

2

Der verborgene Hunger – Hidden Hunger

Eine Landstraße westlich von Kathmandu. Unser Bus ist defekt, Ersatz kommt irgendwann, eine kleine Gruppe von Entwicklungshelfern, Ernährungswissenschaftlern und Agrarfachleuten blickt auf den im Sonnenuntergang glänzenden Dauhlagiri. Bald, sehr bald kann es kalt werden, und wir sehen uns um, wo bis zum Eintreffen des Ersatzbusses eine „Unterkunft“ möglich wäre. Zwischen kleinen Feldern, an deren Rändern vereinzelt Bäume stehen – Bäume, die im Wesentlichen nur aus einem Stamm bestehen, ganz ohne Zweige; lediglich am oberen Ende befindet sich eine kleine grüne Kappe, der Rest der Zweige. Alles andere ist bereits abgetrennt und raucht nun aus den kleinen Hütten, die sich zwischen den Feldern, rotbraun, wie kleine Maulwurfshügel, nach und nach durch eben diesen Rauch zu erkennen geben. Vor einer dieser Hütten am Straßenrand steht ein schwächlicher Mann, der die Tür seiner Hütte öffnet und uns mit einem wortlosen Lächeln einlässt. Es ist halbdunkel, riecht nach Ruß und nach Tieren; auf einen Holztisch stellt er einige Gläser und bietet uns Tee an. Im Hintergrund befinden sich eine junge Frau am russenden Herd und drei Kinder, die sich lächelnd, neugierig nähern.

Ein Junge, vielleicht zehn Jahre alt, führt ein Mädchen an der Hand, schmal, klein und doch scheinbar nicht unterernährt; sie hebt den Kopf und lächelt. Die Augen sind weißlich trüb und ohne jeden Glanz. Prinuma, so heißt sie, ist blind und, als wäre das nicht genug, auch taub. Beides wäre vermeidbar gewesen, hätte die Mutter in der Schwangerschaft genug Jod und Vitamin A zu sich nehmen können – Jod, um die dadurch angeborene Taubheit zu verhindern, und Vitamin A, um die frühkindliche Entwicklung der Erblindung zu verhindern, die als Folge fehlender kindlicher Vitamin-A-Reserven nach der Geburt und vor allem während der ersten Lebensjahre vermeidbar gewesen wäre. Ist der Bruder in der Schule, muss Prinuma zu Hause bleiben, denn sie kann nur in Begleitung des Bruders nach draußen gehen. Damit fehlt Prinuma die Chance der Entwicklung, und der Bruder fehlt als Produktivkraft dem Vater auf dem Feld. Prinuma ist eines von vielen typischen „Opfern“ des verdeckten Hungers.

Prinuma hat nicht unbedingt Hunger, so wie wir ihn empfinden. Die Schale Reis, manchmal zusammen mit grünen Blättern, in Öl gedünstet, vertreibt

zeitweise den Hunger, täuscht aber über das eigentliche Problem, die Unter- oder Mangelernährung, hinweg.

Nicholas Kristof, zweifacher Pulitzer-Preisträger und Kolumnist der *New York Times*, beschreibt den Hidden Hunger in Guinea-Bissau:

„Das Herzzereißendste bei den Kindern ist ihre Gleichgültigkeit. Sie schreien nicht, sie lächeln nicht, sie bewegen sich nicht. Sie zeigen weder Anzeichen von Furcht, Schmerz oder Interesse. Dünne, verwelkte Zombies, die alle nicht lebensnotwendigen Regungen herunter reguliert haben, um die letzte Kalorie zum Überleben zu sparen.“ (*The New York Times*, 23.05.2009)

Die Weltbank, so Kristof weiter, hat errechnet, dass durch die Mangelernährung infolge der weltweiten Krise 2008 weitere 44 Mio. Kinder in ihrer physischen wie psychischen Entwicklung dauerhaft eingeschränkt bleiben werden. Und dies dürfte als Folge der Krise 2011 kaum anders sein.

Eines der großen Missverständnisse der westlichen Nationen, so Kristof, ist die Annahme, dass sich Mangelernährung durch ein Zuwenig an Nahrung beschreiben ließe. In den meisten Fällen zeigt sich Mangelernährung durch eine Unterversorgung mit Eisen, Zink, Vitamin A und Jod – und eine der effektivsten Strategien, die Armut zu bekämpfen, ist der Kampf gegen den Hidden Hunger.

Das Bild des hungernden, abgemagerten Kindes ist für das eigentliche Ausmaß des Problems nicht repräsentativ, so Shawn Baker von der Helen Keller Foundation. Hinter jedem hungernden Kind stehen zehn, die, äußerlich kaum sichtbar, mehr oder weniger mangelernährt, d. h. vom Hidden Hunger betroffen sind. Einen Eisenmangel sieht man eben nicht, und doch leiden weltweit 42 % der Schwangeren daran und in Guinea-Bissau 83 % der Kinder unter fünf Jahren.

Dimensionen des Hidden Hunger

Der Mensch bezieht aus seinen Lebensmitteln 51 verschiedene essenzielle Verbindungen, also solche, die er in seinem Stoffwechsel nicht selbst herstellen kann. Dazu gehören Eiweißbausteine (Aminosäuren) sowie die sogenannten Mikronährstoffe (Vitamine, Spurenelemente und Minerale). Unter diesen, so der bisherige Kenntnisstand, finden sich 19 verschiedene (in erster Linie Vitamine und Spurenelemente), die einen direkten Einfluss auf die physische und mentale Entwicklung, das Immunsystem und für die körperliche Entwicklung wichtige und kaum kompensierbare Stoffwechselvorgänge haben. Bisher ist nur von einigen Mikronährstoffen bekannt, in welcher Form

sich ein Fehlen klinisch äußert (z. B. Skorbut bei Vitamin-C-Mangel, Rachitis bei Vitamin-D-Mangel, Beriberi bei Vitamin-B1-Mangel und Pellagra bei Niacinmangel). Das bedeutet jedoch keinesfalls, dass die bisher weniger untersuchten Mikronährstoffe nicht auch einen erheblichen Einfluss auf einzelne Krankheiten oder die spätere Entwicklung solcher Krankheiten haben könnten. Die Tatsache, dass der Hidden Hunger durch Fehlen von Vitamin A, Eisen, Zink und Jod am häufigsten beschrieben wird, liegt daran, dass diese Mikronährstoffe eben ein typisches klinisches Bild im schweren Mangel abgeben und dieser auch weltweit sehr häufig vorkommt.

Treten Zeichen eines typischen Mangels auf, so heißt das nicht, dass nur ein Mikronährstoff fehlt; mit hoher Wahrscheinlichkeit fehlen auch andere. So sind letztlich die oben erwähnten Mikronährstoffe als Leitsubstanzen für das Fehlen bestimmter Lebensmittel zu verstehen. Hinzu kommt, dass Mikronährstoffe meist im Verbund wirken. Das Fehlen oder die Unterversorgung mit einem Mikronährstoff hat nicht selten Konsequenzen für den durch einen anderen Mikronährstoff geregelten Stoffwechsel. Entsprechende klinische Symptome können in solchen Fällen leicht übersehen werden.

Die Hauptakteure des Hidden Hunger

Wenn die im Folgenden näher beschriebenen Mikronährstoffe – Vitamin A, Zink, Eisen, Jod – als Hauptakteure des Hidden Hunger bezeichnet werden, so liegt dies keinesfalls daran, dass nicht auch andere Defizite existieren würden. Vielmehr sind die Hauptakteure seit vielen Jahren intensiver untersucht; daher ist ihre Bedeutung im Kontext mit dem Hidden Hunger besser bekannt. Es sollte also nicht wundern, wenn in den kommenden Jahren zu dieser Gruppe noch andere Mikronährstoffe hinzukommen. Einige davon, wie Folsäure oder Vitamin D und Vitamin B12, sind bereits Kandidaten.

Die klassische Vitaminforschung begann mit der Beobachtung, dass eine bestimmte Ernährung entweder unklare Krankheitsbilder heilen konnte oder aber hervorrief. So haben bereits die Ägypter im Papyrus Ebers (1550 v. Chr.), dem längsten erhaltenen medizinischen Papyrus, die Behandlung der Nachtblindheit mit roher Leber beschrieben. Nachtblindheit ist Ausdruck eines Vitamin-A-Mangels und Leber die beste Vitamin-A-Quelle. Es gibt unzählige Beschreibungen des Skorbuts und ebenso viele Therapieempfehlungen, die meist unwirksam waren, bis man den Zusammenhang mit Zitrusfrüchten und Sauerkraut, wichtigen Vitamin-C-Trägern, erkannte. Die Entdeckung des Vitamin B12 hat vielen Menschen, die an der durch den Mangel verursachten perniziösen Anämie litten, das Leben gerettet. Die Entdeckung anderer Vitamine und ihre chemische Synthese erlaubten dann eine kausale

Behandlung von Krankheiten, die über Jahrhunderte die Menschen gequält hatten, wie Beri-Beri oder Pellagra bzw. Rachitis oder Kretinismus, und die nichts anderes waren als der klinische Ausdruck eines Mikronährstoffmangels. Damit waren Vitamine und andere Mikronährstoffe in die Nähe von Medikamenten gerückt.

Bis in die heutige Zeit hat sich daher die Ansicht gehalten, dass Vitamine erst dann zum Einsatz kommen sollten, wenn klinische Zeichen eines Mangels zu beobachten sind. Dies ist eine für die empirische Medizin sicherlich richtige Schlussfolgerung. Die moderne Ernährungswissenschaft dagegen sollte vielmehr der Frage nachgehen, wie sich eine Unterversorgung oder, zutreffender, eine unzureichende Bedarfsdeckung über längere Zeit auswirkt.

Der Hidden Hunger kann zunächst ganz ohne klinische Symptome, d. h. ohne sichtbare typische Krankheitszeichen, bleiben. Grundlage ist eine nicht den Bedürfnissen entsprechende Versorgung mit Mikronährstoffen. Als Messlatte der Versorgung dienen die internationalen Empfehlungen für Mikronährstoffe. Die Höhe der jeweiligen Empfehlung für einen Mikronährstoff wird aus der Menge ermittelt, die ein gesunder Mensch braucht, um einen Vitaminmangel zu verhindern. Damit auch solche Menschen ausreichend versorgt sind, die aufgrund verschiedener Ursachen (z. B. Lebenssituation, Arbeitslast, Genetik) mehr brauchen, wird ein sogenannter Sicherheitszuschlag dazugerechnet. Wer die angegebenen Empfehlungen erreicht, sollte sich also keine Sorgen um seine Mikronährstoffversorgung machen müssen. Werden diese Empfehlungen für begrenzte Zeit unterschritten, so hat dies sicherlich, soweit wir bisher wissen, kurzfristig keine gesundheitliche Bedeutung.

Werden die Empfehlungen jedoch längere Zeit unterschritten (Wochen bis Monate), so kann das, je nach Vitamin, nach unterschiedlich langer Zeit zu einer Bedarfsücke mit möglichen Folgen für die Betroffenen führen. Bis sich klinische Zeichen eines Mangels entwickeln, können Wochen bis Monate vergehen oder je nach Grad der Unterschreitung auch ganz ausbleiben. Die während dieser Zeit unerkannt ablaufenden Veränderungen dagegen werden für viele Folgen der Mangelernährung verantwortlich gemacht. Dazu gehören die häufigen Infektionskrankheiten, die parasitären Erkrankungen und nicht zuletzt die hohe Kinder- und Müttersterblichkeit in Entwicklungsländern. Die frühzeitige Erfassung einer unzureichenden Versorgung wäre daher eine der wesentlichen Herausforderungen. Gerade hier aber versagen die verfügbaren Methoden – nicht zuletzt deshalb, weil der menschliche Organismus diesen Mangelsituationen entgegensteuert, indem der Blutspiegel einzelner Mikronährstoffe konstant gehalten wird und beispielsweise Mikronährstoffe zwischen verschiedenen Organen umverteilt werden. Sie fehlen damit aber an anderer Stelle. Ein frühzeitiger biochemischer Nachweis einer Unterversor-

gung ohne typische Symptome ist nur bei wenigen Mikronährstoffen möglich. Gleiches gilt für frühe klinische Zeichen einer solchen Unterversorgung. Diese sind eher untypisch und lenken den Verdacht daher kaum auf eine schlechte Versorgung mit einem oder mehreren Mikronährstoffen.

Aktuell bestes Beispiel ist das Vitamin D. Hier haben wir gelernt, dass nicht, wie bisher angenommen, der sogenannte aktive Metabolit (1,25(OH)D₃) eine verlässliche Aussage über die Versorgung gibt, sondern eine Vorstufe (25(OH)D₃). Diese Vorstufe muss, so der Wissensstand bis vor Kurzem, in der Niere „aktiviert“ werden, um dann für ein gesundes Skelett zu sorgen. Inzwischen ist bekannt, dass nicht nur die Niere diese Aktivierung vornehmen kann, sondern viele andere Gewebe auch. Das macht aber die Messung der Vorstufe im Blut zu einem wichtigen Indikator für die Frage der Versorgung der unterschiedlichen Gewebe. Niedrige Blutwerte dieser Vorstufe, so das Ergebnis großer Untersuchungen, gehen mit einem höheren Risiko für verschiedene Erkrankungen (Dickdarmkrebs, Atemwegsinfekt, Sturz- und Knochenbruchhäufigkeit im Alter, chronische Muskel- und Gelenkschmerzen) einher (Bischoff-Ferrari et al. 2010). Ursache hierfür ist das Fehlen der Vorstufe und damit auch der aktiven Form in den verschiedensten Geweben, nicht nur im Knochen, sondern auch in der Muskulatur, den Schleimhäuten und dem Immunsystem – ein Zusammenhang, der erst seit wenigen Jahren bekannt ist.

Vitamin D wird mit der Ernährung aufgenommen (fetter Fisch als einzige Quelle) oder in der Haut durch Sonnenlicht aus einer noch früheren Vorstufe gebildet. Vor allem in Regionen mit geringer Sonnenlichtintensität (nördliche Breitengrade) oder besonders in den Wintermonaten ist ein kritisch niedriger Blutspiegel auch in Deutschland weit verbreitet (bis zu 50 % der Bevölkerung). Konsequenterweise hat die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfohlen, die tägliche Zufuhr zu steigern (von 5 µg/Tag auf 20 µg/Tag). 5 µg wurden vor vielen Jahren festgelegt, da sie für die Verhinderung einer Rachitis ausreichen, nicht jedoch für die in den großen epidemiologischen Studien beobachteten Erkrankungen, die lange nicht mit einer Unterversorgung in Verbindung gebracht worden sind. Auch im Falle des Vitamin D umfassten die Empfehlungen einen Sicherheitszuschlag. Dies erklärt, warum Kinder in Deutschland, deren Aufnahme deutlich (50 %) unter diesen 5 µg liegt, keine Rachitis zeigen. Welche Bedeutung diese Unterversorgung für die Entwicklung von Kindern hat, wenn sie keinen Fisch verzehren oder selten im Freien sind und folglich auch keine ausreichende Synthese des Vitamins in der Haut haben, ist unbekannt, weil nicht untersucht.

Dagegen ist die Bedeutung einer Unterversorgung mit den Hauptakteuren des Hidden Hunger und den Folgen in Entwicklungsländern weitaus besser untersucht. Das Verständnis der biochemischen Wirkungen der einzelnen Mikronährstoffe kann helfen, die Folgen einer Unterversorgung vor dem

Tab. 2.1 Häufigkeit des Hidden Hunger (WHO/FAO 2010).

Mangel an	Betroffene	Zeichen des schweren Mangels
Eisen	ca. 2 Mrd.	Anämie
Zink	ca. 1 Mrd.	Hautveränderungen/Durchfall
Vitamin A	ca. 20 Mio.	Blindheit
Jod	ca. 750 Mio.	Kropf/Kretinismus

Auftreten klassischer Mangelerscheinungen zu erkennen, aber auch die klinischen Symptome der Mangelkrankung zu erklären (Tab. 2.1).

Vitamin A

Funktion von Vitamin A

Vitamin A gehört wie alle Vitamine zu den unentbehrlichen Nährstoffen. Vitamin A beschreibt eine ganze Familie von Wirkstoffen, die unterschiedliche Effekte im menschlichen Organismus aufweisen. Gleich nachdem das Vitamin mit der Nahrung in den Darm gelangt ist, wird es in Fettpartikel (Chylomikronen) verpackt und zur Leber transportiert. Weil Vitamin A in der Nahrungskette eher selten vorkommt (wesentliche Quelle: tierische Leber), werden Speicher in der menschlichen Leber angelegt, die je nach Füllungsstand bei normalem Bedarf für drei bis neun Monate ausreichen. Ist der Bedarf gesteigert (Schwangerschaft, Stillzeit, aber auch häufige Infektionskrankheiten), so kann diese Zeit kürzer sein. Ein längeres Fehlen des Vitamins in der Nahrung muss durchaus noch keine Konsequenzen haben, sofern die Speicher immer wieder nachgefüllt werden. Ist dies über längere Zeit jedoch nicht der Fall, so entsteht schleichend ein Vitamin-A-Mangel – zunächst ganz ohne typische klinische Zeichen, aber doch mit Folgen für die Gesundheit. In der Leber wird das Vitamin A als Retinol an ein Bindungsprotein (retinolbindendes Protein, RBP) gebunden und kontrolliert in das Blut abgegeben. Aus dem Blut wird es dann in verschiedene Zellen aufgenommen und kann dort seine Wirkung entfalten.

Den meisten dürfte bekannt sein, dass Vitamin A für das Sehen gebraucht wird. Allerdings nur für die Hell-Dunkel Empfindung. Streng genommen ist ein ausreichendes Sehen auch ohne Vitamin A möglich. Weitaus wichtiger aber ist die Funktion des Vitamin A für eine Vielzahl von Vorgängen, für die es unentbehrlich ist, wie die Kontrolle einer funktionsfähigen Schleimhautbarriere (z. B. Darm, Lunge, Nasen-Rachen-Raum), oder aber vieler Funktionen des Immunsystems. Ebenso brauchen wir das Vitamin, d. h. seinen in der

Zelle gebildeten aktiven Metaboliten, die Retinsäure (in verschiedenen Formen), damit Botenstoffe und Eiweißverbindungen gebildet werden können.

Box 2.1: Wichtige Partner – Vitamin D und A

Eigentlich ist Vitamin A, wie auch Vitamin D, in seiner Wirkung einem Hormon ähnlicher als einem klassischen Vitamin. Vitamin A und D steuern, in vielen Fällen gemeinsam, direkt an den Genen die Bildung von Eiweißbausteinen, die für die Entwicklung und das Wachstum vieler Zellen von Bedeutung sind. Dies gilt sowohl für die Zellen des Immunsystems als auch ganz besonders für die Zellen der Schleimhäute der Atemwege, die eine wichtige Barriere gegenüber Mikroorganismen sind und so die Lunge vor Infektionen zu schützen helfen. Dabei ist der verantwortliche Metabolit die Retinsäure, die in Lebensmitteln nicht vorkommt und in den Zellen aus Vitamin A über streng kontrollierte Schritte in geringer Menge gebildet wird. Dort ist Retinsäure in der chemischen All-trans- oder 9-cis-Form Schlüssel (Ligand) für Proteinkomplexe an den Genen, die nach Bindung der Retinsäure diese Gene an speziellen Stellen ablesen können und so die Proteinsynthese in Gang setzen.

Wie viel Vitamin A braucht der Mensch?

Zwischen dem Bedarf an einem Vitamin und der Empfehlung für die tägliche Zufuhr liegt ein wesentlicher Unterschied. Den Bedarf hatte man zunächst ermittelt, indem man prüfte, wie viel von einem Vitamin oder anderen essenziellen Stoffen benötigt wird, um die Zeichen eines klinisch sichtbaren Mangels zu beheben. Der Bedarf kann individuell stark schwanken, da er von dem Alter, dem Geschlecht, dem Gesundheitszustand, dem Körpergewicht sowie der individuellen Genetik und weiteren Variablen abhängt. Aus diesem Grund lässt er sich nur als Mittelwert großer Populationen angeben. Dieser geschätzte mittlere Bedarf (Estimated Average Requirement, EAR) sollte ausreichen, um den Bedarf von 50 % einer gesunden Population zu decken. Die Empfehlung entspricht dann dem EAR zuzüglich zwei Standardabweichungen und sollte so den Bedarf von 98 % einer gesunden Bevölkerung decken. Streng genommen sind alle diese Berechnungen grobe Schätzungen auf der Grundlage angenommener gesunder Populationen mit einem mittleren Bedarf. Schwankungen durch die oben genannten Variablen werden dabei kaum berücksichtigt.

Im speziellen Fall des Vitamin A kommt eine zusätzliche Besonderheit hinzu: die Speicherkapazität der Leber. Nur Vitamin A und Vitamin B12 können für längere Zeit in der Leber gespeichert werden. Von dort werden sie gleichmäßig ins Blut abgegeben. Je nachdem wie stark der Bedarf während des letzten Jahres geschwankt hat, sind die Speicher der Leber mehr oder weniger

gut gefüllt. Da der Blutwert an Vitamin A erst wenige Tage vor vollständiger Entleerung der Leber absinkt, kann der Füllungszustand kaum erfasst werden. Das heißt, eine für mehrere Monate ausreichende Speicherkapazität der Leber kann nur dann erreicht werden, wenn mit der Nahrung immer wieder kleine Mengen (1 mg /Tag Erwachsene, Kinder je nach Alter 0,2–0,8 mg/Tag) zugeführt werden.

Vorkommen von Vitamin A

Das reine Vitamin A kommt als sogenannter Vitamin-A-Ester (Alkohol Retinol, verestert mit einer Fettsäure) nur in Fleisch und tierischen Lebensmitteln vor (Tab. 2.2). Dies erklärt, warum viele Menschen, für die tierische Lebensmittel zu teuer sind oder die diese nicht essen wollen, eine schlechte Vitamin-A-Versorgung aufweisen. Die Vorstufe des Vitamin A, das Beta-Karotin findet, sich nur in Pflanzen und ist von Ausnahmen abgesehen eine mäßige Quelle.

Es ist leicht vorstellbar, dass die Versorgung mit Vitamin A durch Lebensmittel in armen Haushalten problematisch bis unmöglich ist. Zwar ist die für Kinder empfohlene tägliche Menge von 0,2 mg scheinbar gering und wäre durch wenig Leber einmal pro Woche oder sogar alle 14 Tage leicht zu decken. Gerade solche Lebensmittel aber sind für arme Haushalte kaum erschwinglich.

Die Ursachen der Unterversorgung, bis hin zum schweren Mangel, liegen in den fehlenden Lebensmittelquellen für Vitamin A (Leber, Eier) wie auch in einer oft unausgewogenen Eiweißversorgung (zu wenig oder Fehlen einzelner essenzieller Bausteine). Letzteres hat zur Folge, dass das Transportprotein für Vitamin A (RBP) in der Leber nicht ausreichend gebildet werden kann. Selbst wenn die Leber gut gefüllt ist, verbleibt das Vitamin dort und kann die Zielgewebe nicht erreichen. Eine weitere Ursache sind Infektionskrankheiten. Sie führen nicht nur zu einem gesteigerten Verbrauch des Vitamins, sondern auch zu einer stärkeren Ausscheidung des Transportproteins durch die Nieren.

Vitamin-A-Mangel und seine Auswirkungen

Erst wenn die Vitamin-A-Versorgung über lange Zeit nicht dem Bedarf angepasst ist, kommt es auch zum Absinken der Blutspiegel an Retinol, die vorher trotz Unterversorgung auf einem konstanten Niveau lagen. Die WHO hat daher einen Grenzwert von $< 0,7 \mu\text{mol/L}$ Retinol angegeben, ab dem mit der Entwicklung eines klinisch sichtbaren Mangels gerechnet werden muss. Im Normalfall liegt der Wert bei Kindern relativ konstant zwischen 1,0 und

Tab. 2.2 Vitamin-A-Gehalt in Lebensmitteln (Mittelwerte je 100 g).

Leber	2–10 mg
Hühnerleber	1–5 mg
Fleisch	0–0,2 mg
Butter	0,2–0,5 mg
Milch	0–0,1 mg
Eigelb	0,3–0,5 mg
Fisch	0,1–0,3 mg

1,5 $\mu\text{mol/L}$ und bei Erwachsenen zwischen 2 und 3 $\mu\text{mol/L}$ mit individuellen Schwankungen. Folglich ist nicht der absolute Blutwert ein Indikator für den Status bzw. die individuelle Versorgung, sondern eine Abnahme dieses Wertes über einen bestimmten Zeitraum.

Erst wenn die Speicher der Leber entleert sind, zeigen sich die typischen klinischen Symptome des Vitamin-A-Mangels (Abb. 2.1 und Tab. 2.3). Es beginnt mit der Nachtblindheit, die aber von Kindern kaum als störend wahrgenommen wird. Nach einiger Zeit allerdings treten sogenannte Bitot'sche Flecken auf der Hornhaut auf, kleine weißliche Auflagerungen. Hierbei handelt es sich um fehlentwickelte Zellen, da das Vitamin A zur Steuerung der Entwicklung nicht mehr vorhanden ist. Diese als Plattenepithel bezeichneten Zellen bilden kleine Hohlräume, in denen sich Bakterien ansiedeln können. Es kommt zur Austrocknung und unweigerlich zu lokalen Entzündungen am Auge (Xerophthalmie) und in der Folge zu einem geschwürigen Zerfall des Auges (Keratomalazie).

Bis zu einer halben Million Kinder erblinden Jahr für Jahr, bevor sie das zweite Lebensjahr erreichen (WHO). Dabei wäre diese Erblindung bei frühzeitigem Eingreifen allein durch Gabe eines Vitamin-A-Supplements zu verhindern. 14 Mio. Kinder zeigen einen mehr oder weniger stark ausgeprägten Verlust des Sehvermögens, und viele von ihnen werden erblinden – oft zunächst auf einem, später dann auch auf dem anderen Auge.

Dies hat weitreichende Konsequenzen: Überlebt das Kind, so braucht es immer einen Begleiter. Die Lebensqualität dieser Kinder in einer Welt der Armut und des Hungers ist am untersten vorstellbaren Ende angekommen. Die Ursachen für die vielen Erblindungen sind Schwierigkeiten bei der Verteilung der Vitamin-A-Supplemente, aber auch Probleme mit der Akzeptanz der Mütter, die oft nicht glauben wollen, dass solche Pillen helfen können, teils aus Aberglauben, teils aufgrund negativer Erfahrungen: Kinder haben sich an den Kapseln verschluckt, andere konnten durch unbehandelte Durchfallerkrankungen das Vitamin A nicht aufnehmen, sodass es wirkungslos blieb. Manch ein kurioses Tabu verhindert die Versorgung: In einer äthiopischen

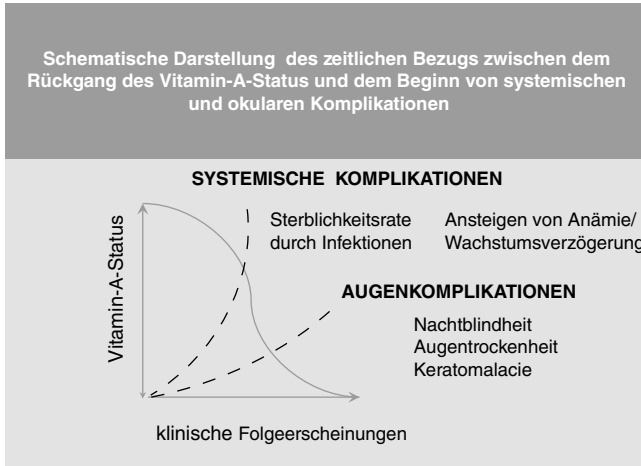


Abb. 2.1 Ist der Vitamin-A-Status gut, kann das Vitamin alle Funktionen erfüllen. Nimmt die Menge an verfügbarem Vitamin A durch Entleerung der Leberspeicher ab, so kommt es zu sogenannten systemischen Effekten. Erst wenn der-Vitamin-A-Status erheblich reduziert ist, treten die okulären Symptome auf und der Mangel wird sichtbar (modifiziert nach Sommer 1997).

Tab. 2.3 Häufigkeit des klinisch sichtbaren Vitamin-A-Mangels.

Xerophthalmie	3–4 Mio. Kinder
Blindheit	0,5–1 Mio. Kinder
Nachtblindheit	3–6 Mio. Mütter
vermeidbare Todesfälle	1,5–3,5 Mio.

Provinz scheiterte das Supplementierungsprogramm, da die Erblindung bei Knaben darauf zurückgeführt wurde, dass sie gegen den Regenbogen „gepinkelt“ hatten und dies nun die Strafe der Wald- und Windgeister sei.

Bei klinisch sichtbarem Vitamin-A-Mangel ist die Supplementierung mit Vitamin A eine Maßnahme, die das Augenlicht retten kann. Allerdings darf dies nicht darüber hinwegtäuschen, dass mit einer einmaligen oder auch mehrmaligen Gabe des Supplements das eigentliche Problem nicht behoben ist. Der Vitamin-A-Mangel ist ja entstanden, weil Vitamin-A-haltige Lebensmittel gefehlt haben. Solche Lebensmittel enthalten aber nicht nur Vitamin A, sondern eine Reihe weiterer Mikronährstoffe, die dann eben auch nicht verzehrt werden. Hinzu kommt, dass fehlende klinische Symptome gerade im Falle des Vitamin A noch lange nicht bedeuten, dass ausreichend Vitamin A vorhanden ist.

Wenn Vitamin-A-reiche tierische Lebensmittel in der Ernährung fehlen oder selten zugeführt werden, kommt es zu einer chronischen Unterversor-



<http://www.springer.com/978-3-8274-2952-0>

Der verborgene Hunger

Satt sein ist nicht genug

Biesalski, H.K.

2013, XIII, 307 S., Hardcover

ISBN: 978-3-8274-2952-0