

# verdauung und resorption aus sicht der nahrungsinhaltsstoffe

## kohlehydrate

st 840

### **verdauung**

spaltung der kh in oligosaccharide:

- durch **speichelamylase** beim kauen und im magenfundus
- durch **pankreasamylase** im duodenum (ca. **10facher überschuss** vorhanden!!!)
- z.T. zellulosespaltung durch bakt. glykosidasen im kolon!

endprodukte der amylasekatalysierten spaltungen sind maltose und maltotriose

die **oligosaccharide** werden weiter membranständig, vor allem im **jejunum**, aber auch im ileum und im duodenum in **monosaccharide gespalten** und resorbiert.

die kapazität der zuckerspaltenden enzyme ist auf jeder stufe so gross, dass nicht die spaltung der kohlenhydrate deren aufnahme begrenzt, sonder die resorption der monosaccharide.

ausnahme ist die laktose: deren hydrolyserate ist langsamer als die resorption ihres spaltproduktes galaktose.

des weiteren ist ein genetischer defekt recht häufig, der zum laktasemangel führt. dieser äussert sich aufgrund der osmotischen wirkung der laktosemoleküle als durchfall.

(⇒ laktoseintoleranz gegenüber milch und milchprodukten!)

### **resorption**

**glukose und galaktose** werden (miteinander **konkurrierend**) sekundär-aktiv im **kotransport mit Na<sup>+</sup>** resorbiert.

diese resorption erfolgt relativ schnell und ist im oberen dünndarm weitgehend abgeschlossen.

das resorptionsmaximum liegt bei 120 g/h

beide monosaccharide verlassen die enterozyten basolateral durch erleichterte diffusion via einen glukosetransporter.

# fette

st 842

ca. **90 %** des nahrungsfettes sind **triacylglycerole**; von denen wiederum die mehrheit **langkettige** fettsäuren wie palmitin (16) oder stearin, linolsäure (beide 18) enthält.  
ca. 10 % setzen sich aus phospholipiden (insbes. **lecithin**), **cholesterolestern** und fettlöslichen vitaminen zusammen.

zur fettverdauung müssen die nahrungslipide zuerst **fein emulgiert** werden.

## lipolyse

die fettverdauung beginnt dann bereits im magen durch eine **säurestabile lipase** die in den **zungendrüsen** sowie den **hauptzellen** der magenschleimhaut gebildet wird.

langkettige fettsäuren (>12C) im oberen dünn darm führen dort zu einer **cholezystokinin**-freisetzung aus den I-zellen der schleimhaut.

cholezystokinin CCK ist ein gewebehormon (33AS) und

- **fördert die enzymproduktion des pankreas**, die **gallenblasenkontraktion** und die darmperistaltik
- hemmt gleichzeitig die magenperistaltik.

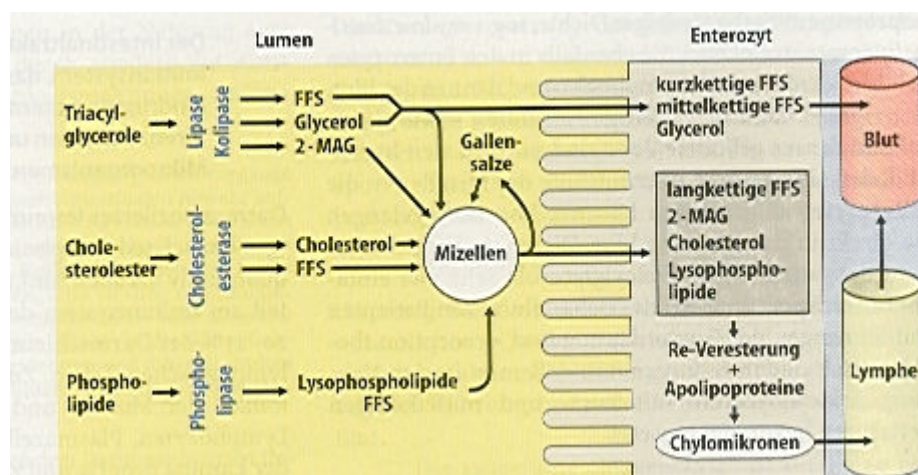
bei der nun einsetzenden lipolyse durch die **pankreaslipase** (löffler 427) werden die fettsäurenreste an **C1 sowie C3 abgespalten**, so dass 2-Monoacylglycerole entstehen.

pankreaslipase wird in **grossem überschuss gebildet** (ca. 80% der triglyceride sind bereits mitte duodenum gespalten!). aus diesem grund tritt eine störung der fettverdauung erst bei fast vollständigem ausfall der pankreassekretion ein!

**phospholipase A** spaltet (mit cofaktoren  $Ca^{2+}$  und gallensäuren) eine fettsäure aus dem phospholipid **lecithin** ab; es entsteht lysolecithin.

**cholesterolester** werden durch eine **cholesterolesterase** in cholesterol und freie fettsäuren gespalten.

die produkte der lipolyse sind überwiegend schlecht wasserlöslich und werden daher zum weiteren transport in **mizellen** eingebaut, deren **grundgerüst** aus **gallensäuremolekülen** besteht.



## resorption

ca. 95% der spaltprodukte werden im **duodenum** und im anfangsteil des jejunums aufgenommen.

die **mizellen** werden dabei im **kontakt mit der lipidmembran** der enterozyten **destabilisiert**.

- freie, **kurze und mittelkettige fettsäuren diffundieren** dabei in die enterozyten und von dort in die **blutkapillaren**.
- **langkettige fettsäuren** und **monoacylglycerole** werden in den enterozyten zu triacylglycerolen **resynthetisiert**, in **chylomikronen** verpackt und in die **lymphgefäße** abgegeben.

[weiterer stoffwechsel der lipide / lipidverbrennung zur energiegewinnung](#)

## **verdauung**

etwa die gleiche menge AS wie durch die nahrung gelangt durch die verdauungssekrete und abgeschilferte enterozyten in das darmlumen.

im magen werden proteine durch den **pH** der salzsäure **denaturiert**, falls dies nicht bereits durch die zubereitung geschehen ist.

die enzymatische spaltung der eiwisse im magen durch **pepsine** ist noch von **geringer bedeutung** (ca. 15%), da die **proteolytische aktivität im dünn darm äusserst hoch** ist.

die bildung der pankreaspeptidasen setzt ca.10-20 minuten nach dem essen ein und bleibt bestehen, solange sich proteine im darm befinden.

die im **pankreassekret** enthaltenen endo- und exopeptidasen spalten die nahrungseiweisse vor allem zu **oligopeptiden mit maximal 8 aminosäuren**.

durch membranständige enzyme des bürstensaums, aminopeptidasen und oligopeptidasen, werden diese bruchstücke weiter zu aminosäuren (zu 35%) und **in 65% der fälle zu di- bzw. tripeptiden** zerlegt.

## **resorption**

im gegensatz zu den kohlehydraten die nur in form der monosaccharide aufgenommen werden können, werden nach der hydrolyse von proteinen bevorzugt **di- und tripeptide** rasch aufgenommen.

diese resorption erfolgt in form eines **H<sup>+</sup> kotransports**.

die aufgenommenen di- und tripeptide werden anschliessen im enterozyten durch zytoplasmatische amonipeptidasen zu AS hydrolysiert.

die resorption von **einzelnen L-aminosäuren** erfolgt durch mindestens 4 verschiedene transportsysteme für gruppen ähnlicher aminosäuren (neutrale, saure, basische, iminosäuren) durch **sekundär-aktiven Na<sup>+</sup> kotransport**. dabei konkurrieren die AS einer gruppe gegenseitig um die transportenzyme.

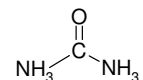
die resorbtion der eiweisse geschieht zu  
50-60% im **duodenum**  
40% in **jejunum** und ileum  
10% durch bakteriellen abbau im kolon

die bei der proteinhydrolyse im darm entstehenden aminosäuren gelangen durch **aktiven transport** ins pfortaderblut.

ein grossteil der aminosäuren im pfortaderblut wird anschliessend von den **leberzellen** aufgenommen. dort werden sie:

- entweder zur biosynthese von proteinen (leber- und plasmaproteine) verwendet oder
- **unter ammoniakabspaltung in ketokarbonsäuren** umgewandelt.  
diese können in fettsäuren oder glucose übergeführt oder extrahepatisch unter ATP-bildung zu CO<sub>2</sub> und H<sub>2</sub>O umgewandelt werden.  
**ammoniak** kann als baustein stickstoffhaltiger substanzen diene; überschüssiges ammoniak wird in der **leber** in **harnstoff umgewandelt** und nach dem transport zu den **nieren** aus dem blut in den urin ausgeschieden.

nur ca. 25% der resorbierten AS gelangen in den körperkreislauf.



⇒ eine ausnahme machen die verzweigt-kettigen AS valin, leucin und isoleucin, die die leber passieren und vorwiegend von der muskulatur aufgenommen werden.

⇒ die **leber** nimmt damit v.a. eine **pufferfunktion** wahr; zwischen den mahlzeiten werden die gespeicherten AS kontinuierlich abgegeben.

aus dem blut gelangen die AS über mind. 7 verschiedene energieabhängige transportersysteme -mit überlappender spezifität- in die körperzellen.

## ionen

## vitamine

### vit. B<sub>12</sub>

wird **magensaftresistent** zuerst an **R-protein** aus den mundspeicheldrüsen gebunden.

nach spaltung dieser verbindung durch pankreasenzyme im duodenum nimmt sich der in den **belegzellen** des magens gebildete **intrinsic-factor** der verwahrlosten vit.b12 an.

dieser **komplex** ist resistent gegenüber proteolyse und wird im **ileum** durch **rezeptorvermittelte endozytose** aufgenommen.

## spurenelemente

### eisen

löffler 629; grafik 630

die **aufnahme** von **Fe<sup>2+</sup>** geschieht im **duodenum**.

der grossteil des eisens in der nahrung liegt als Fe<sup>3+</sup> vor, muss also vor der aufnahme noch reduziert werden.<sup>1</sup>

- bei saurem pH lagert sich das freie eisen an **mucin** an; wodurch es auch beim steigenden pH im duodenum löslich und absorbierbar gehalten wird.
- durch integrine wird das eisen in mucosazellen aufgenommen. (bivalenter kationentransporter)
- bindung an **mobiferrin**; ein shuttle-protein
- dieses steht mit dem eisenspeicherprotein **ferritin** im austausch; bei erhöhter eisenkonzentration wird die ferritinsynthese gesteigert um eine oxidative schädigung der zelle durch das gelöste eisen zu verhindern.
- über integrine der basalen membran wird eisen bei bedarf auf das blut-transport-protein **transferrin** übertragen.
- nicht verwendetes eisen wird nach einigen tagen durch die physiologische erneuerung der darmmucosa ausgeschieden.

Mit zunehmender verringerung des plasma-transferrin-spiegels wird ein erhöhter prozentsatz einer konstanten menge oral zugeführten eisens absorbiert.

absorbtion im normalfall: ca. 10%  
gesteigerte absorption: bis ca. 40%

darin scheint ein transferrin-rezeptor in der basalen membran beteiligt zu sein.

ca. 70% werden von den EC-vorstufen im knochenmark zur hämoglobin-synthese verwendet.

## ballaststoffe

---

<sup>1</sup> reduzierende substanzen in NM: z.B. sulfhydrylgruppen enthaltende AS (z.B. von Cystein) oder **ascorbinsäure / vitamin c**