

Kapitel 2

Herleitung der Aufgabenstellung

Bei CED-Patienten wird postuliert, dass oxidativer Stress eine Rolle in der Initiierung und Progression der Erkrankung einnimmt [35, 60]. Die massive Ausschüttung reaktiver Sauerstoffspezies bzw. die erschöpfte endogene und exogene antioxidative Kapazität führt zur Lipidperoxidation in den Membranen. Folgen der Lipidperoxidation sind Beeinträchtigungen der Membranfluidität, der Membranproteine sowie Funktionsstörungen der zum Darm-assoziierten Immunsystem gehörenden Proteinen, die zu intestinalen Schäden führen [60, 61, 103].

In zahlreichen Untersuchungen waren trotz gleicher Nährstoffaufnahmen exogene antioxidativ wirksame Nahrungsbestandteile wie β -Carotin [82, 87, 105], Vitamin C [60, 61, 178, 181], Vitamin E [82], Selen [50, 143] und Zink im Serum im Vergleich zum Normalkollektiv verringert [38, 50, 60, 61]. Alle beschriebenen Veränderungen gingen ohne klinische Zeichen eines Vitamindefizits einher [50, 61]. CED-Patienten im ruhenden und aktiven Erkrankungsstatus kennzeichneten sich durch ein abnormes Fettsäurenprofil im Plasma [37, 47, 48, 59, 104, 158, 163]. Des Weiteren besteht der Beweis, dass sich CED-Patienten durch einen Mangel essenzieller Fettsäuren kennzeichnen, der Einfluss auf die Pathogenese der Erkrankung haben könnte [158].

Hypothetisiert wird, dass sich CED-Patienten in Remission, aufgrund der subklinischen Entzündung, durch einen beeinträchtigten Antioxidanzien- und Fettsäurenstatus kennzeichnen. Eine kompakte Gesamtinterpretation der veränderten Antioxidanzien und Fettsäuren sowohl bei ruhender als auch bei akuter Erkrankung war bisher nicht möglich. Die Untersuchungen wurden hauptsächlich bei Morbus Crohn, an kleinen Kollektiven und im akuten Erkrankungsstadium durchgeführt. Valide Daten hinsichtlich der Beschreibung des ausführlichen Antioxidanzien- und Fettsäurenstatus bei Patienten in Remission mit Morbus Crohn, aber vor allem mit Colitis ulcerosa liegen nicht vor. Des Weiteren existieren keine Studienergebnisse über CED-Patienten in Remission in Deutschland, in denen sowohl der Antioxidanzien- als auch der Fettsäurenstatus beschrieben wird. Gleiches gilt für Patienten mit erhöhter Erkrankungsaktivität.

Unbekannt ist weiterhin, ob sich regionale Unterschiede auf die Plasmakonzentrationen der Antioxidanzien und Fettsäuren auswirken. Inwieweit die Lokalisation der Erkrankung die Plasmaspiegel der genannten Parameter beeinflusst, wurde bisher noch nicht gezeigt. Der Zusammenhang zwischen antioxidativem Status, Fettsäurenprofil und der Körperzusammensetzung wurde bei Pati-

enten in Remission ebenfalls nicht analysiert. Weiterhin besteht die Frage, ob die Plasmaspiegel der Antioxidanzien und Fettsäuren Rückschlüsse auf die Erkrankungsaktivität liefern. Auch die Veränderungen der Antioxidanzien und Fettsäuren im Plasma von CED-Patienten nach einem akuten Schub sind nicht dokumentiert.

Zur Prüfung der Hypothese, ob CED-Patienten in Remission einen beeinträchtigten Antioxidanzien- und Fettsäurenstatus aufweisen, wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

1. Wie unterscheiden sich Antioxidanzien und Fettsäuren von CED-Patienten in Remission im Vergleich zum akuten Schub sowie gesunden Normalkollektiv?
2. Korrelieren die untersuchten Antioxidanzien und Fettsäuren mit ausgewählten Entzündungsparametern?
3. Sind Antioxidanzien und Fettsäuren Ausdruck einer allgemeinen Malnutrition? Hierzu wurden die Antioxidanzien und Fettsäuren einer Subpopulation von CED-Patienten aus Berlin in Remission mit gutem Ernährungsstatus alters-, geschlecht- und BMI-“gematchten“ gesunden Kontrollen gegenüber gestellt.
4. Wie schnell sind Veränderungen der Antioxidanzien und Fettsäuren im akuten Schub rückläufig? Hierzu wurde eine Population von 10 CED-Patienten im akuten Schub nach drei Monaten nochmals untersucht.
5. Wie unterscheiden sich die Antioxidanzien und Fettsäuren von CED-Patienten in Remission aus Berlin, Wien und Bari?