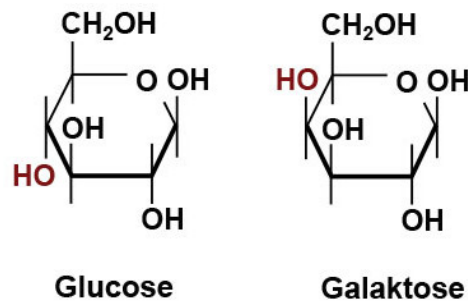


Galaktose - der kleine Unterschied

Von Werner Reutter

D-Galaktose unterscheidet sich von der D-Glucose (Traubenzucker) nur durch die Stellung einer OH-Gruppe am C4-Atom des Moleküls; die Summenformel ist identisch. Dieser "kleine Unterschied" hat weitreichende Konsequenzen für den Stoffwechsel dieser beiden Zucker und kann ernährungsbiologisch genutzt werden.



Beim Menschen ist Galaktose wesentlicher Bestandteil von Glycoproteinen und Glycolipiden. Glycoproteine und Glycolipide (=Glycoconjugate) sind Bausteine von Plasmamembranen, die alle Zellen umhüllen. Sie bilden eine Schutzbarriere der Zellen, vermitteln aber auch den Kontakt zum umgebenden Milieu, zur extrazellulären Matrix, zu Nachbarzellen und zu Signalsubstanzen wie Insulin. Auch die meisten Serumproteine, mit Ausnahme des Albumins, sind Glycoproteine.

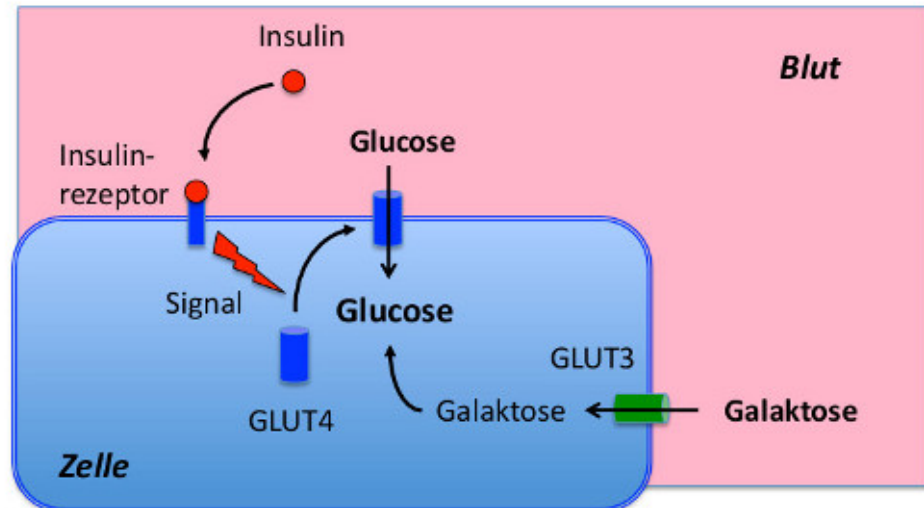
Freie Galaktose ist ohne exogene Zufuhr nicht im Blut nachweisbar. In Nahrungsmitteln kommt freie Galaktose in geringen Mengen vor allem in der Milch vor. Gebundene Galaktose hingegen findet sich in Mehrfachzuckern (Sacchariden). Das einfachste Saccharid ist der Zweifachzucker (Disaccharid) Milchzucker (Lactose). Es besteht aus einem Glucose- und einem Galaktose-Molekül. Lactose kommt zu 0,1 bis 8 % in der menschlichen Muttermilch und in der Milch von Kühen, bestimmten Walen und Robben. Neben dem Vorkommen im Disaccharid Lactose, findet sich die Galaktose auch in Mehrfachzuckern (Oligosacchariden), die in Glycolipiden und Glycoproteinen eine Rolle spielen. In Vielfachzuckern (Polysacchariden) wie dem Glycogen, das gemeinhin als Homopolysaccharid aus Glucoseeinheiten gilt, konnte Galaktose in geringen Mengen nachgewiesen werden. Die Funktion ist hierbei noch ungeklärt.

Im Zellstoffwechsel wird Galaktose aus Glucose über die Stufen der aktivierten Monosaccharide UDP-Glucose und UDP-Galaktose gebildet. Dabei wird UDP-Glucose in die 4-epimere UDP-Galaktose umgewandelt. Die Metabolisierung exogen zugeführter Galaktose aus der Nahrung erfolgt über ihre Phosphorylierung mit Hilfe von ATP und der hochspezifischen Galaktokinase und der anschließenden Aktivierung zu UDP-Galaktose durch die Uridylyltransferase und UDP-Glucose. Dieses Enzym ist bei der angeborenen (hereditären) Galaktoseintoleranz defekt.

Bedeutung von Glucose und Galaktose für die zelluläre Energieversorgung

Traubenzucker (Glucose) ist für die Energieversorgung des Organismus von zentraler Bedeutung. Glucose wird durch die enzymatische Verdauung von Kohlenhydrat-haltigen Lebensmitteln, beispielsweise von Stärke in Kartoffeln, Reis oder Teigwaren, im Dünndarm gewonnen. Nach ihrer Aufnahme in das Blut steht diese freie Glucose jedem Organ zur Verfügung und gewährleistet sowohl die Energieversorgung der Zelle als auch deren Strukturhaltung. Ohne Glucose stirbt jede Körperzelle. Somit ist der Transport von Glucose in die Zelle ein lebenswichtiger Schritt und muss genau reguliert werden. Insulin ist hierfür das wichtigste Regulationshormon, indem es besonders die zelluläre Glucoseaufnahme in den meisten Zellen des Körpers lenkt. Insulin bewirkt den Transport des spezifischen Glucosetransportmoleküle (GLUT4) aus dem Zellinneren in die Zellmembran, wonach der Glucosetransport in die Zelle und damit die Energiegewinnung aus Glucose beginnen kann. Insulin vermittelt dieses Signal zum Einbau von Glucosetransportmolekülen nicht direkt in der Zelle, sondern über einen spezifischen Rezeptor auf der Zelloberfläche, der wie eine Antenne das Insulinsignal aufnimmt und in die Zelle weiterleitet. Bei seiner Schädigung kann diese Antenne nicht ihre Funktion erfüllen. Damit kann Insulin die Zelle nicht zur Glucoseaufnahme über den geschilderten Mechanismus stimulieren.

Meist wird die Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) mit einer Insulinfehlregulation in Zusammenhang gebracht. Es häufen sich aber die Erkenntnisse, dass es weitere Krankheiten gibt, bei denen Insulin nicht wie unter normalen Bedingungen wirken kann. Die Ursache hierfür liegt in einer Schädigung des Insulinrezeptors und dem damit zusammenhängenden zellulären Glucosemangel, der zur Einschränkung der zellulären Funktionen führt. Es sind einige Faktoren bekannt, die den Insulinrezeptor schädigen können. Hierzu gehören beispielsweise eine Fett- und Kohlenhydrat-reiche Ernährung, d Stress-bedingte Aktivierung der körpereigenen Cortisolbildung, sowie Toxine und toxische Stoffwechselprodukte, wie Ammoniak (gestörte Leberfunktion) und Endotoxin (Sepsis). Die Natur hat für den Fall, dass dieses Insulin-regulierte Glucoseaufnahmesystem defekt ist, eine Hintertür offen gelassen. Zellen, besonders des Nervensystems, sind hierfür mit einem weiteren, insulinunabhängigen Zuckertransportsystem ausgestattet, dem Transporter GLUT3. GLUT3 ist permanent in der Zellmembran vorhanden und kann den Schwesterzucker zu Glucose, die Galaktose, ohne die Steuerung durch Insulin in die Zelle transportieren. Dieser Transporter benötigt jedoch eine hohe Galaktose-Konzentration im Blut. Auf diese Weise gelangt Galaktose in die Zelle, wo sie sofort in Glucose umgewandelt wird. Damit kann dem Glucose-Mangel entgegengewirkt, die Energiegewinnung normalisiert und die Zellfunktion wiederhergestellt werden.



Galaktose und die Energieversorgung von Nervenzellen

Nährstoffe, die unser Organismus benötigt, sind Glucose, Aminosäuren (Eiweissbausteine) und Fettsäuren der Blutfette. Allein das Gehirn ist, neben den roten Blutkörperchen, das einzige Organ, das sich ausschließlich von Glucose ernähren muss. Ein Glucosemangel wirkt sich umgehend auf seine Leistungsfähigkeit aus. Wer kennt nicht die Mitnahme von Traubenzucker in eine Prüfung? Das Gehirn benötigt täglich bis zu 150 g Glucose. Allerdings beträgt die Gesamtmenge an freier Glucose im Blut nur 5 g, d.h. es muss stetig Glucose nachgeliefert werden. Dies erfolgt über die Nahrung oder durch die Leber, die Glucose aus den Aminosäuren der Proteine bilden kann (Gluconeogenese).

Häufig ist die Versorgung von Nervenzellen mit Glucose nicht ausreichend, besonders wenn durch eine Schädigung des Insulinrezeptors die Insulin-gesteuerte Aufnahme gestört ist. Als Folge hungert das Gehirn. Bei ganz unterschiedlichen Krankheiten sind Zellen des Zentralnervensystems von diesem Hungerzustand betroffen, beispielsweise bei Burn-out, bei Aufmerksamkeitschwäche (ADHS-Syndrom), verschiedenen Formen der Demenz, besonders der Alzheimer'schen oder Parkinson'schen Krankheit oder schwerer Sepsis oder bei hepatischer Enzephalopathie im Rahmen einer Leberzirrhose. Bei der Alzheimer'schen Krankheit ist nachgewiesen, dass die Glucoseversorgung des Gehirns deutlich vermindert ist. Sie steht nach Meinung namhafter Stoffwechselforscher am Beginn dieser Erkrankung, die sekundäre metabolische Störungen nach sich zieht, wie die Bildung von Ablagerungen (β -Amyloid, Plaques). Vor diesem Hintergrund ist die Beseitigung des Glucosemangels, d.h. des Hungerzustandes im Gehirn bei der Alzheimer'schen Erkrankung ein wesentliches Ziel. Der Schaden am

Insulinrezeptor lässt sich bisher nicht beheben, aber Galaktose kann im Gegensatz zu Glucose insulinunabhängig in die Nervenzellen gelangen und den Hungerzustand wirkungsvoll bekämpfen, indem Galaktose sofort in Glucose umgewandelt wird. Durch die Besserung des Glucosestoffwechsels wird auch die Besserung von Hirnfunktionen begünstigt.