armen und Beinen sowie Übelkeit am Morgen. Darüber hinaus leidet sie an starken Rückenschmerzen, die die Alltagsbewegungen wie Treppensteigen erschweren. Seither nimmt Luisa T.L. wie von ihrem behandelnden Arzt verordnet das Antikonvulsivum Clonazepam (Dosis mir nicht bekannt) ein. Darüber hinaus sieht sie müde, erschöpft, lustlos und blass aus. Zusätzlich leidet sie an akuter Gastritis, gelegentlicher Obstipation, Schlafstörungen und depressiven Verstimmungen, die akut zusätzlich mit den Medikamenten Omeprazol (20 mg) und Fluoxetin (Dosis mir nicht bekannt) behandelt werden. Blutanalysen zeigen keine Auffälligkeiten im großen Blutbild, allerdings weist sie einen erhöhten Total-Cholesterinwert (226mg/dl) (HDL- und LDL-Werte liegen mir nicht vor) und einen erhöhten Triglyceridwert (169mg/dl) auf. Wie auch schon S. Zhornitsky et al. (2016) [16] in seinem Review dargestellt hat, kann ein (chronisch) erhöhter Cholesterinwert als Biomarker für die Entwicklung oder auch für das Bestehen einer Multiple Sklerose-Erkrankung herangezogen werden. Ob dies auf ein erhöhtes Risiko zur Plaque-Bildung, die Entstehung von oxidierten Cholesterinmolekülen oder der Stimulation entzündungsfördernder Signalstoffe im Organismus zurück zu führen ist, ist bis dato noch unklar. Klar allerdings ist jedoch, dass die Senkung der Blutfette durch eine Ernährungsumstellung angestrebt werden sollte und regelmäßig kontrolliert werden muss.

Anhand des Ernährungsprotokolls (siehe unten) ist ebenfalls erkennbar, dass Luisa T.L. spät am Abend, hektisch (nach ihren Angaben im Anamnesegespräch) sowie wenig Gemüse isst. Außerdem nimmt sie eher kohlenhydratreiche Nahrung und viele Fruchtsäfte zu sich (siehe unten). Luisa ist 1,49 m groß und wiegt 50 kg und hat somit ein BMI (Body-Mass-Index) von 22.5 kg/m², der besagt, dass Luisa T.L. nicht adipös ist. Doch die Körperhaltung und Körperform weist darauf hin, dass sie wenig sportlich aktiv ist.

Ernährungsprotokoll von Frau Luisa T. L. :

Sonntag	9 Uhr: 2x Maistortillas mit Kartoffeln, Radieschen und Tomate dazu Kamillentee 14 Uhr: Mango-Bananensaft 22 Uhr: Nudelsuppe sowie Kartoffeln mit Nopal (Opuntien-Salat) dazu einen Mango-Limetten Saft
Montag	9 Uhr: Wassermelonen Saft mit Haferflocken 15 Uhr: 2x Tortillas mit Schinken, Käse und Bohnen dazu ein Glas Wasser 22 Uhr: Bananensaft mit Amarant
Dienstag	9 Uhr: Bananen Saft mit Haferflocken 15 Uhr: Reis mit Hähnchen dazu Wasser 22 Uhr: Müsli mit Sojamilch
Mittwoch	9 Uhr: Mangosaft mit Amarant 14 Uhr: Reis mit Karotten, Kartoffeln und Erbsen dazu Wasser 22 Uhr: Müsli mit Sojamilch
Donnerstag	9 Uhr: Müsli mit Mangosaft 14 Uhr: Sandwich (Toastbrot) mit Schinken und Käse, dazu Karotten, Kartoffeln und Erbsen mit einem Glas Limettenwasser 22 Uhr: Bananensaft mit Amarant
Freitag	9 Uhr: Mangosaft mit Amarant, Hähnchenbrust-Sandwich mit 2 Radieschen 14 Uhr: Reis mit Zucchini
Samstag	9 Uhr: Mangosaft mit Haferflocken, Hähnchenbrust-Sandwich mit Avocado 14 Uhr: Pommes frites mit einem Ei-Sandwich (ohne Eigelb), Mangosaft und Müsli 22 Uhr: Apfel (grün)

3.2. Empfohlene Ernährungsstrategie**3.2.1. Grundregeln der Ernährungsumstellung**

Zu Beginn sollte Luisa T.L. regelmäßiger und zu anderen Tageszeiten essen, die der natürlichen Aktivität der Organe (wie es in der Organuhr-Darstellung der Traditionellen Chinesischen Medizin beschrieben ist) entspricht und so die Verdauung unterstützt.

Das heißt für ihren Arbeitsalltag:

7-8 Uhr	Frühstück	<u>Ketogene Diät mit dem F: KH/P- Verhältnis (1:1)</u> = 1200kcal pro Tag
[11 Uhr	<i>Nüsse und Gemüse (bei Bedarf)]</i>	
13-14 Uhr	Mittag	
[16 Uhr	<i>Nüsse und Gemüse (bei Bedarf)]</i>	
17-18 Uhr	Abendessen	

Außerdem sollte sie darauf achten ausreichend vorzugsweise Wasser oder ungesüßten Kräutertee zu trinken (40 ml pro [kg] Körpergewicht = 2 L \cong 8 Gläser [250 ml]) und auf die zahlreichen Fruchtsäfte aufgrund des hohen Zuckergehalts zu verzichten.

Darüber hinaus ist wärmsten zu empfehlen, dass sie mit Ruhe und mit ausreichend Zeit isst. Durch das ausgiebige Kauen kann die Nahrung ausreichend zerkleinert und eingespeichelt werden. Dies hilft dem Magen bei der Verdauung und reduziert die für die Verdauung benötigte Magensäuremenge. Dies hat wiederum den Vorteil, dass die verminderte Magensäureausschüttung das Entstehen einer akuten Gastritis minimiert. Die Nahrungsmenge sollte nicht dazu führen, dass man sich absolut „voll“ fühlt, da auch die Magenexpansion die Magensäureausschüttung ungünstig stimuliert. Darüber hinaus sollten ihr seelischer Stress/Sorgen, die auch den Magen belastet (es heißt ja nicht umsonst: „es liegt einem etwas auf dem Magen“), mit stressreduzierenden Maßnahmen (siehe oben) therapiert werden. Die akute Gastritis kann allerdings auch als weiteres Signal für mangelnde Antioxidantien im Organismus gedeutet werden. Während einer akuten Gastritis sollte Luisa T.L. eine Schonkost zu sich nehmen und bevorzugt Rosmarin- oder Salbeiaufguss [18] trinken. Nur eine gesunde Verdauung ermöglicht die Aufnahme der wichtigen Makro- und Mikronährstoffe.

Bei der medikamentösen Behandlung mit dem Antikonvultivum Clonazepam sind scheinbar keine Nebenwirkungen, wie eine verminderte oder eine verstärkte Azidose durch eine ketogenen Diät zu erwarten [17].

Da Luisa T.L. eine fortgeschrittene MS mit häufigen Schüben aufweist, ist eine modifizierte ketogene Diät mit einem Keton/Antiketogen-Verhältnis von 1:1 und mit einer möglichst ausreichenden Versorgung von Antioxidanten und Mineralstoffen zu empfehlen. Trotz ketogener Diät ist der tägliche Verzehr von gemischten Salaten und grünen Smoothies zu empfehlen. Darüber hinaus ist der Konsum von Selen- (zum Beispiel: Paranuss[100 g]: KH= 12 g; P: 14 g; Selen: 200-800 μ g), Magnesium- (Weizenkleie [100 g]: KH: 18 g; P: 16 g; Magnesium: 490 mg) und Folsäure- (Linsen [100 g]: KH: 52 g; P: 23 g; Folsäure: 170 μ g) reichen Nahrungsmittel ebenfalls nötig. Zudem sollte Luisa L.T. den täglichen Fleischkonsum vermindern (aufgrund der vermehrt vorhandenen Omega-6 Fettsäure Arachidonsäure, die Entzündungen fördern) beziehungsweise durch Fetten-Fisch-Gerichte ersetzen. Milch oder auch Milchersatzprodukte wie Soja- oder Mandelmilch müssen ebenso begrenzt eingesetzt werden wegen des hohen Gehalt an Kohlenhydraten gepaart mit Proteinen. Wenn die Patientin jedoch (begrenzt!) Getreideprodukte oder Reis genießen möchte, dann sollte sie Vollkornprodukte verwenden, da diese reicher an Nährstoffen, Vitaminen und Mineralien sind.

Tägliche Spaziergänge oder (dem Befinden entsprechend) leichter Sport an der frischen Luft für mindestens 30 bis 60 Minuten um ausreichend Vitamin D zu produzieren (wie bereits oben erwähnt) und die Beweglichkeit zu trainieren, ist ebenfalls wichtig.

Die modifizierte ketogene Diät, mit einem F: KH/P- Verhältnis von 1:1 und einer erhöhten Flüssigkeitszufuhr, ermöglicht die Zufuhr von wichtigen Vitaminen und Mineralstoffen, die Luisa T.L. zu einer verbesserten Lebensqualität verhelfen können.

3.3. Beispielgerichte mit hohem Fettgehalt [g]:

Tag 1 der Ketogenen Diät

Avocadohälften mit Tomatenfüllung:



1 reife Avocado (360 g)	<i>Fettgehalt 15 g [100 g Avocado] Gesättigte Fettsäuren 2,1 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 1,8 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 10 g Kohlenhydratgehalt 9 g Proteine 2 g</i>
1 reife Tomate (180 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 2,6 g [100 g Tomate] Proteine 0,9 g</i>
2 EL frisches Basilikum	
1 kleine gehackte Zwiebel (50 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 4,2 g [100 g Zwiebel] Proteine 1,1 g</i>
1 fein gehackter Knoblauchzehe (3 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 33 g [100 g Knoblauch] Proteine 6 g</i>
2 EL Balsamico-Essig (18g)	<i>Kohlenhydratgehalt 17 g [100 g B-Essig]</i>
1 EL Pinienkerne (10 g)	<i>Fettgehalt 68 g [100g Pinienkerne] Gesättigte Fettsäuren 4,9 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 34 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 19 g Kohlenhydratgehalt 13 g Proteine 14 g</i>
etwas geriebener Parmesan (10g)	<i>Fettgehalt 29 g [100 g Parmesan] Gesättigte Fettsäuren 17 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 1,2 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 8 g</i>

	<i>Kohlenhydrate 4,1 g</i> <i>Proteine 38 g</i>
Total Fett-, Kohlenhydrat- und Proteingehalt des Gerichts: Fettgehalt: 63,7 g Gesättigte Fettsäuren 9,8 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 10 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 38,7 g Kohlenhydratgehalt: 44,9 g Proteine: 14,8 g	F: 63,7 g K+P: 59,7 g (1: 1,1) Total kcal: 812,3

Auberginen-Auflauf mit Mozzarella:



180 g Auberginen	<i>Kohlenhydratgehalt 6 g [100 g Aubergine]</i> <i>Proteine: 1 g</i>
1/2 Zwiebel (25 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 4,2 g [100 g Zwiebel]</i> <i>Proteine 1,1 g</i>
1 Knoblauchzehe (3 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 33 g [100 g Knoblauch]</i> <i>Proteine 6 g</i>
1 EL Olivenöl (10 g)	<i>Fettgehalt 100 g [100g Olivenöl]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren 14 g</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 11 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 73 g</i>
100 g geschälte Tomaten	<i>Kohlenhydratgehalt 2,6 g [100 g Tomate]</i> <i>Proteine 0,9 g</i>
50 g Mozzarella	<i>Fettgehalt 17 g [100 g Mozzarella]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren 11 g</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 0,5 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 4,8 g</i> <i>Kohlenhydratgehalt 3,1 g</i> <i>Proteine 28 g</i>
5 g frisch geriebener Parmesan	<i>Fettgehalt 29 g [100 g Parmesan]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren 17 g</i>

	<i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 1,2 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 8 g</i> <i>Kohlenhydrate 4,1 g</i> <i>Proteine 38 g</i>
Salz, frisch gemahlener Pfeffer, getrockneter Oregano, frisches Basilikum	
Total Fett-, Kohlenhydrat- und Proteingehalt des Gerichts: Fettgehalt: 20 g Gesättigte Fettsäuren 7,5 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 1,5 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 10,1 g Kohlenhydratgehalt: 14,7 g Proteingehalt: 18,1 g	F: 20 g K+P: 32,8 g (1: 1,6) Total kcal: 311,2

Tagesbedarf an kcal beträgt 1123kcal
F: K+P Verhältnis total
(1 : 1,1)

Tag 2 der ketogenen Diät

Lachssteak mit Mangoldbutter:



2 Scheiben Zitrone (30 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 9g [100 g Zitrone]</i> <i>Proteine 1,1 g</i>
200 g Lachssteaks mit Haut	<i>Fettgehalt 13 g [100 g Lachs]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren 3,1 g</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 3,9 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 3,8 g</i> <i>Proteine 20 g</i>
1 EL Kokosöl (15 g)	<i>Fettgehalt 100 g [100 g Kokosöl]</i>

	<i>Gesättigte Fettsäuren 87 g</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 1,8 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 6 g</i>	
1 kleines Blatt Mangold (ca. 5 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 3,7 g [100 g Mangold]</i> <i>Proteine: 1,8 g</i>	
30 g weiche Butter	<i>Fettgehalt 81 g [100 g Butter]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren 51 g</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 3 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 21 g</i> <i>Proteine 0,9 g</i>	
1/2 TL Worcestersoße (8 g)	<i>Kohlenhydrate 19 g [100g Soße]</i>	
1/2 TL Salz 1/2 TL weißer Pfeffer 1 Prisen Muskatnuss		
Total Fett-, Kohlenhydrat- und Proteingehalt des Gerichts: Fettgehalt: 65,3 g Gesättigte Fettsäuren 34,3 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 9 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 14,8 g Kohlenhydratgehalt: 4,4 g Proteingehalt: 40,7 g	F: 65,3 g	K+P: 45,1 g
	(1,4: 1)	
	Total kcal: 768,1	

Omelett mit Tomate



1/2 Schalotte (ca. 30 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 17 g [100 g Schalotte]</i> <i>Proteine 2,5 g</i>	
1 frische Tomaten (180 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 2,6 g [100 g Tomate]</i> <i>Proteine 0,9 g</i>	
1 getrocknete Tomaten (ca. 8 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 43,5 g [100 g Tomate]</i> <i>Proteine 14 g</i>	
50 g Feta	<i>Fettgehalt 25 g [100 g Fetakäse]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren (keine Angabe)</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (keine</i>	

	<i>Angabe)</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren (keine Angabe)</i> <i>Kohlenhydrate 0 g</i> <i>Proteine 20 g</i>
2 Eier (ca. 120 g)	<i>Fettgehalt 11 g [100 g Eier]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren 3,3 g</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 1,4 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 4,1 g</i> <i>Kohlenhydratgehalt 1,1 g</i> <i>Proteine 13 g</i>
1 EL Mineralwasser	
1 EL Rapsöl (10 g)	<i>Fettgehalt 11 g [100 g Rapsöl]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren 7.67 g</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 31.9 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 55.1 g</i>
Salz und Pfeffer	
Total Fett-, Kohlenhydrat- und Proteingehalt des Gerichts: Fettgehalt: 26,8 g Gesättigte Fettsäuren - g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren - g Einfach ungesättigte Fettsäuren - g Kohlenhydratgehalt: 11,1 g Proteingehalt: 43 g	F: 26,8 g K+P: 54,1 g (1: 2) Total kcal: 457,6
Tagesbedarf an kcal beträgt 1225 kcal F: K+P Verhältnis total (1 : 1,1)	

Tag 3 der ketogenen Diät

Schoko-Kokos-Pudding



75 g Seidentofu	<i>Fettgehalt 4,8 g [100 g Tofu]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren 0,7 g</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 2,7 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 1,1 g</i> <i>Kohlenhydrate 1,9 g</i> <i>Proteine 8 g</i>	
50 g Kokosmilch	<i>Fettgehalt 33 g [100 g Kokosmilch]</i> <i>Gesättigte Fettsäuren 30 g</i> <i>Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 0,4 g</i> <i>Einfach ungesättigte Fettsäuren 1,4 g</i> <i>Kohlenhydrate 15 g</i> <i>Proteine 3,3 g</i>	
12 g schwach entöltes Kakaopulver	<i>Fettgehalt 14 g [100 g Kakaopulver]</i>	
1/2 TL Instant-Kaffeepulver		
¼ TL Vanille-Pulver		
1 TL Zucker (5 g)	<i>Kohlenhydrate 100 g [100 g Zucker]</i>	
Total Fett-, Kohlenhydrat- und Proteingehalt des Gerichts:	F: 21,8 g	K+P: 21,6 g
Fettgehalt: 21,8 g Gesättigte Fettsäuren 15,5 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 2,2 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 1,5 g	(1: 1)	
Kohlenhydratgehalt: 13,9 g Proteingehalt: 7,7 g	Total kcal: 282,6	

Kokos-Garnelen-Suppe



1 (ca.2,5 cm) Stück Ingwer (ca. 15 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 18 g [100 g Ingwer]</i> <i>Proteine 1,8 g</i>	
1 Zehen Knoblauch (3 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 33 g [100 g Knoblauch]</i> <i>Proteine 6 g</i>	

1/2 Stange Zitronengras	
2 Frühlingszwiebeln (ca. 25g)	<i>Kohlenhydratgehalt 33 g [100 g Zwiebeln] Proteine 6 g</i>
100 ml Kokosmilch	<i>Fettgehalt 33 g [100 g Kokosmilch] Gesättigte Fettsäuren 30 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 0,4 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 1,4 g Kohlenhydrate 15 g Proteine 3,3 g</i>
1/4 TL Curry	
10 g Tomatenmark	<i>Kohlenhydratgehalt 19g [100g Tomatenmark] Proteine 4,3 g</i>
200 ml klare Gemüsebrühe	<i>Kohlenhydratgehalt 1,6 g [100 g Brühe] Proteine 0,2 g</i>
1/4 Limette (ca. 6 g)	<i>Kohlenhydratgehalt 11 g [100 g Limette] Proteine 0,7 g</i>
75 g Garnelen	<i>Fettgehalt 1,5 g [100 g Garnele] Gesättigte Fettsäuren (keine Angabe) Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (keine Angabe) Einfach ungesättigte Fettsäuren (keine Angabe) Kohlenhydratgehalt 1,5 g Proteine 18,5 g</i>
1/2 EL Olivenöl (5g)	<i>Fettgehalt 100 g [100g Olivenöl] Gesättigte Fettsäuren 14 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 11 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 73 g</i>
Total Fett-, Kohlenhydrat- und Proteingehalt des Gerichts: Fettgehalt: 39,2 g Gesättigte Fettsäuren 30,5 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 1 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 5,1 g Kohlenhydratgehalt: 34 g Proteingehalt: 20,1 g	F: 39,2 g K+P: 54,1 g (1: 1,4) Total kcal: 569

Blaubeer-Smoothie mit Chia-Samen



100 ml Quark	<i>Fettgehalt 12,2 g [100 g Quark] Gesättigte Fettsäuren 7,4 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 0,5 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 3,7 g Kohlenhydratgehalt 3 g Proteine 8,5 g</i>	
1 EL Leinöl (10 g)	<i>Fettgehalt 100 g [100 g Leinöl] Gesättigte Fettsäuren 9 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 68 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 18 g</i>	
½ EL Chia-Samen (ca. 5)	<i>Fettgehalt 31 g [100 g Chia-Samen] Gesättigte Fettsäuren 3,3 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 24 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 2,3 g Kohlenhydratgehalt 42 g Proteine 17 g</i>	
100 g Blaubeeren	<i>Kohlenhydratgehalt 7,4 g [100 g Blaubeeren] Proteine 0,9 g</i>	
100 ml Wasser		
½ TL Ingwerpulver, eine Prise Zimt oder Vanille (nach Geschmack)		
Total Fett-, Kohlenhydrat- und Proteingehalt des Gerichts: Fettgehalt: 23,8 g Gesättigte Fettsäuren 8,5 g Mehrfach ungesättigte Fettsäuren 4,6 g Einfach ungesättigte Fettsäuren 5,6 g Kohlenhydratgehalt: 12,5 g Proteingehalt: 10,3 g	F: 23,8 g	K+P: 22,8 g (1: 1) Total kcal: 305,4

Tagesbedarf an kcal beträgt 1157 kcal

**F: K+P Verhältnis total
(1 : 1,2)**

3.4. Krankheitsverlauf nach Ernährungsumstellung

Zwei Monate nach der Ernährungsumstellung verkündigt Luisa T.L. erfreut, dass sie weder Schlafmittel noch Antidepressiva benötige und sich auch allgemein besser und ruhiger fühle. Darüber hinaus bemerkte sie, dass die Mobilität und Kraft in der rechten Hand deutlich verbessert sei. Auch das Treppensteigen fiele ihr jetzt leichter, obwohl es immer noch mit Einschränkungen funktioniert. Die Freude über diese Veränderung war ihr deutlich anzusehen. Auch die akute Gastritis hat sie mit dem Rosmarinaufguss schnell lindern können. Gewicht hat sie verloren (2 kg). Dies muss weiterhin beobachtet werden, um kein Untergewicht zu entwickeln und um eine mögliche Unterversorgung mit Vitaminen, Mineralstoffen und Makronährstoffen zu verhindern. Sie gehe auch regelmäßig spazieren und genieße dabei die Sonne. Nichtsdestotrotz habe sie immer noch Schübe, die verbunden mit viel Stress durch den Arbeitsalltag auftreten. Diesen Zusammenhang hatte Luisa durch ihr neues Aufmerksamkeits-Bewusstsein beobachten können. Jetzt ist es also wichtig, dass sie mit diesen Stressmomenten anders umgeht um sich selbst zu schonen. Darüber hinaus ist es sehr zu empfehlen, dass sie weiterhin die ketogene (1:1)- Diät durchführt um diesen Gesundheitsstatus zu stabilisieren beziehungsweise zu verbessern.

3.5. Fazit

Mit Hilfe der Grundlagenforschung, und somit durch das bessere Verständnis der molekularen Mechanismen bei der Multiplen Sklerose, werden immer mehr Details bekannt, die nicht nur für die klinische Behandlung wichtig, sondern auch für die professionelle Ernährungsberatung entscheidend sind. Die Lebensqualität der Betroffenen kann auch durch die „Küchenapotheke“, also durch eine Ernährungsumstellung, deutlich verbessert werden und so das Leben trotz der Diagnose MS wieder lebenswerter machen. Die ketogene Ernährungsform ist dabei ein empfehlenswertes Werkzeug und die Basis einer erfolgreichen tertiären Prävention. Antioxidanten wie Flavonoide, Selen, Vitamin D, Omega-3-Fettsäuren sowie Magnesium spielen bei der Eindämmung der Inflammation und der axonalen Atrophie ebenso eine entscheidende Rolle und müssen daher in die Ernährungsplanung miteinbezogen werden. Aber auch der seelische Zustand des Patienten muss betrachtet und durch individuelle zusätzliche Therapien, wie zum Beispiel die Aromatherapie behandelt werden. Nur wenn der Mensch als Ganzes betrachtet wird, kann er erfolgreich seine Selbstheilung aktivieren, und gesund und ausgeglichen leben.

4. Literaturverzeichnis

- (1) Nicole Menche; Biologie, Anatomie, Physiologie (7. Auflage).
- (2) <http://www.netdokter.de/Gesund-Leben/Anatomie/Nervensystem-und-Nervenzellen-9949.html>.
- (3) http://flexikon.doccheck.com/de/Multiple_Sklerose.
- (4) <http://www.dmsg.de/multiple-sklerose-sport/>.
- (5) [Multiple Sklerose](#) Taschenatlas spezial, Volker Limmroth & Eckhart Sindern, Georg Thieme Verlag, 2004.
- (6) <http://www.zentrum-der-gesundheit.de/multiple-sklerose.html#ixzz43CFzhXoU>.
- (7) M. Storoni and G. T. Plant, The Therapeutic Potential of the Ketogenic Diet in Treating Progressive Multiple Sclerosis, 2015; (<http://dx.doi.org/10.1155/2015/681289>).
- (8) A. S. Reichert, Biospektrum 0407; (<http://dx.doi.org/10.1038/srep13924>).
- (9) <http://www.bmg.bund.de/glossarbegriffe/p-q/praevention.html>.
- (10) F. A. M. Baumeistern, Ketogene Diät, Ernährung als Therapiestrategie bei Epilepsien und anderen Erkrankungen, Schattauer Verlag, 2012.
- (11) AWMF, Leitlinien zur ketogenen Diät 2014. <http://www.awmf.org/leitlinien/aktuelle-leitlinien/II-liste/gesellschaft-fuer-neuropaediatric-gnp.html>
- (12) A. Payne, The British Dietetic Association; 2001 J Hum Nutr Dietet, 14, pp. 349±357.
- (13) Fritz Heepe und Maria Wigand; Lexikon Diätetische Indikation, spezielle Ernährungstherapie und Ernährungsprävention (4. Auflage).
- (14) P. Riccio and R. Rossano, Nutrition facts in multiple sclerosis, 2015 ; DOI: [10.1177/1759091414568185](https://doi.org/10.1177/1759091414568185).

- (15) S. Hucke, H. Wiendl and L. Klotz, Implications of dietary salt intake for multiple sclerosis pathogenesis, 2015; (DOI: [10.1177/1352458515609431](https://doi.org/10.1177/1352458515609431)).
- (16) S. Zhornitsky, K. A. McKay, L. M. Metz, C. E. Teunissen and M. Rangachari, Cholesterol and markers of cholesterol turnover in multiple sclerosis: Relationship with disease outcomes, 2016; (<http://dx.doi.org/10.1016/j.msard.2015.10.005>).
- (17) M.D.Wulfred Berman, Ketogenic Diet and Clonazepam in the Treatment of Childhood Myoclonic Epilepsy, 2008; (DOI: [10.1111/j.1469-8749.1976.tb04245.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1976.tb04245.x)).
- (18) <http://www.gesundheits-fakten.de/ernaehrung-bei-gastritis-vertraegliche-lebensmittel-im-ueberblick/>

5. Bild- und Rezeptquellen

- a) www.dasgehirn.info
- b) <http://www.netdokter.de/Gesund-Leben/Anatomie/Nervensystem-und-Nervenzellen-9949.html>
- c) Diese Pressemitteilung auf helmholtz-hzi.de: <http://dx.doi.org/10.1038/srep13924>
- d) <https://de.wikipedia.org/wiki/Mitochondrium>
- e) J. Klepper und B. Leindecker; Ketogene Diät bei refraktärer Epilepsie im Kindesalter, 2011; DOI 10.1007/s00112-011-2396-4
- f) www.medi-learn.de
- g) <http://www.ndr.de/ratgeber/kochen/rezpte/rezeptdb234.html>