

Superfood

► **Begriffserklärung.** Der Begriff „Superfood“ wird ausschließlich zu Marketingzwecken verwendet. Er umschreibt Lebensmittel, die angeblich gesundheitliche Vorteile bieten. Da es aufgrund der Health-Claims-Verordnung (S. 306) in Europa verboten ist, mit solchen gesundheitlichen Wirkungen zu werben, befinden sich viele Superfood in einer rechtlichen Grauzone.

Superfood ist ein gesellschaftliches Phänomen: Viele Menschen, die gesund, jung, schlank und gesättigt sind, möchten jetzt noch gesünder werden. Einfach und gleichzeitig außergewöhnlich soll es sein: nicht extra kochen, sondern drüberstreuen, nichts bekanntes Heimisches, sondern aus anderen Kulturen. Exklusivität, Geschmack, Exotik, Wohlbefinden und Individualität sind Interessen, die den Verbraucher antreiben. Zusätzlich verändert der **Wertewandel in der Gesellschaft** – regional, saisonal, tiergerecht, zukunftsorientiert und nachhaltig – die Verbrauchererwartung. Die Medien schließen sich dem an. Oft werden Superfood auch von Staaten forciert, wie es bei Blaubeeren oder Walnüssen durch die USA der Fall ist. Spezielle Gerstenprodukte mit hohem β -Glucan Gehalt, einem natürlichen Ballaststoff, werden seit Jahren ohne großen Erfolg vertrieben, dabei handelt es sich um ein gutes, kostengünstiges Produkt. Ein junges Start-up verkauft dieselbe Gerste als „Superfood“ mit großartigen Geschichten und ansprechend aufgemachter Verpackung zu horrenden Preisen – mit Erfolg. Dies verdeutlicht, dass Trends nicht immer rational begründet sind und Emotionalität in der Öffentlichkeit eine große Rolle spielt. Medien nutzen Essen als Träger einer Message und sprechen mit Kombinationen aus einer schönen Geschichte und einem ansprechenden Bild verschiedene emotionale Ebenen an. Mit der richtigen Story hat auch die Möhre das Potenzial zum Superfood: „Macht eine tolle Haut, strahlende Augen, die *Ur-Möhre* – magisch!“ Influencer, Foodblogs, Verfügbarkeit, Listung in hippen Stores, angesagte Verpackung, Rezepte, „Mood-Fotos“, bewegte Bilder, Logos mit Moral und Ethik – so könnte auch die Möhre zum Hype werden.

► **Typische Superfood.** Zu den Superfood zählen häufig exotische Beeren wie die Açaï-Beere (A), die Goji-Beere (F), Saaten wie Chia oder Quinoa (B, C), Produkte aus Moringabaum und Gerstengras (E), Algen, aus üblichen Lebensmitteln isolierte Bestandteile wie z. B. Erbsenprotein oder Kokosöl, aber auch bei uns verbreitete Lebensmittel wie Grünkohl oder Rote Bete.

► **Nährstoffgehalt der Superfood.** Der Beitrag von Superfood für die Nährstoffbedarfsdeckung und die Gesundheit der Menschen ist sehr gering, da sie i. d. R. nur als Beimischung

z. B. in Müsli, verwendet werden. Die meisten der angepriesenen Wirkungen sind höchstens in Zell- oder Tierversuchen gezeigt worden. Ein schönes Beispiel ist **Bacaba** (*Oenocarpus bacaba*) aus Südamerika. In vitro zeigen die Inhaltsstoffe antikanzerogene Wirkung. Allerdings ist nichts über die exakten Substanzen, noch über Bioverfügbarkeit und Wirkungsweisen beim Menschen bekannt. Positive Effekte in einer Zellkultur finden sich leicht, in vivo lässt sich vieles nicht belegen. Wird ein Lebensmittel zum Superfood, so kann sich sein Image sehr schnell verändern. **Kokosfett** wurde jahrzehntlang aufgrund seines hohen Gehaltes an gesättigten Fettsäuren als „schlechtes Fett“ eingestuft (D). Es war sehr kostengünstig und wurde zum Anbraten verwendet, war aber auch als Bestandteil in Süßwaren zu finden. Mit dem Attribut „Superfood“ änderte sich in breiten Bevölkerungsschichten diese Wahrnehmung. Fortan standen Inhaltsstoffe wie Vitamine, Mineralstoffe und Laurinsäure im Vordergrund und den Produkten wurde nachgesagt, sie würden Haar- und Hautbeschwerden lindern, Bakterien und Viren bekämpfen, beim Abnehmen helfen und vieles mehr. Keine der angepriesenen Wirkungen ist belegt. Mit dem Attribut „Superfood“ kann man jedoch ein Vielfaches des ursprünglichen Preises erzielen.

► **Ökologische Nachteile der Superfood.** Der Hype um Superfood hat zur Folge, dass traditionelle Lebensmittel in den Anbauländern so teuer werden, dass sich die einheimische Bevölkerung viele Lebensmittel nicht mehr leisten kann. Zudem generiert dieser Hype durch den starken Anbau und Export einen enormen **CO₂-Fußabdruck**. Der rasante Nachfrageanstieg verleitet zum **Angebot von Produkten minderer Qualität und Fälschungen**.

► **Bewertung der Lebensmittelüberwachung in Deutschland.** Die Lebensmittelüberwachung in Deutschland beanstandet regelmäßig viele der im Handel befindlichen Superfood. In ca. 20% der Fälle handelt es sich um eine falsche bzw. irreführende Kennzeichnung, aber auch um Höchstmengenüberschreitungen bei Pestiziden. **Pyrolizidinalkaloide** sind potenzielle Problemstoffe in Superfood. Die Kontamination mit Mikroorganismen, polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen, Schwermetallen etc. hängt von den Anbaubedingungen ab und erfordert gezielte Kontrollen. Insgesamt lässt sich eine übertriebene – teilweise sogar unzulässige – Bewerbung der Produkte, vor allem im Internet, feststellen.

A. Açaí-Beeren

(©lazyllama/stock.adobe.com)

B. Chia-Samen

(©rostovsevayu/stock.adobe.com)

**C. Quinoa-Blüte
mit darin heran-
reifenden Samen**

(©Alois/stock.adobe.com)

D. Kokosöl

(©PhotoSG/stock.adobe.com)

E. Moringa-Baum

(©rostovsevayu/stock.adobe.com)

F. Goji-Beeren

(©sata_production/stock.adobe.com)

Abb. 12.3 Superfood

Alkohol: Metabolismus

Ist von „Alkohol“ die Rede, so ist damit Ethanol (C_2H_5OH) gemeint. Er wird in Spuren von Darmbakterien gebildet und kommt in geringen Konzentrationen in einigen Nahrungsmitteln vor. Der menschliche Organismus ist daher auf einen minimalen Blut-Alkohol-Spiegel eingestellt und besitzt hierfür ausreichende Abbaumechanismen. Ganz andere Größenordnungen werden jedoch bei der Ethanolzufuhr durch **alkoholische Getränke** erreicht. Deren Ethanolgehalt wird üblicherweise als Volumenanteil in % angegeben, wobei die Umrechnung in g Ethanol (Dichte = 0,79 kg/l) sinnvoll ist. So enthält z. B. je 1 l Bier (4 Vol %) ca. 32 g, französischer Rotwein (12 Vol %) ca. 95 g, deutscher Weißwein (8 Vol %) ca. 63 g und Spirituosen (40 Vol %) ca. 316 g Ethanol.

► **Ethanol-Resorption.** Die Resorption (A) von Ethanol erfolgt praktisch vollständig in Magen und proximalem Dünndarm. Die Resorptionsgeschwindigkeit erhöht sich bei z. B. leerem Magen oder heißem Getränk (Grog, Glühwein etc.) und vermindert sich bei vorheriger oder gleichzeitiger Nahrungsaufnahme. Ethanol verteilt sich rasch über alle wasserhaltigen Kompartimente, sodass mit einem Verteilungsvolumen von ca. 70 % des Körpergewichts gerechnet wird.

► **Ethanol-Abbau.** Der **Hauptabbauort** für Ethanol ist die Leber. Die im Zytosol befindliche **Alkoholdehydrogenase** (ADH) oxidiert Ethanol zum eigentlich toxischen Acetaldehyd, welches in den Mitochondrien durch die **Aldehyddehydrogenase** (ALDH) zum Acetat weiteroxidiert wird und so Anschluss an den Intermediärstoffwechsel findet. ADH ist ein Überbegriff für mehrere Enzymklassen, die in unterschiedlicher Konstellation in Hepatozyten,

Darmmukosa und in Bakterien (Mundhöhle, Darm) vorkommen. Der limitierende Faktor der ADH-Reaktion ist die Bereitstellung von NAD^+ , weshalb oberhalb von ca. 0,2 % eine Reaktion 0. Ordnung – linearer, gleichmäßiger Abbau von Ethanol, unabhängig von der Konzentration (ca. 90–140 mg/kg KG/Std) – stattfindet.

► **MEOS (Microsomal Ethanol Oxidation System).** Bei höheren Alkoholkonzentrationen (> 0,5 ‰) wird Ethanol auch durch ein prinzipiell in allen Zellen vorhandenes Cytochrom P_{450} -Enzym abgebaut. Dieses als MEOS (Microsomal Ethanol Oxidation System) bezeichnete System ist im Gegensatz zu ADH induzierbar: Bei chronischem Alkoholmissbrauch beschleunigt sich dadurch der Alkoholabbau, aber auch die damit verbundene Bildung freier Radikale. MEOS ist kein Ethanol-spezifisches System, sondern oxidiert auch eine Vielzahl anderer Substanzen. Eine verstärkte Entstehung von Karzinogenen aus Prokarzinogenen durch höhere Aktivität dieses Cytochrom P_{450} -Systems ist wahrscheinlich.

Die Entdeckung des **Polymorphismus der ADH** (und der ALDH) und deren Vorkommen in extrahepatischen Kompartimenten könnte eine Erklärung für unterschiedliche klinische Auswirkungen bei gleicher Ethanolbelastung liefern. So wurden z. B. bei Alkoholikern mit Karzinomen andere ADH-Konstellationen gefunden, was auf ein genetisch bedingtes Risikoprofil hindeutet. Bestimmte Magen-ADH mit hoher Umsatzrate könnte lokal zu hohen Acetaldehydkonzentrationen und damit Folgeschäden führen. Gleiches gilt für die Darmbesiedlung: Eine Vielzahl von Bakterien setzt Ethanol unterschiedlich schnell um, sodass die Darmflora entscheidenden Einfluss auf die Acetaldehydproduktion hat.

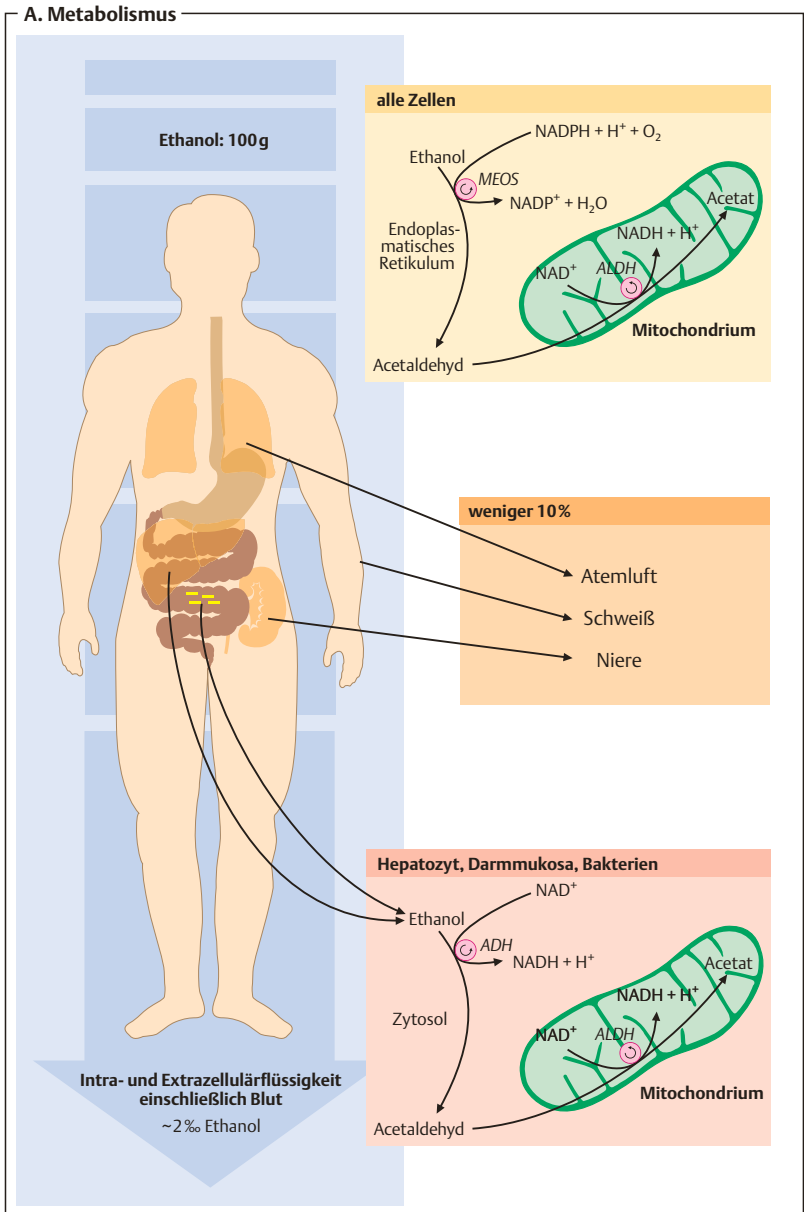


Abb. 12.4 Alkohol: Metabolismus

Alkohol: Gesundheit

Es gibt kein Organ, das bei entsprechender – zeit- und dosisabhängiger – Ethanolexposition nicht geschädigt wird. Entsprechend ist für die **chronische Toxizität** der langjährige Konsum von Alkohol, in g Ethanol/Tag ausgedrückt, entscheidend. Über die Toxizitätsschwelle wird heftig gestritten: Alkoholgegner sehen diese nahe bei 0 g Ethanol/Tag, während andere unter 50 g/Tag kein erhöhtes Risiko sehen. Unbestritten ist, dass für Frauen generell niedrigere Dosen anzusetzen sind als für Männer.

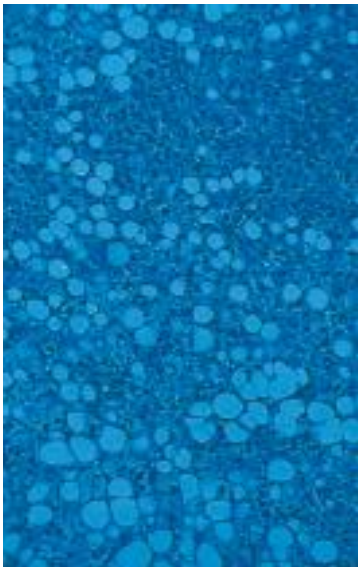
Die wohl bekanntesten Auswirkungen überhöhten Alkoholkonsums betreffen die **Leber**. In einem ersten Stadium kommt es zu Fetteinlagerungen in Hepatozyten (**A**). Dieses als **Fettleber** bekannte Bild verläuft oft ohne spezifische Beschwerden und ist bei Alkoholkarenz reversibel. Tritt eine Alkoholhepatitis (Leberentzündung) hinzu, so kann es nach wenigen Jahren zum Umbau der Leberstruktur kommen. Bei dieser **Leberzirrhose (B)** nimmt die Funktion kontinuierlich ab, was z. B. zu Störungen der Gallensekretion (Ikterus: Gelbsucht), der Proteinsynthese (Blutungsneigung, Ödeme usw.) und des Blutflusses führt. Durch Letzteres erhöht sich der Druck in der Pfortader, was einen Rückstau und damit Symptome wie Bauchwassersucht (Ascites) (**C**) und Ösophagusvarizen (Blutungen in der Speiseröhre) hervorrufen kann. Aus einer Leberzirrhose kann sich auch ein Leberzellkarzinom entwickeln.

Seit 1973 ist das **Fetale Alkoholsyndrom (FAS)**, auch als Alkoholembyopathie (AE) bezeichnet, beschrieben, bei dem es zu Anomalien und Missbildungen v. a. vom Kopf (Mikrozephalie), von den Augen, der Nase, dem Herzen und dem ZNS kommt. Davon sind in Deutschland ca. 4 von 1000 Neugeborenen betroffen. Allerdings ist die Dunkelziffer weitaus höher, da es unterhalb dieser Vollaussprägung des FAS zu mildereren Ausprägungen, wie Verhaltensstörungen, kommt, die sich erst im späteren Leben bemerkbar machen. Ab welcher Dosis welche Schäden auftreten, ist weitestgehend unbekannt, da sich solche Experimente selbstredend verbieten. Aus diesem Grund muss in der Schwangerschaft immer von jeglichem Alkoholkonsum abgeraten werden.

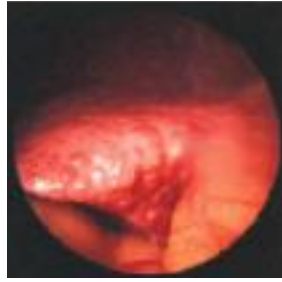
Endokrine Störungen durch Alkohol sind seit langem bekannt. Bei männlichen Alkoholikern kommt es oft zu einer „Verweiblichung“ mit Impotenz und Hodenatrophie. Der gesamte **Gastrointestinaltrakt** ist auf Dauer in seiner Funktion gestört. Bekannt ist die hemmende Wirkung auf den unteren Ösophagussphincter, was zu Reflux (Sodbrennen) und Schädigung des Epithels führt. Im Magen kommt es zu Schleimhautläsionen, allerdings wird auch eine geringere Inzidenz an Helicobacter-pylori-Infektionen bei mäßigem Alkoholkonsum diskutiert. Auch die Dünndarmmukosa wird derart geschädigt, dass verschiedene Resorptionsstörungen und eine gesteigerte Permeabilität für Makromoleküle resultieren. Das **Herz-Kreislauf-System** wird durch Alkohol ebenfalls beeinflusst: Eine Hypertonie sowie eine Alkoholkardiomyopathie sind bei exzessivem Konsum nicht selten. Das **Nervensystem** ist auf vielen Ebenen betroffen: Bekannt sind zentralnervöse Erscheinungen wie z. B. Delirium tremens oder auch das Wernicke-Korsakow-Syndrom (Augenmuskellähmungen, Ataxie, Wesensveränderungen etc.). Geläufig ist auch eine Polyneuropathie, die durch Missempfindungen, Kribbeln, Taubheitsgefühl etc. meist an den Extremitäten gekennzeichnet ist. Chronischer Alkoholmissbrauch steigert auch das Risiko für die Entstehung verschiedener **Karzinome**. Davon sind in erster Linie die direkt mit Ethanol in Kontakt kommenden Gewebe wie Pharynx, Larynx und Ösophagus (**D**) betroffen. Allerdings zeigen epidemiologische Untersuchungen auch ein erhöhtes Risiko für z. B. Rektumkarzinome sowie für Brustkrebs.

Umstritten ist die Wirkung bei mäßigem Alkoholkonsum. Viele epidemiologische Studien haben eine geringere Inzidenz an ischämischen Erkrankungen (KHK, Herzinfarkt, ischämischer Schlaganfall) bei täglichem Konsum von 30–50 g Alkohol/Tag gezeigt.

A. Fettleber



B. Leberzirrhose

normale
LeberLeber-
zirrhose

C. Aszites



D. Ösophaguskarzinom



Abb. 12.5 Alkohol: Gesundheit (A: H. Maschek; B: Gerlach U, Wagner H, Wirth W et. al., Innere Medizin für Pflegeberufe, Thieme, 2015; C: Steffers G, Credner S, Allgemeine Krankheitslehre und Innere Medizin für Physiotherapeuten, Thieme, 2015; D: Oestmann J, Radiologie, Thieme, 2005)

Alkohol: Ernährung

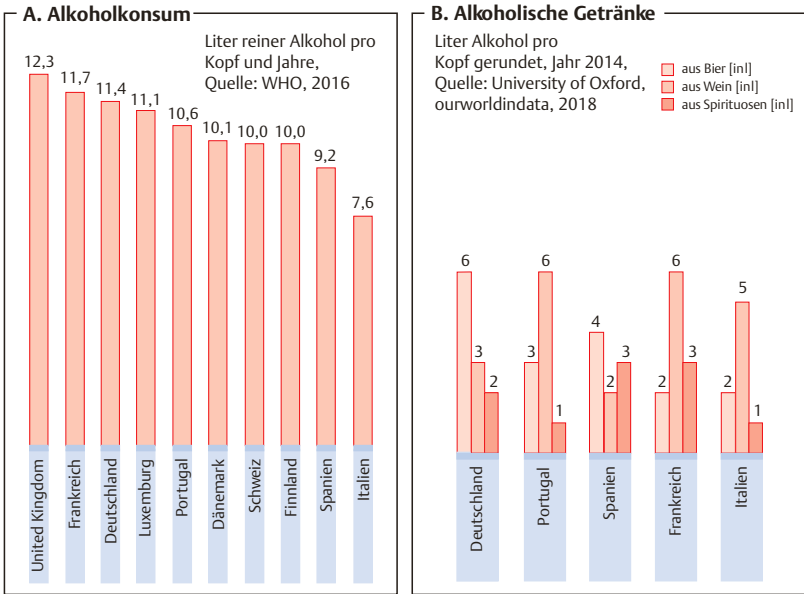
Der Alkoholverbrauch in Deutschland ist gut dokumentiert, da er dem Staat jährlich ca. 3 Milliarden Steuereinnahmen einbringt. Demgegenüber stehen geschätzte Folgekosten (Krankenhausaufenthalte, Arbeitsausfall, verlorene Lebensjahre etc.) von 25–30 Milliarden Euro/Jahr, je nachdem, welche Erkrankungen dem Alkohol zugerechnet werden. Deutschland war 2007 im europäischen Vergleich im **Alkoholverbrauch (A)** ganz vorne, da die hohe Zahl in Luxemburg vorwiegend durch den Grenzverkehr bedingt ist. In der Nachkriegszeit verdreifachte sich der Verbrauch bis zum Höchststand (> 13 l/Jahr/Kopf) Ende der 70er Jahre; seither ist ein Rückgang auf zeitweise unter 10 l reinen Alkohol/Jahr/Kopf zu verzeichnen. Deutschland war 2016 im europäischen Vergleich im **Alkoholverbrauch** zwar vorne dabei (A), wobei Litauen mit mehr als 15 Liter Alkohol pro Kopf und Jahr die höchsten Verbrauchswerte aufwies. Umgerechnet bedeutet diese Zahl: 23 g Alkohol pro Tag – für alle, vom Säugling bis zum Greis. Hieraus zeigt sich, dass es eine Untergruppe geben muss, die erheblich mehr konsumiert – die „Alkoholiker“, deren Zahl auf ca. 3 Millionen geschätzt wird. Aus Ernährungserhebungen (NVS II) ergibt sich für Männer ein Konsum von ca. 17 g Alkohol/Tag, für Frauen von ca. 5 g Alkohol/Tag. Bei einem mittleren Verbrauch von 23 g – abzüglich Kinder, Frauen und Ältere – müsste der Konsum bei Männern diesen Alters wesentlich höher liegen. Die Diskrepanz zeigt, dass bei Befragungen regelmäßig „underreported“ wird.

Unter den alkoholischen Getränken (B) ist Bier in Deutschland führend, während es in typischen Weinländern wie Frankreich oder Italien keine große Rolle spielt. Ca. 1/6 des Gesamtalkohols wird bei uns durch Spirituosen

aufgenommen (ca. 2,0 l/Jahr/Kopf), was v. a. von östlichen Ländern wie Polen (ca. 4 l) Ungarn (ca. 4 l) oder Litauen (ca. 6 l) übertroffen wird.

Der **typische Alkoholiker** ist bei uns normal- bis Übergewichtig und leidet vermutlich an einem vielschichtigen Nährstoffmangel. Dies ergibt sich schon aus einem simplen Rechenexempel: Bei einem Energiegehalt von 7 kcal/g können einige Flaschen Bier leicht 50 % und mehr der täglichen Energiemenge ausmachen – die entsprechende Menge an Lebensmitteln mit hoher Nährstoffdichte fehlt aber. Daneben kommt es bei exzessivem Alkoholkonsum zu Resorptionsstörungen und verändertem Metabolismus. Entsprechend finden sich regelmäßig **Nährstoffdefizite** (z. B. Magnesium, Zink und Kalium) und Vitaminmangelzustände (C). Häufig betroffen sind die B-Vitamine. Störungen des ZNS und des peripheren Nervensystems werden mit einem B₁- und B₆-Mangel in Verbindung gebracht. Die bei Alkoholikern oft zu findende Makrozytose (Blutbildveränderung mit großen Erythrozyten) ist v. a. mit einem Folsäuredefizit assoziiert. Bei bis zu 50 % der Alkoholiker mit Zirrhose liegt ein Vitamin-A-Mangel vor, der u. a. auch durch die vermehrte Oxidation von Retinol zustande kommt. Durch Malabsorption und u. U. verminderte Sonnenlichtexposition tritt häufig ein Vitamin-D-Mangel auf. Der vermehrte Anfall freier Radikale u. a. durch das induzierte MEOS führt wahrscheinlich zu gesteigertem Vitamin-E-Verbrauch und damit bei gleichzeitig marginaler Zufuhr zu einem Vitamin-E-Mangel.

Bei all diesen Ergebnissen ist zu beachten, dass die entsprechenden Untersuchungen oft an Menschen durchgeführt sind, die bereits klinisch wegen Alkoholschäden auffällig wurden. Ob bei mäßigem Konsum – ohne klinische Folgen – derartige Veränderungen auftreten, ist nicht bekannt.



C. Vitaminmangelzustände bei chronischem Alkoholabusus

Vitamin	Inzidenz	Ursachen	klinische Folgen
A, Carotinoide	10–50%	verminderte Zufuhr, gestörte Metabolisierung	Nachtblindheit, Azospermie
D	10–50%	verminderte Zufuhr, erhöhter Katabolismus, Malabsorption	Osteomalazie, erhöhtes Darmkrebsrisiko
E	?	Malabsorption, erhöhter Katabolismus	KHK
K	10%	gestörter Metabolismus	Gerinnungsstörungen, Osteoporose
C	50%	verminderte Zufuhr	Präskorbut, Katarakt-Risiko
B _q	20–70%	Hemmung des aktiven Transports	Wernicke-Korsakow-Syndrom
B _w	20–40%	verminderte Zufuhr	Glossitis, Stomatitis
B _z	>50%	unklar (Störung der hepatischen Metabolisierung)	ZNS-Schäden
B _q w	<10%	Malabsorption	ZNS-Schäden
Folsäure	20–70%	verminderte Zufuhr, gestörte Resorption, gestörte Hydrolyse, Störung von Verteilung und Stoffwechsel	Makrozytose, KHK-Risiko, Teratogenität

Abb. 12.6 Alkohol: Ernährung

Gewürze

Per Definition sind Gewürze Pflanzenbestandteile, die wegen ihres natürlichen Gehaltes an geschmacks- und geruchsgebenden Substanzen zur menschlichen Nahrung geeignet und bestimmt sind. Die Verwendung erfolgt vorwiegend in getrocknetem, verarbeitetem (z. B. gemahlenem) Zustand, aber auch frisch oder tiefgefroren und zunehmend in Form von Extrakten als Gewürzaromazubereitungen.

Gewürze werden seit Jahrtausenden zur Geschmacksförderung und früher auch wegen ihrer antimikrobiellen Wirkung zur Konservierung eingesetzt – erste Berichte stammen aus dem 2. Jahrtausend vor Christus von den Babyloniern. Heute importiert Deutschland weit über 50 000 t Gewürze pro Jahr. An erster Stelle steht Pfeffer, gefolgt von Paprika und Kümmel.

Unser Ernährungsverhalten wird von Gewürzen mitbestimmt. Eine gute Speise, wozu zweifellos die Würzung beiträgt, lässt „einem das Wasser im Munde zusammenlaufen“ – eine im Gehirn programmierte Reaktion oder Wirkung von Gewürzinhaltstoffen?

► **Gewürzwacholderbeeren.** Am Beispiel der Gewürzwacholderbeeren (A) lässt sich die Schwierigkeit einer solchen Aussage darstellen. Schlägt man verschiedene Gewürz- und Kochbücher auf, so wird bereits der Geschmack sowie die Verwendung unterschiedlich beurteilt – offensichtlich handelt es sich hier um subjektive, vielleicht aber auch nur regional seit Jahrhunderten vererbte Eindrücke. Die Analyse von Wacholderbeeren ergibt u.U. hunderte von Substanzen. Gewöhnlich wird der Geschmack v. a. den ätherischen Ölen zugeschrieben, die wiederum aus vielen Einzelsubstanzen bestehen.

► **Gewürz-Wirkungen.** Seit den 50er Jahren existieren Publikationen über Wirkungen dieser komplexen Gewürze auf Verdauungs-, Ausscheidungs- und Kreislauforgane. So soll z. B.

Chili die Speichelsekretion, Senf und Paprika die Galleausschüttung sowie Pfefferminze die Gallebildung fördern. In der Laienliteratur liest man zu Wacholderbeeren: „appetitanregend“ und „schweiß- und harntreibend“. Derartige Aussagen sind meist wissenschaftlich nicht gesichert, sondern beruhen auf traditionellen Überlieferungen. Dieses fest verwurzelte Gedankengut macht Untersuchungen sehr schwierig. Ein Gewürz, das zur Entfaltung seiner Wirkung mit Geschmacksknospen in Berührung kommen muss, weckt automatisch Assoziationen, die mit diesem bestimmten Geschmack verbunden sind – eine Unterscheidung zwischen pharmakologischer Wirkung und Impulsen aus der Großhirnrinde wird damit unmöglich.

Es gibt nur wenige Substanzen, die genauer untersucht sind. Capsaicin aus Paprika und Chili wirkt vasodilatatorisch, was bei sensiblen Menschen zu Schweißausbrüchen führen kann. Die Bestandteile von Knoblauch (Allicin u. a.) sowie der Zwiebel werden wegen verschiedenen protektiven Wirkungen intensiver erforscht. Carnosol und Carnosolsäure, die wichtigsten aktiven Inhaltsstoffe von Rosmarin, sind potente Antioxidanzien und zeigten in In-vitro-Modellen eine antikanzerogene und antivirale Wirkung.

► **Curcumin.** Curcumin, der Inhaltsstoff der Gelbwurz, ist ein weiteres Beispiel für ein Gewürz, dem zahlreiche Wirkungen zugeschrieben werden (B). In In-vitro-Experimenten zeigte Curcumin antioxidative, antivirale, antimikrobielle und entzündungshemmende Wirkungen. Erste In-vivo-Studien ergaben positive Wirkungen bei Alzheimer, Krebs oder auch Arteriosklerose. Seit ca. 2010 wird Curcumin weltweit intensiv erforscht. Ein Problem ist die schlechte Resorption und die schnelle Konjugation von Curcumin. Daher wird auch an Formulierungen gearbeitet, die die Bioverfügbarkeit entscheidend verbessern sollen.

A. Gewürzwacholderbeeren



Geschmack:
leicht würzig
aromatisch
süß

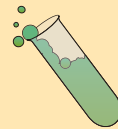
Verwendung:
Braten, Saucen, Wild,
Kohlgerichte, Fische



subjektiv

**20 – 30 %
Kohlenhydrate**
Zucker
Gerbstoffe
Harze, Wachse

0,2 – 2 % Ätherisches Öl
Myrcen, α - β -Pinen,
Camphen, Δ^3 -Caren,
 α - β -Caryophyllen



Analyse

„appetitanregend“

„schweiß- und harntreibend“



(überlieferte)
pharmakologische
Wirkung?

B. Die Gelbwurz und ihr wichtigster Bestandteil Curcumin



(©oxie99/adobe.stock.com)

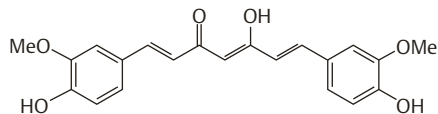


Abb. 12.7 Gewürze