

ERNÄHRUNG

4,50 EUR

IM FOKUS

Zeitschrift für Fach-, Lehr- und Beratungskräfte

SONDERAUSGABE 02 2021



Ernährung und Gesundheit

Zucker bewusst genießen

Materialien für die Ernährungsberatung

Viele Menschen konsumieren zu viel Zucker und erhöhen damit ihr Risiko für die Entstehung von Übergewicht und Krankheiten wie Diabetes mellitus Typ 2. Das Medienpaket „Zucker bewusst genießen“ hilft dabei, typische Zuckerquellen zu identifizieren und einzuordnen.

Das Paket besteht aus Infoblättern, Schaubildern und Arbeitsvorlagen. Diese können unabhängig voneinander oder zusammen genutzt werden. Die Infoblätter geben Klientinnen und Klienten einen kompakten Überblick zu verschiedenen Aspekten des Zuckerkonsums. Mithilfe der 16 Schaubilder lassen sich wichtige Inhalte der Beratung visualisieren und anschaulich vermitteln. Die Schaubilder können sowohl farbig ausgedruckt und laminiert als auch auf dem Tablet oder dem PC eingesetzt werden.

Zur Vertiefung der verschiedenen Aspekte gibt es die Arbeitsvorlagen. Durch Übungen und Selbstreflexion setzen sich die Klientinnen und Klienten mit dem Zucker in ihrem täglichen Speiseplan auseinander. Einige Vorlagen dienen außerdem zum Nachschauen, zum Beispiel zu anderen Bezeichnungen für Zucker und süßende Zutaten oder zu typischen Portionsgrößen für süße Extras. Neben der PDF-Datei liegen die Vorlagen auch im Word-Format vor, damit sie individuell angepasst werden können.

Zum kostenfreien Download
Bestell-Nr. 0195
www.ble-medien-service.de



Naschen ist erlaubt

1 Portion ist zum Beispiel:



© 2014 gbf | Zucker bewussten genießen | Bestell-Nr. 0195 | Thema: Süßwaren & Co.

Zucker sparen – so geht's

Werte Sie Ihren Zuckerkonsum kontrollieren möchten, möchten Sie auch natürlich wissen, wie viel Zucker in verschiedenen Speisen und Getränken steckt. Aktuelle Verpackung, Nährwerttafel und die Nährwertkategorie sind die ersten Hinweise dafür. Diese können Sie individuell ausblenden lassen, um den Zuckergehalt zu sehen und sich nach dem Zuckergehalt zu entscheiden.



© 2014 gbf | Zucker bewussten genießen | Bestell-Nr. 0195 | Thema: Süßwaren & Co.

Alternativen für zuckerreiche Produkte

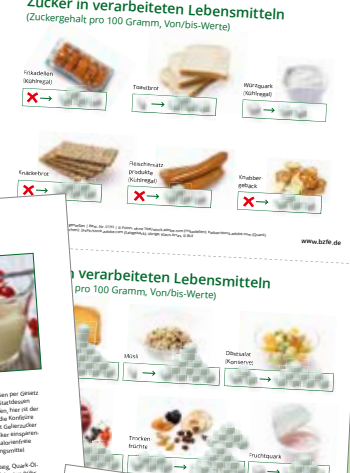
Viele zuckerreiche Produkte können Sie ersetzen, indem Sie sie mit zuckerarmen Zutaten ersetzen. Oder Sie machen sie gleich gar nicht und sparen den Zucker dabei ein.

- Fruchtjoghurt aus dem Supermarkt ist meist zu süß, gerade, dass er sonst noch gut und gut schmeckt. Sie können ihn mit Naturjoghurt ersetzen. Nachher werden Sie ihn mit Naturjoghurt ersetzen. Nachher werden Sie ihn mit Naturjoghurt ersetzen.
- Fertige gemischte Salatsaucen aus dem Supermarkt werden meist mit Zucker gesüßt. Sie können sie selbst machen. Sie können sie selbst machen.
- Das, was viele Kinder als „Jahresabschluss“ kennen, heißt und „Jahresabschluss“ kennen, heißt und „Jahresabschluss“ kennen.



Zucker in verarbeiteten Lebensmitteln

(Zuckergehalt pro 100 Gramm, Vor/bis-Werte)



© 2014 gbf | Zucker bewussten genießen | Bestell-Nr. 0195 | Thema: Süßwaren & Co.

Selbst gemachter Tomatenketchup

Zutaten:

- 500 g Tomaten
- 20 ml Olivenöl, z. B. Apfelloil
- 1 EL Zucker
- 1 Prise Salz
- 1 TL Gewürzsalz
- 1 TL Tomatenmark
- 1 TL Speisesalz

Zubereitung:


Tomaten waschen, Scheiben schneiden und in einem Mixer oder in einem Mixer zerhacken. Das Tomatenmark abgießen und in den Ketchup geben. Das Tomatenmark abgießen und in den Ketchup geben. Das Tomatenmark abgießen und in den Ketchup geben.



© 2014 gbf | Zucker bewussten genießen | Bestell-Nr. 0195 | Thema: Süßwaren & Co.

So senken Sie ihre Süßschwelle

Von Geburt an sind wir an den süßen Geschmack gewöhnt – deshalb doch die Mutter, die uns mit Süßigkeiten ernährt. Süßigkeiten sind aber nicht nur süß, sondern auch kalorienreich. Süßigkeiten sind aber nicht nur süß, sondern auch kalorienreich. Süßigkeiten sind aber nicht nur süß, sondern auch kalorienreich.



© 2014 gbf | Zucker bewussten genießen | Bestell-Nr. 0195 | Thema: Süßwaren & Co.

ERNÄHRUNG

IM FOKUS

Zeitschrift für Fach-, Lehr- und Beratungskräfte

Liebe Leserinnen, liebe Leser,

Studien bestätigen, dass die Ernährung wesentlichen Einfluss auf das Erkrankungsrisiko und die Sterblichkeit ausübt. Jeder fünfte Todesfall weltweit ist nach der „Global Burden of Disease“-Studie ernährungsmitbedingt. Ob wir krank werden oder gesund bleiben, hängt also wesentlich von unserem Essverhalten ab. Eine ausgewogene Kost und ein persönliches gesundes Körpergewicht wirken sich positiv auf das körperliche und psychische Wohlbefinden aus, helfen vielen Krankheiten vorzubeugen und können bestehende Beschwerden maßgeblich lindern. Deshalb widmet sich diese Sonderausgabe dem Zusammenhang zwischen Ernährung und Gesundheit und verdeutlicht, wo fundierte Ernährungsinformation oder eine an aktuellen Erkenntnissen der Wissenschaft orientierte Ernährungsberatung individuell unterstützen und vor Fehlinformationen, etwa aus dem Internet, schützen kann.

Dass neben der Ernährungsweise auch Lebensstilfaktoren und chronobiologische Aspekte eine Rolle spielen, zeigt das Thema „Ernährung und Schlaf“. Der Schlaf beeinflusst unser Essverhalten und umgekehrt. Ähnliches gilt für Depressionen. Durch Prävention und Ernährungstherapie klassischer ernährungsmitbedingter Erkrankungen wie Hypertonie und Gicht lassen sich Medikamente einsparen. Eine antientzündliche Ernährung begegnet Arthrose und Rheuma und hilft zudem, Gelenkersatz hinauszuzögern. Auch Krankheiten, die auf den ersten Blick keinen Zusammenhang zur Ernährung haben, wie Endometriose, Hauterkrankungen, ADHS oder Kopfschmerzen, sind Thema dieser Sonderausgabe. Zwar sind hier keine speziellen Diäten anerkannt, eine individuelle Ernährungsumstellung kann jedoch Beschwerden mildern und ungünstige Essentscheidungen abbauen. Häufig ist gezieltes Vorgehen mit Unterstützung einer Ernährungsfachkraft erforderlich, um etwaige individuelle Auslöser eindeutig zu erkennen.

Die Schlüsselfrage, welche Ernährung die richtige ist, um langfristig gesund zu bleiben, versuchen die Beiträge zur vegetarischen Ernährung und zum Intervallfasten zu beantworten. Ist fleischlos oder omnivor besser? Kann Intervallfasten nicht nur zur Gewichtsreduktion beitragen, sondern auch positive Wirkungen auf Stoffwechsel und Alterung entfalten?

Wir wünschen Ihnen, dass Sie in dieser Ausgabe viele Antworten auf Ihre Fragen finden und natürlich wünschen wir Ihnen viel Vergnügen beim Lesen!

Ihre

Dr. Lioba Hofmann und Dr. Birgit Jähmig

Dr. Hofmann B. Jähmig



Dr. Lioba Hofmann
Autorin



Dr. Birgit Jähmig
Chefredakteurin

INHALT

004



Foto: © Antonigulliem/stock.adobe.com

- 001 _____ Vorwort
- 004 _____ Chronobiologie, Schlaf und Ernährung
- 012 _____ Ernährung und Depressionen
- 020 _____ ADHS und Ernährung
- 026 _____ Haut und Ernährung
- 032 _____ Hypertonie und Ernährung
- 040 _____ Arthrose und Ernährung

020



Foto: © Stock.com/gerantraite

026



Foto: © Stock.com/arwasabi



063



068



072

Gicht – Pathophysiologie und Ernährungsepidemiologie	_____ 050
Endometriose und Ernährung	_____ 057
Kopfschmerzen und Ernährung	_____ 063
Intervallfasten	_____ 068
Gesünder mit vegetarischer Ernährung!? – Fakten und Fiktionen	_____ 072
Vorschau/Impressum	_____ 081

Chronobiologie, Schlaf und Ernährung

DR. LIOBA HOFMANN



Unzureichender Schlaf ist weltweit zu einem Problem geworden. Zu den Ursachen zählen zum Beispiel Arbeitsbelastung, Lebensstil, soziale Aktivitäten und technologische Entwicklung (Sutanto 2020). Mögliche Folgen sind diverse chronische Erkrankungen, die zum Teil auch mit der Ernährung zusammenhängen. So beeinflusst die Schlafqualität die Qualität der Ernährung; umgekehrt kann die Ernährung einen gesunden Schlaf fördern oder beeinträchtigen.

Der Einfluss des Schlafs auf Gesundheit und Wohlbefinden erhält im Gegensatz zu anderen Lifestyle-Risikofaktoren für chronische Erkrankungen bisher wenig Aufmerksamkeit (Frank et al. 2017). 25 Prozent der deutschen Erwachsenen klagen über Schlafstörungen, elf Prozent erleben ihren Schlaf als häufig nicht erholsam (RKI Bericht: Schlafstörungen; Übersichten 1, 2, Abb. 1). 80 Prozent der Erwerbstätigen über 35 Jahre haben Schlafprobleme (www.dgsm.de). Durch niedrigere Melatoninspiegel, chronische Erkrankungen und Medikamenteneinnahme bei gleichzeitigem Nährstoffmangel sind Senioren besonders gefährdet (Praxis & Medizin, 2.5.2018). Auch im Kindesalter treten immer häufiger Schlafprobleme auf, die bis ins Erwachsenenalter bestehen bleiben (DONALD News 2010; www.aerzteblatt.de/nachrichten/83294/Kinder-mit-Schlafproblemen-ruhen-oft-auch-als-Erwachsene-schlecht vom 7.11.2017).

Einfluss von Schlafdauer und -qualität auf Ernährung und Gesundheit

Verschiedene Lebensstilfaktoren können die Schlafqualität ungünstig beeinflussen, zum Beispiel späte, üppige Mahlzeiten, Stimulanzienmissbrauch, Bewegungsmangel oder abendliche Reizüberflutung (DCM-News 2013). So hat sich in den vergangenen 40 Jahren die durchschnittliche Schlafdauer um zwei Stunden verkürzt. Schichtarbeiter sind besonders anfällig für Schlafstörungen, da ihre innere Uhr vor allem bei Nachtschichten aus dem Takt kommt (Sutanto et al. 2020; Übersicht 3). Dauer und Qualität des Schlafs können Energieaufnahme sowie Wahl der Lebensmittel und damit die Nährstoffaufnahme beeinflussen. Umgekehrt können Zusammensetzung und Zeitpunkt der Mahlzeiten Schlafdauer und -qualität modulieren (Frank et al. 2017).

Übergewicht und Adipositas

In einer Metaanalyse von 153 prospektiven Studien bewirkte eine kurze Schlafdauer ein um 38 Prozent erhöhtes Adipositasrisiko bei Erwachsenen (Noorwali et al. 2019). Insbesondere zu wenig, manchmal aber auch zu viel Schlaf sind mit einem höheren Gewicht assoziiert. Longitudinalstudien zufolge erhöht wenig Schlaf im Kindesalter das Risiko von Übergewicht als Erwachsener. Gleichzeitig senken Menschen mit wenig Schlaf ihr Übergewichtsrisko, wenn sie die Schlaffrequenz im Lauf der Zeit erhöhen (Golem et al. 2014). Britische Wissenschaftler fanden heraus, dass ein Zusammenhang zwischen der durchschnittlichen Schlafdauer und gesundheitsrelevanten Faktoren wie dem BMI, dem Taillenumfang und verschiedenen Blutwerten unabhängig von der Ernährungsweise besteht. Sie konnten zeigen, dass pro zusätzlicher Stunde Schlaf der BMI um 0,46 und der Taillenumfang um 0,9 Zentimeter sank. Auch die Konzentration des gefäßprotektiven HDL korrelierte positiv mit einer höheren Schlafdauer, CRP (Entzündungsmarker) und HbA1c (Indikator des Langzeitblutzuckers) sanken (Potter et al. 2017).

Schlafmangel bedingt niedrige Leptin (Sättigungshormon) und hohe Ghrelinspiegel (Hungerhormon), was den Appetit und damit die Nahrungsaufnahme steigern könnte. Leptin wird von Fettzellen freigesetzt und unterdrückt das Hungergefühl, indem es appetitstimulierende Neuropeptide hemmt und appetithemmende fördert. Auch das Stresshormon Cortisol im Blut ist bei wenig Schlaf erhöht. Eine kurze Schlafdauer senkt möglicherweise den Energieverbrauch, da bei chronischer Müdigkeit spontane Bewegungen und Körpertemperatur sinken (verringertes Grundumsatz).

Starkes Übergewicht ist wiederum ein Risikofaktor für Schlafapnoe. Hier stören Atemprobleme den Schlaf. Auch psychiatrische (Depressionen) sowie psychosoziale Schwierigkeiten gelten als Ursache sowohl für eine verkürzte Schlafdauer als auch für Übergewicht (DGE 2010; Leistschneider, Kurscheid 2016).

Andere Erkrankungen

Grundsätzlich können Erkrankungen wie Depressionen, Angststörungen, chronische Schmerzen, Epilepsie, Schlafapnoe, Restless-Legs-Syndrom, Hypertonie, Herz-Kreislauf-Krankheiten, Asthma, COPD, Diabetes und Hyperthyreose sowie diverse Medikamente mit Schlafstörungen einhergehen.

Medikamente, die vor allem langfristig den Schlaf stören, sind (Laubscher 2016):

- Antiasthmatica (Theophyllin, beta-Sympathomimetika),
- Antibiotika (z. B. Gyrasehemmer),
- Anticholinergika (z. B. Darifenacin bei COPD),
- antriebssteigernde Antidepressiva (z. B. SSRIs),
- Antihypertensiva (z. B. beta-Blocker),
- Antiparkinsonmittel (z. B. L-Dopa),
- Koffein (z. B. in Schmerz- und Grippemitteln),
- Glucocorticoide (Steroide),
- Antidementiva (z. B. Piracetam),
- Diuretika (durch Nykturie: häufiges nächtliches Wasserlassen),
- Schilddrüsenhormone (Thyroxin),
- Sympathomimetika.

Kurzer Schlaf ist mit oxidativem Stress assoziiert. Das kann Störungen im Mikrobiom nach sich ziehen. Eine Dysbiose kann zu chronischen Entzündungen und

Übersicht 1: Gesunder Schlaf (Doherty et al. 2019; Golem et al. 2014; Laubscher 2016; www.neurologen-und-psiater-im-netz.org)

Gesunder Schlaf dauert durchschnittlich sieben bis acht Stunden und durchläuft verschiedene Stadien (Phasen) in rund 90-minütigen Zyklen. Diese wiederholen sich im Lauf der Nacht vier- bis sechsmal. Die REM-Phasen (Rapid Eye Movement; Traumschlaf) werden zum Morgen hin länger, die Tiefschlafphasen kürzer. Beide Schlafphasen sind entscheidend für eine gute Schlafqualität (Abb. 1).

Gesunder Schlaf hat einen restaurativen Effekt auf Immunsystem, Stoffwechsel, endokrines System und Nervensystem. Er spielt eine integrative Rolle für Lernen, Gedächtnis und synaptische Plastizität, also der Fähigkeit, Synapsen nachhaltig zu stärken oder zu schwächen.

Übersicht 2: Schlafstörungen: Auswirkungen und Formen (www.gesundheits-lexikon.com; Golem et al. 2014)

Schlafstörungen beeinträchtigen die seelische Stabilität und können zu psychiatrischen Erkrankungen wie Depressionen führen. Darüber hinaus können sie die körperliche Gesundheit beeinträchtigen: Sie schwächen das Immunsystem und gehören zu den möglichen Ursachen von Diabetes.

Die Reduktion der psychomotorischen und kognitiven Geschwindigkeit durch Tagesmüdigkeit erhöht das Risiko für Unfälle und Verletzungen. Sozialer Druck und Arbeitsstress lassen Betroffene ihr Schlafbedürfnis ignorieren. So schlafen sie noch weniger.

Insomnie

- Mangelhafter oder ungenügend erholsamer Schlaf aufgrund von
- psychischen Störungen (z. B. Depressionen, Schizophrenie, Angst- und Essstörungen),
 - organischen Erkrankungen (z. B. Störungen im Hormonsystem, Herz-Kreislauf-Störungen)
 - Medikamenten
 - Genuss- und/oder Suchtmittelmissbrauch

Hypersomnie

Zu viel Schlaf, etwa bei Narkolepsie; auch eine Schlaf-Apnoe kann zu Hypersomnie führen

Parasomnie

Ungewöhnliche Ereignisse während des Schlafs wie Schlafwandeln, nächtliches Aufschrecken, Zähneknirschen, Einnässen, Angstträume

Schlafbezogene Atmungsstörungen

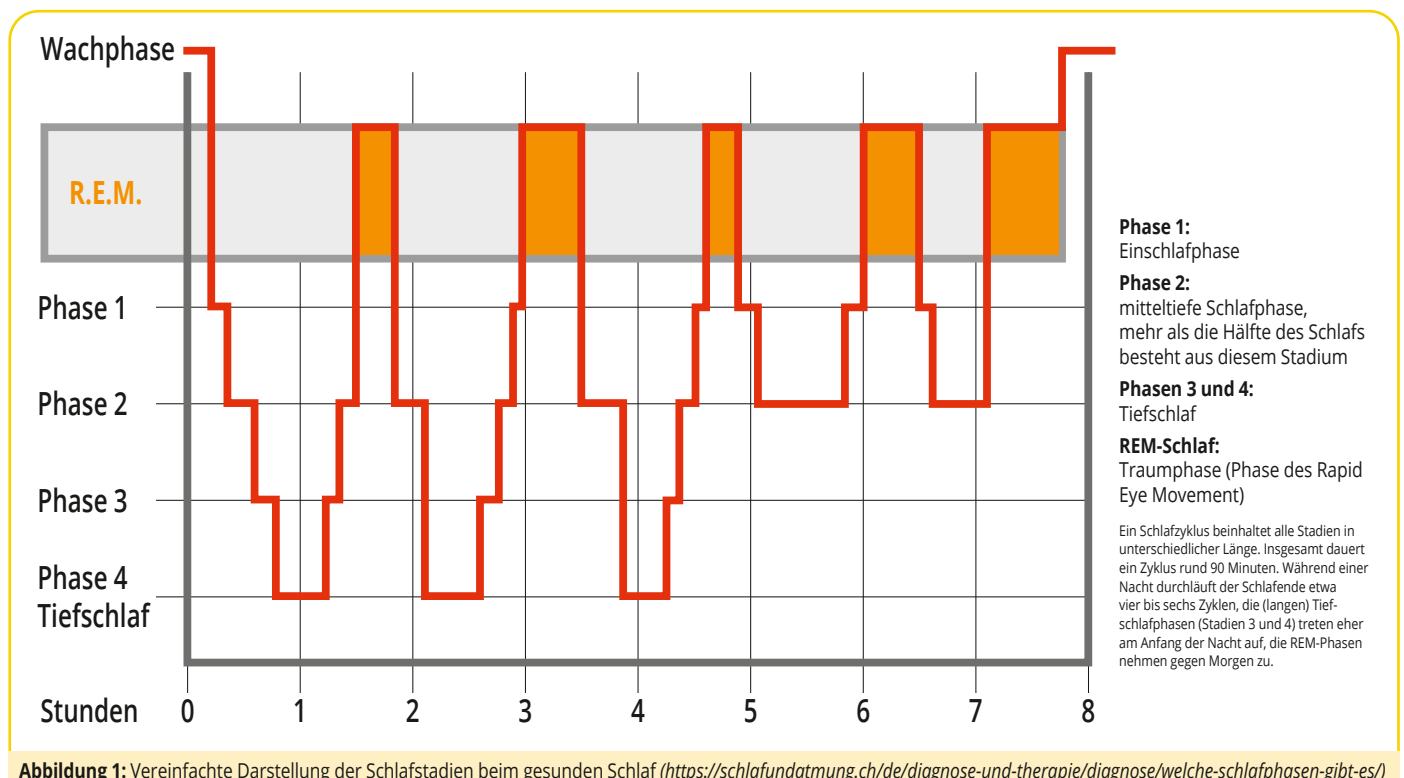
Z. B. obstruktive Schlaf-Apnoe

Schlafbezogene Bewegungsstörungen

Z. B. Restless-legs-Syndrom

Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus

Z. B. bei Schicht-/Nachtarbeit, Interkontinentalflügen, unregelmäßigen sozialen/beruflichen Verpflichtungen, Verschiebung der Freizeit in immer spätere Nachtstunden



Übersicht 3: Aspekte der Chronobiologie (MPG 2016; Betz 2017)

Schlaf und innere Uhr hängen eng miteinander zusammen: Gerät die innere Uhr aus dem Gleichgewicht, können Schlafprobleme die Folge sein; wer schlecht oder unregelmäßig schläft, stört seine innere Uhr. Zellen und Organe folgen einer eigenen inneren Uhr. Der **suprachiasmatische Nukleus**, eine Ansammlung von Nervenzellen im Gehirn, ist über das Hormon Melatonin ein zentraler Taktgeber für andere Uhren des Körpers. Diese funktionieren aber auch ohne ihn. Manche erhalten Hell/Dunkel-Informationen über die Augen.

Primärer Zeitgeber ist der Tag-Nacht-Rhythmus über das Licht. Er sorgt dafür, dass wichtige Körperfunktionen wie Verdauung, Körpertemperatur, Herz- und Kreislaufunktionen sowie Atmung und Freisetzung bestimmter Hormone (z. B. Insulin) in der Nacht absinken.

Sekundäre Zeitgeber wie körperliche Aktivität, Arbeitszeiten, soziale Kontakte und die Einnahme der Mahlzeiten sind schwächer ausgeprägt. Schlafstörungen können möglicherweise Stoffwechselerkrankungen auslösen, indem sie die Aktivität von Uhr-Genen durcheinanderbringen. Das kann Stoffwechselforgänge stören.

Man unterscheidet verschiedene **Chronotypen**:

Morgentypen (Lerchen) sind schon ab dem frühen Morgen aktiv und werden abends schnell müde.

Abendtypen (Eulen) schlafen morgens länger und sind am Abend lange aktiv.

Die meisten Menschen liegen dazwischen und tendieren nur in die eine oder andere Richtung.

Bei Schichtarbeitenden hängt das Ausmaß der Störungen vom Chronotyp und der Schicht ab: Frühe Chronotypen tolerieren die Frühschicht, späte Chronotypen die Nachtschicht besser.

damit zu metabolischen Erkrankungen beitragen (Reynolds 2017). Schlafrestriktion beeinflusst die Immunfunktion sowie metabolische und endokrine Funktionen negativ. Die erhöhte Inflammation überlastet das Immun- und antioxidative System. Insbesondere ein verringerter Tiefschlaf reduziert Insulinsensitivität und Glukosetoleranz (Golem et al. 2014). Mit zunehmendem Schlafdefizit und Störung des zirkadianen Rhythmus bewirken erhöhte Mengen an Cortisol eine gesteigerte Freisetzung von Glukose und Insulin, sodass sich das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 erhöht. Auch eine Schlafapnoe bewirkt einen fehlenden nächtlichen Cortisolabfall und erhöht damit das Diabetesrisiko (Leistenschneider, Kurscheid 2016). Schlafdauer und -qualität sind zudem wichtige Prädiktoren für das Risiko kardiovaskulärer Erkrankungen (Castro-Diehl et al. 2018). Es besteht eine komplexe wechselseitige Beziehung zwischen Schlafkomponenten, Ernährungszusammensetzung, Essverhalten und biologischen Faktoren hinsichtlich chronischer Erkrankungen und anderen gesundheitlichen Outcomes (Frank et al. 2017) (Abb. 2).

Essgewohnheiten

Schlafmangel geht mit einer verminderten Impulskontrolle einher, das heißt der Fähigkeit, dem akuten Verlangen zu widerstehen. Je müder man ist, desto schwerer ist die zeitliche Spanne zwischen erbrachter Leistung (Verzicht) und der gesundheitlichen Belohnung (in Zukunft) zu ertragen! Externe Stimuli wie stressige Situationen oder eine Fülle von vorhandenen appetitanregenden

Lebensmitteln verleiten zum Überessen und zum Kontrollverlust, insbesondere bezüglich fett- und kalorienreicher Lebensmittel (Golem et al. 2014). Nach einem Review von Kontinen (2020) sind Erwachsene mit der Kombination aus schlechtem Schlaf und emotionalem Essen besonders vulnerabel für eine Gewichtszunahme. Vor allem Kurzschläfer weichen von den traditionellen Mahlzeiten tagsüber ab und neigen zu unregelmäßigen Mahlzeiten sowie nächtlichem Essen, einfach weil sie wach sind (Dashti et al. 2015).

Heranwachsende mit schlechtem Schlaf ziehen Süßigkeiten zum Beispiel Früchten vor. Bequemlichkeit und Müdigkeit lassen eher zu Produkten mit minimaler Vorbereitungszeit greifen (Noorwali et al. 2019).

Studien zufolge ist ein erhöhter BMI auch bei Kindern mit geringerer Schlafdauer assoziiert, möglicherweise durch verstärkten nächtlichen Mediengebrauch kombiniert mit süßen und fettreichen Lebensmitteln. Hier können Eltern präventiv für ein ausgewogenes und gesundes Schlafmuster sorgen, um Schlafstörungen und Übergewicht vorzubeugen (St-Onge, Zuraikat 2019).

Nach Khan et al. (2016), die Essgewohnheiten, Nährstoffaufnahme, Nahrungsmittelwahl und Diätqualität gleichzeitig untersuchten, gehen ungesunde Essgewohnheiten und Essumgebungen bei Kindern (z. B. Essen vor dem Fernseher, alleine essen ohne Familienmahlzeit, Fastfood) mit einem schlechten Schlaf einher. Vor allem Snacks zwischen den Mahlzeiten und nach dem Abendessen ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Schlafqualität. Nach Meinung der Auto-

ren verstärken sich schlechte Schlafqualität und ungünstige Ernährungsgewohnheiten gegenseitig in einer Abwärtsspirale. Die Essgewohnheiten bilden dabei den Motor.

Einfluss der Ernährung auf den Schlaf

Besondere Bedeutung für den Schlaf hat die Zusammensetzung der Nahrung, wobei Mikro- und Makronährstoffe eine Rolle spielen, aber auch Zeitpunkt und Zusammensetzung der letzten Mahlzeit vor dem Schlafengehen.

Tryptophan

Schon länger steht die Aminosäure Tryptophan im Fokus. Diese essenzielle Aminosäure ist eine Vorstufe von Serotonin, aus dem das schlaffördernde Melatonin entsteht. Tryptophan kann die Blut-Hirnschranke passieren, wobei es mit den langkettigen neutralen Aminosäuren (Valin, Leucin, Isoleucin, Tyrosin, Phenylalanin) um die Transporter konkurriert. Die Aufnahme von Tryptophan ins Gehirn hängt vom Verhältnis zwischen Tryptophan und den neutralen Aminosäuren im Blut ab. Sie nimmt mit dem Konsum von Tryptophan zu. Auch Kohlenhydrate tragen zur Aufnahme ins Gehirn bei, indem sie über Insulin die Aufnahme der langkettigen neutralen Aminosäuren in die Muskelzellen fördern. So steht dem Gehirn mehr Tryptophan zur Verfügung.

Reich an Tryptophan sind Milch, Geflügel, Fisch, Eier, Kürbiskerne, Bohnen, Erdnüsse, Käse und grünes Blattgemüse. Dabei enthält das alpha-Lactalbumin der Milch das meiste Tryptophan (Doherly et al. 2019).

Spanische Wissenschaftler untersuchten bei älteren Menschen den Effekt einer hohen Tryptophanzufuhr auf verschiedene Parameter der Schlafqualität. Dazu erhielten die Studienteilnehmer zweimal täglich Getreideprodukte, die mit höheren Dosen Tryptophan angereichert waren. Die Kontrollpersonen verzehrten normale Getreideprodukte. Durch den Verzehr der mit Tryptophan angereicherten Getreideprodukte besserte sich die Schlafqualität der Probanden deutlich, auch Symptome von Depressivität und Ängstlichkeit traten in geringerem Umfang auf (Bravo et al. 2013).

Schichtarbeit und Chronobiologie

Dem Mikrozensus 2015 zufolge arbeiten in Deutschland 6,2 Millionen (15,5 %) aller Berufstätigen im Wechselschichtbetrieb, 5,5 Millionen arbeiten auch nachts (Betz 2017; Ernährung im Fokus 07-08/2017, 222 ff.). Bei wechselnden Arbeitsschichten verschieben sich Schlafrhythmus und Essenszeiten. Vor allem Nachtarbeit bedingt oft ein Schlafdefizit und Schläfrigkeit am Arbeitsplatz. Denn im Vergleich zum Nachtschlaf enthält der Tagschlaf weniger Tiefschlafphasen, weniger Traumphasen, ist häufiger unterbrochen und insgesamt kürzer. Tagschlaf ist weniger erholsam und daher nicht einfach „verschobener Nachtschlaf“. Das hat Auswirkungen auf Leistungsfähigkeit, Darm und Stoffwechsel. Schlafen am Tag sowie Mahlzeiten in der Nacht stören die chronobiologischen Regelsysteme. So laufen am Tag Glukosemetabolismus und Fettspeicherung normal, während der Glukosestoffwechsel nachts auf Sparflamme läuft und Fett abgebaut wird. Schichtarbeit kann deshalb zu einer gestörten Glukose- und Fetttoleranz führen (Nor et al. 2020). Dabei kommt es immer auch auf die persönliche Vulnerabilität, genetische Veranlagung, Ernährungsweise und den Lebensstil an. Schichtarbeitende haben häufiger Schlafprobleme und greifen häufiger zu Schlaftabletten als Tagarbeitende. Sie nehmen zwar ähnliche Mengen an Energie auf, Qualität, Essrhythmus und Menge der Lebensmittel unterscheidet sich jedoch. Zum Beispiel essen



Foto: © NataliaKorn/stock.adobe.com

sie unregelmäßiger und oft leicht verfügbare, hochkalorische Snacks und Fertigprodukte am Arbeitsplatz. Ein nächtliches Leistungstief ist jedoch meist weniger auf Mangel an Nahrungsenergie zurückzuführen als vielmehr auf den zirkadianen Rhythmus (Golem et al. 2014).

Während der nächtlichen Arbeitszeit beeinflussen Zeitpunkt und Dauer der Pausen sowie die betrieblichen Rahmenbedingungen der jeweiligen Schichten die Nahrungsaufnahme, zum Beispiel die Öffnungszeiten der Kantine oder das Mikrowellengerät im Pausenraum (Betz 2017). In der Praxis bewährt haben sich

kurze Nachtschichtphasen mit ausreichenden Pausen und vorwärts rotierende Schichtpläne (Nacht-, Früh-, Spätschicht) (www.haufe.de).

Verhaltensinterventionen und Präventionsprogramme im Rahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung zeigen bei Schichtarbeitern mit Tagesschläfrigkeit, Schlafmangel und Schlafstörungen positive Effekte auf Schlaf, Wachheit und Schichtakzeptanz. Die Strategien hängen vom Arbeitsplatz ab. So sind Arbeitsabläufe und Anforderungen im Krankenhaus anders als am Fließband (DGSM 2018).

Schlaf und Ernährung bei Schichtarbeit – Empfehlungen für Betroffene und die Betriebliche Gesundheitsförderung (www.in-form.de; Kamensky 2019; dgs.de; DGUV 2019; DGSM 2018)

Was kann der Schichtarbeiter tun?

- Schichtarbeitende profitieren besonders von den Regeln der Schlafhygiene: störende Geräusche mit Hilfe von Hintergrundmusik überdecken oder Gehörschutz tragen (z. B. Ohrstöpsel), ggf. Schlafbrille/Schlafmaske, Temperatur kühl, ausreichend Frischluft
- Nicht hungrig ins Bett gehen: bei Bedarf ein leichter Imbiss
- Nachts am besten nur essen, wenn tatsächlich das Bedürfnis da ist. Essen aus Gewohnheit, Langeweile oder weil andere Kollegen essen, kann zu einem Übermaß an Kalorien führen und/oder den späteren Schlaf stören.
- Hauptmahlzeiten am Tag einnehmen, nicht an die Nachtschicht anpassen. Das unterstützt die Chronobiologie des Verdauungssystems und kann Magen- und Darmproblemen vorbeugen helfen.
- Das Abendessen vor der Nachtschicht ggf. später einnehmen, um in den ersten Arbeitsstunden keinen Hunger aufkommen zu lassen.
- Statt einer einzigen großen Mahlzeit das Essen während der Schicht auf mehrere kleinere, leichte Mahlzeiten verteilen: man bleibt leistungsfähig und wird nicht so schnell müde.
- Eine leichte warme Mahlzeit oder warme Getränke können wohltuend sein, da in der Nacht häufig ein erhöhtes Wärmebedürfnis besteht.
- Das Bedürfnis, etwas zu knabbern, lässt sich mit vorbereitetem frischem Obst, Möhren, Paprika usw. stillen.
- Auf ausreichende Trinkmenge achten. Gut geeignet sind Mineralwasser, Früchte- oder Kräutertee und zuckerarme Getränke wie Saftchorlen. Auf koffeinhaltige Getränke wie Kaffee, Tee, Cola oder Energy-Drinks im letzten Drittel der Schicht verzichten.

Was kann der Betrieb tun?

- Flexible Schichtpläne: z. B. Möglichkeit von Pflichtzeiten und Zeiten mit Rufbereitschaft, Wahlmöglichkeiten bei der Arbeitszeit je nach Chronotyp
- Schichtwechsel im Uhrzeigersinn, ansonsten verstärken sich Schlafstörungen
- Gezielte Pausenprogramme: steigern Arbeitseffektivität und senken Schläfrigkeit
- Passende Ruheräume (z. B. Möglichkeit zum Schlafen/Powernappen)
- Gestaltung der Pausenräume (z. B. mit Kühlschrank, Mikrowellengerät, Automaten mit ausgewogenem Speisenangebot, Wasserspender)
- Öffnungszeiten und Angebote des Betriebsrestaurants für (Nacht-) Schichtarbeiter, alternativ Kühl- und Aufwärmöglichkeiten für im Sous vide-, Tiefkühlkost- oder Kühlkostsystem hergestellte Gerichte
- DGE-Qualitätsstandards für die Betriebsverpflegung berücksichtigen, z. B. die Kriterien der Zwischenverpflegung
- Ausreichendes Angebot an ausgewogenen, leicht verdaulichen und schmackhaften Mahlzeiten statt ungesunder Snacks aus Automaten
- Angepasste Lichtverhältnisse und Raumtemperaturen
- Motivation zu arbeitsmedizinischen Vorsorge- und Gesundheitsförderungsmaßnahmen sowie Coaching
- Motivation zu einem gesundheitsförderlichen Lifestyle: gesunde Ernährung, ausreichend Bewegung, regelmäßige Pausen, Techniken zur Entspannung, Vermeiden übermäßiger Überstunden und ständiger Erreichbarkeit, Stellvertreterregelungen, flexible Arbeitszeiten

Dabei scheint auch der Zeitpunkt der Aufnahme eine Rolle zu spielen: Eine hohe Tryptophanzufuhr am Abend verbesserte Studien zufolge bei Patienten mit Schlafstörungen den Schlaf und förderte die Munterkeit am nächsten Morgen (Frank et al. 2017).

Zusammensetzung der Makronährstoffe

Proteine

Laut einem systematischen Review nehmen gute Schläfer eine eher proteinreiche Kost und relativ weniger Energie aus Fett und Kohlenhydraten auf. Proteinarme Kost ist eher ungünstig für den Schlaf. Eine Ernährung mit hohem Proteinanteil ist zudem mit geringeren Wachzeiten in der Nacht assoziiert (Lindseth et al. 2013; Sutanto 2020).

Nach Zhou et al. (2016) war eine Energierestriktion mit 20 Energieprozent Protein (vs. 10 und 30 %) nach vier Wochen mit Schlafverbesserungen verbunden, unabhängig von der Proteinquelle. Einmal hat Tryptophan per se positive Auswirkungen auf den Schlaf. Möglicherweise hat eine proteinreiche Ernährung zusätzlich Auswirkungen auf Hormone im Gastrointestinaltrakt.

So reduzieren Proteine das in Magenschleimhaut und Bauchspeicheldrüse gebildete Hungerhormon Ghrelin und damit dessen nächtliches Erwachen fördernden Einfluss. So geht die „food anticipatory activity“ im Gastrointestinaltrakt zurück (z. B. steigende Darmmotilität und Körpertemperatur bei Erwartung einer Nahrungsaufnahme schon zwei bis drei Stunden vor der Mahlzeit). Möglicherweise spielen dabei auch andere Hormone wie Leptin, PYY (Peptid YY) und GLP1 (Glucagone-like Peptide 1) eine Rolle (Sutanto 2020).

Fette und Kohlenhydrate

Bei Fett fallen die Studienergebnisse unterschiedlich aus. Möglicherweise kommt es auf den Fetttyp an. Das gleiche gilt für Kohlenhydrate.

Personen mit kurzem Schlaf nehmen insgesamt mehr Fett zu sich. REM- und Tiefschlaf sind invers mit der verzehrten Fett- und Kohlenhydratmenge assoziiert. Insbesondere eine hohe Aufnahme an gesättigten Fettsäuren und wenig Ballaststoffen, aber viel raffiniertem Zucker bewirken einen kürzeren Tiefschlaf, häufigeres Aufwachen in der Nacht und eine schlechtere Gesamtschlafqualität.

Gleichzeitig senkt ein hoher glykämischer Index die Schlaflatenz (Einschlafzeit). Möglicherweise wirken Proteine synergistisch mit Kohlenhydraten auf die Tryptophanverfügbarkeit im Gehirn ein (Sutanto 2020). Eine Ernährung mit geringer glykämischer Last verbessert die Schlafqualität insgesamt (Leistenschneider, Kurscheid 2016). Ballaststoffe stimulieren die intestinale Fermentation und beeinflussen die Produktion mikrobieller Metabolite, die wiederum die Absorption von antioxidativen und entzündungshemmenden Polyphenolen begünstigen (Noorwali et al. 2019).

Struktur der Mahlzeiten

Der Schlaf-Wach-Rhythmus erlaubt dem Menschen die Synchronisation mit seiner Umwelt. Dazu gehört auch die Fähigkeit des Stoffwechsels, sich darauf einzustellen, nur periodisch Mahlzeiten zu erwarten. Die zeitliche Koordination der Mahlzeiten beeinflusst periphere Uhren in verschiedenen Organen wie Leber, Nebenniere, Magen, Darm, Bauchspeicheldrüse, Nieren, Herz und Lunge (Übersicht 3). Deshalb können ungesunde Essgewohnheiten diese peripheren zirkadianen Rhythmen stören.

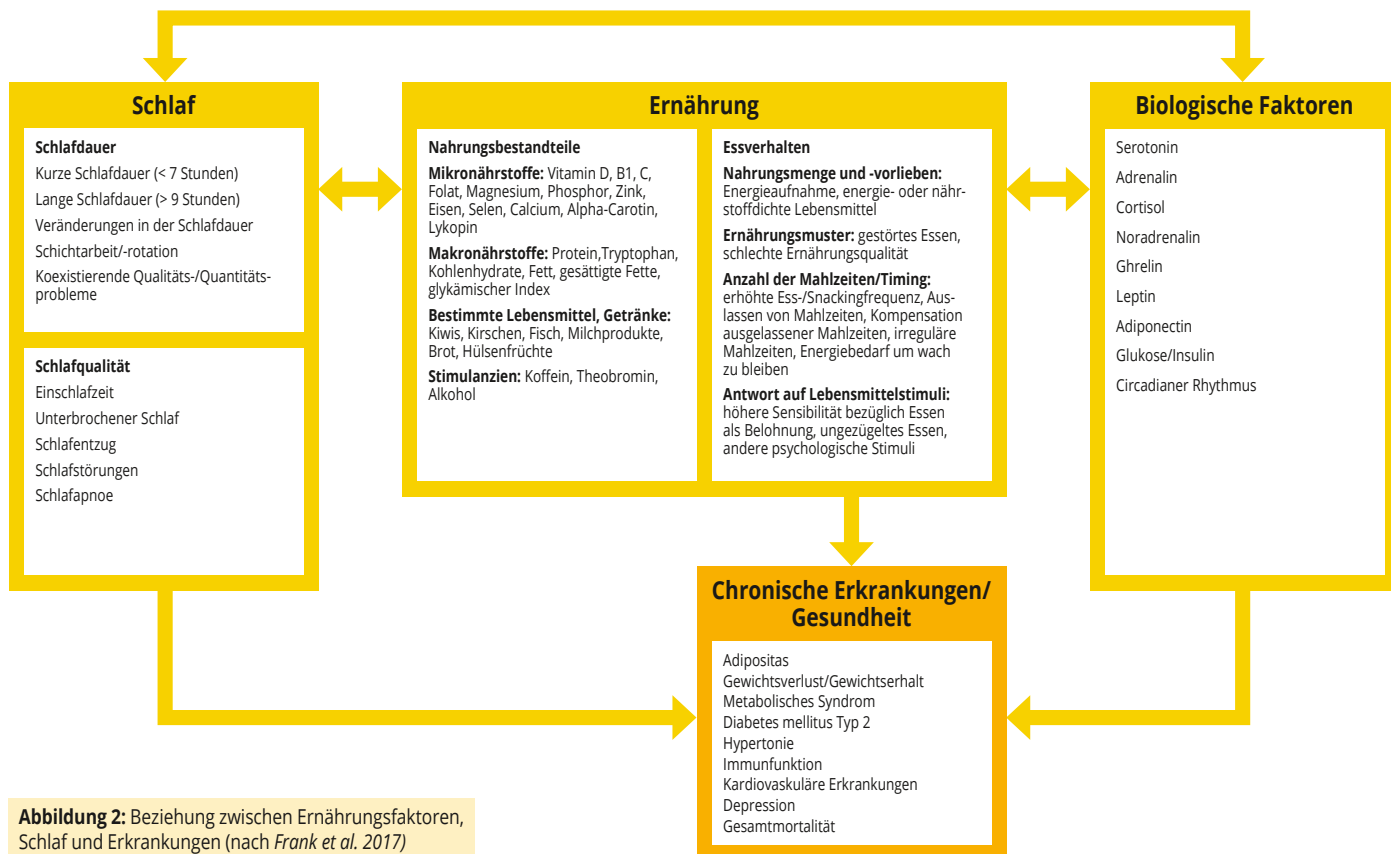


Abbildung 2: Beziehung zwischen Ernährungsfaktoren, Schlaf und Erkrankungen (nach Frank et al. 2017)

ren und den zentralen Zeitgeber, die „Master-Clock“, beeinflussen. Das geschieht über irreguläre Sekretion von Hormonen wie Insulin, Glukagon, Cortisol, Ghrelin, Leptin und Glucagon-like Peptides (Glucagon-ähnliche Peptide werden bei der Nahrungsaufnahme gebildet, z. B. GLP-1) (Binks et al. 2020; Nakajima 2018).

Zeitpunkt

Besondere Beachtung verdient die Mahlzeit vor dem Schlafengehen. Sie kann zu spät, zu üppig und/oder ungünstig zusammengesetzt sein. Vor allem sehr spätes Essen kann die Dyssynchronisation zwischen den peripheren und dem zentralen Zeitgeber/n erhöhen, indem der Schlaf kürzer wird und sich die Ausschüttung von Inkretinen (im Dünndarm gebildete Peptidhormone, die die Glukosehomöostase beeinflussen) verändert (Nakajima 2018). Essen zu einer Zeit, die dem zirkadianen Rhythmus widerspricht, kann diesen Rhythmus in die peripheren Zeitgeber (clock tissues) mitnehmen (z. B. der Leber) und eine zeitliche Verlagerung metabolischer Prozesse, der Glukosehomöostase sowie von gastrointestinaler Motilität und Verdauungsprozessen bewirken (St-Onge et al. 2016).

Eine niedrigere Körpertemperatur triggert den Schlaf eintritt, während die Abendmahlzeit durch ihre thermogenetische Wirkung munter macht und den Schlaf eintritt verzögert. Nach Einnahme einer späten Mahlzeit steigt die nächtliche Körpertemperatur und lässt den REM-Schlaf absinken. Dieser Prozess ist möglicherweise von einer veränderten Melatoninausschüttung mit gleicher Wirkung begleitet.

Andere Studien zeigen, dass Mahlzeiten, die nicht an die Bettzeiten angrenzen, Fettoxidation und damit Tiefschlaf erhöhen. Liegt beides eng zusammen, fördert das die Oxidation von Kohlenhydraten (Lopes et al. 2019). Das Auslassen des Frühstück im Zusammenhang mit einem späten Abendessen (oder Snacken in Verbindung mit hohem Alkoholkonsum nach der Abendmahlzeit) ist eng mit kurzem Schlaf sowie Adipositas und Diabetes verbunden. Folgen des postprandialen Status (Stoffwechselsituation nach der Mahlzeit) sind dann ein beeinträchtigter zirkadianer neuroendokriner Rhythmus und eine Hyperglykämie. Fasten während der Nacht ermög-

licht es dagegen Plasmaglukose und -insulin, zu ihren Basiswerten zurückzukehren. Das verhindert eine Hypersekretion von Insulin und schützt die beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse (Nakajima 2018).

Lebensmittel

Bestimmte Lebensmittelinhaltsstoffe verstärken die Wirkung auf den Schlaf in die eine (Koffein, Theobromin halten wach) oder andere Richtung. Einige Studien sprechen für die Aufnahme bestimmter Lebensmittel vor dem Schlafengehen wie Milch (Tryptophan, Melatonin; vor allem in Nachtmilch), Fisch (Omega-3-Fettsäuren, Vitamin D), Sauerkirschensaft (bioaktive Pflanzenstoffe, Melatonin, Serotonin) oder Kiwis (bioaktive Pflanzenstoffe, Vitamine), um einen guten Schlaf zu fördern. Die Studienlage reicht allerdings nicht aus, um wissenschaftlich abgesicherte Empfehlungen auszusprechen (St-Onge et al. 2016; Binks et al. 2020; Sutanto 2020).

Zwar steigern einfache Kohlenhydrate die Schlafbereitschaft, führen aber durch die hohe glykämische Last nicht zu einem besseren Schlaf, da der Glukosespiegel nach vier bis fünf Stunden abfällt. Erneuter Appetit und Ausschütten

von Noradrenalin sind die Folgen (Colton 2018). Bei den Fetten kommt es auch auf die Menge an.

Menge

Werden am Abend größere Mengen an Lebensmitteln konsumiert und zieht sich die Essphase über einen längeren Zeitraum, sinkt die Schlafqualität von Menschen mit Schlafapnoe, die Tages schläfrigkeit nimmt zu, ebenso die Summe der Wachzeiten nach dem Einschlafen sowie die Einschlafzeit im Vergleich zu Personen, die früher essen (deMelo et al. 2019; Lopes et al. 2019).

Hochkalorische Lebensmittel mit viel Fett und Kohlenhydraten vor dem Einschlafen erhöhen die Einschlafzeit, ein voller Magen kann zu physikalischem Unwohlsein führen und den Schlaf eintritt beeinträchtigen. Schlaf reduziert eigentlich die Aktivität im Verdauungstrakt. Das wird allerdings durch exzessive Nahrungszufuhr untergraben (Crispim et al. 2011). Zudem kann ein voller Magen gastroösophagealen Reflux bewirken. Zusammen mit der nahrungsinduzierten Thermogenese reduziert das die Schlafqualität. Hohe Konzentrationen an Wasser, Salz und Glukose im Körper belasten Herz, Gefäße und Nie-

Wirkung ausgewählter Neurotransmitter und Hormone auf das Ess- und Schlafverhalten

- **Adrenalin:** reguliert Schlaf-Wach-Rhythmus
- **Dopamin:** sorgt für Antrieb, Motivation, eher anregende Wirkung
- **Cortisol:** reguliert Glukose- und Fettstoffwechsel hinsichtlich Stress und Tageszyklen
- **Serotonin:** reguliert den Schlaf-Wach-Rhythmus, Appetit und Essverhalten; beruhigend, stimmungsauffhellend, hemmt anregende Mechanismen zur Vorbereitung auf den Schlaf
- **Noradrenalin:** reguliert Herzfrequenz, Blutdruck, Glukose; steigert Appetit, unterstützt neben Dopamin und Serotonin die Motivation zum Essen und andere hedonistische Aspekte wie Freude am Essen
- **GABA (Gamma-Aminobuttersäure):** setzt die Erregbarkeit von Nervenzellen herab, wirkt beruhigend und schlaffördernd
- **Ghrelin:** signalisiert Hunger
- **Leptin:** signalisiert Sättigung
- **Adiponektin:** reguliert Fett- und Glukosespiegel sowie Insulinsensitivität
- **Insulin:** reguliert Aufnahme und Speicherung von Glukose und Fett
- **Zirkadianer Rhythmus:** intrinsischer Zyklus, reguliert Hunger und Sättigung
- **Inkretine:** Im Dünndarm gebildete Peptidhormone, beeinflussen Glukosehomöostase
- **GLP1 (Glucagon-like Peptide 1):** wird im Darm produziert, stimuliert Insulinsekretion, verzögert Magenentleerung und steigert Sättigungsgefühl
- **PYY (Peptidarmhormon YY3-36):** PYY hemmt Magenmotilität, reduziert Geschwindigkeit der Magenentleerung, hemmt Sekretion von Magen- und Pankreassaft, wirkt insgesamt appetitreduzierend, steigert Sättigungsgefühl
- **endogene Opioidpeptide:** regeln Appetit, Teil des Belohnungssystems im Gehirn

ren und können zu Herzrhythmusstörungen und Proteinurie führen. Ist es nicht möglich, auf nächtliche Mahlzeiten zu verzichten, etwa bei Schichtarbeit, sollte die Mahlzeit energiereich und leicht verdaulich sein.

Anstatt das Frühstück komplett ausfallen zu lassen, ist es günstiger, eine leichte, vitamin- und mineralstoffreiche Mahlzeit einzunehmen (Nakajima 2018).

Schlechter Schlaf kann allerdings auch mit einer zu geringen Energieaufnahme zusammenhängen. Hunger stört den Schlaf (Grandner et al. 2014).

Zusammensetzung der Mikronährstoffe

Mangelnder Schlaf ist mit oxidativem Stress korreliert, so dass auch die antioxidative und antientzündliche Kapazität der Mikronährstoffe eine Rolle spielen. Ein hoher Konsum an Vitaminen, Mineralstoffen und bioaktiven Pflanzenstoffen (viel Gemüse und Obst) führt zu längerem Schlaf von besserer Schlafqualität (Khan et al. 2016; St-Onge et al. 2016). Vor allem Polyphenole tragen zu einer guten Schlafqualität bei. Mechanismen sind zum Beispiel ihr Einfluss auf zirkadiane Rhythmen, eine gesunde Darmflora und antioxidative und antientzündliche Systeme des Körpers (Noorwali et al. 2019).

Nach NHANES (2005–2016, National Health and Nutrition Examination Survey) mit über 26.000 Teilnehmenden waren Defizite an diversen Mikronährstoffen mit einer kurzen Schlafdauer assoziiert, vor allem Calcium, Magnesium und Vitamin D, bei über 50-jährigen Frauen kamen die Vitamine A, C, E und K hinzu (Ikonte et al. 2019).

Vitamine

Vitamin B₁₂ trägt zur Melatoninsekretion bei, Pyridoxin, Folat zur Serotoninsynthese. Niacin hat einen tryptophansparenden Effekt, wenn es in ausreichender Menge aufgenommen wird. Niacin wird aus Tryptophan synthetisiert. Eine Supplementierung dieser Nährstoffe hilft jedoch nur bei entsprechendem Mangel (Doherty et al. 2019). Niedrige Vitamin-D-Spiegel sind mit dem Auftreten von Schlafstörungen wie exzessiver Tagesschläfrigkeit, reduzierter Schlafqualität und obstruktiver Schlafapnoe assoziiert (Hirsch 2018). Vitamin C und E wirken antioxidativ (St-Onge et al. 2016).

Mineralstoffe

Eisen. Eisen senkt oxidativen Stress und spielt eine wichtige Rolle bei der Dopaminsynthese, der Bildung von Serotonin, GABA (Gamma-Aminobuttersäure) und Opioidpeptiden (DCMS-News 2013).

Magnesium. Magnesium hat über seine vielfältigen Funktionen eine Schlüsselrolle bei der Regulation des Schlafs inne (vgl. Ströhle, Hahn in Ernährung im Fokus 02/2020, 114 ff.). Ausreichend mit Magnesium versorgte Probanden schliefen besser, bei Mangel traten häufiger Ein- und Durchschlafstörungen, Tagesmüdigkeit und rasche Erschöpfung auf (Magnesium-Ratgeber.de 5.2.2020). Magnesium verstärkt die Melatoninsekretion. Melatonin leitet den Schlaf ein, wirkt als GABA-Agonist und ist an der Melatoninsynthese aus Serotonin beteiligt. Möglicherweise wirken Magnesium, Zink und Melatonin synergistisch zusammen (Doherty et al. 2019).

Zink. Vor allem bei älteren Menschen können schlafmedizinische Symptome mit einem Zinkmangel einhergehen. Der Serumzinkspiegel sinkt mit zunehmendem Alter (Hirsch 2018). Studien zufolge bewirkt eine hohe Zinkaufnahme eine kürzere Einschlafzeit (Binks et al. 2020). Möglicherweise dient Zink als Modulator der neuronalen Aktivität im Gehirn. So moduliert es etwa Glutamatrezeptoren sowie Rezeptoren für Dopamin und Serotonin (Cherasse, Urade 2017).

Übersicht 4: Empfehlungen für einen gesunden Schlaf (www.neurologen-und-psychoater-im-netz.org; Laubscher 2016; Golem et al. 2014)

Schlafhygiene	Ernährung
<ul style="list-style-type: none"> Möglichst regelmäßige Einschlaf- und Weckzeiten einhalten 	<ul style="list-style-type: none"> Ausgewogen essen (z. B. Empfehlungen der DGE, mediterrane Kost, DASH-Diät (blutdrucksenkend, antientzündlich))
<ul style="list-style-type: none"> Für ein gutes Schlafklima sorgen: frische Luft, nicht wärmer 18 °C 	<ul style="list-style-type: none"> Konsum von Kaffee, Cola und anderen koffeinhaltigen Getränken ab dem Nachmittag einschränken
<ul style="list-style-type: none"> Matratze und Kopfkissen sorgsam auswählen 	<ul style="list-style-type: none"> Keine üppigen Mahlzeiten zu später Stunde: leicht verdauliche, gesunde Kost zwei bis drei Stunden vor dem Schlafengehen
<ul style="list-style-type: none"> Entspannung vor der Schlafenszeit fördert die Einschlafneigung: Entspannungstechniken, Meditation, Massage, heißes Bad, persönliches Einschlafritual 	<ul style="list-style-type: none"> Menschen mit gewohnheitsmäßig spätem Essen: leichte Spätmahlzeit
<ul style="list-style-type: none"> Störquellen (Lärm und Licht) beseitigen, vor dem Schlafen gedämpftes Licht nutzen. Es fördert die physiologische Vorbereitung auf den Schlaf. 	<ul style="list-style-type: none"> Bei Hunger unmittelbar vor der Nachtruhe: leichter Imbiss (z. B. warme Milch mit Honig, Joghurt mit Müsli, Käse, Thunfisch, Geflügel, Datteln, Sojaprodukte, Bananen, Avocado, Haferflocken)
<ul style="list-style-type: none"> Regelmäßige Bewegung steigert die Belastungsfähigkeit in Stresssituationen und fördert einen gesunden Schlaf. Ist der zeitliche Abstand zur Schlafenszeit zu kurz oder die Aktivität zu intensiv, kann sie den Schlaf stören. 	<ul style="list-style-type: none"> Keine stark gewürzten, scharfen Speisen oder säurehaltige Lebensmittel am Abend, sie wirken kreislaufstimulierend und Reflux-triggernd.
<ul style="list-style-type: none"> Aufregungen jeglicher Art (Streitereien, Horrorfilme etc.) direkt vor dem Zubettgehen vermeiden 	<ul style="list-style-type: none"> Nicht zu viel Alkohol: er wirkt zunächst zentral dämpfend und erleichtert das Einschlafen; durch spätere Aktivierung des Sympathikus wird der Schlaf aber unruhiger.
<ul style="list-style-type: none"> Stressmanagement erlernen Bett nur zum Schlafen aufsuchen: im Bett nicht essen oder fernsehen Schlaf- und Beruhigungsmittel nur in Absprache mit dem Arzt einnehmen. Phytotherapeutika zur Behandlung von Schlafstörungen: Baldrianwurzel, Passionsblume, Melissenblätter, Hopfenzapfen, Lavendelaroma 	<ul style="list-style-type: none"> Rauch-Stopp: Nikotin wirkt kreislaufstimulierend

Magnesium und Zink zusammen finden sich in größeren Mengen in Blattgemüse, Hülsenfrüchten, Nüssen, Samen und Vollkornprodukten (Colon 2018).

Selen, Calcium, Kalium. Reduzierte Selen- und Calciumspiegel sind mit Einschlafproblemen assoziiert, Kaliummangel mit höherer Tagesschläfrigkeit (Grandner et al. 2014).

Ernährungsmuster

Mit Symptomen von Schlafstörungen assoziiert ist eine Ernährungsweise mit viel Energie, Fett (v. a. trans-Fettsäuren), Salz, Koffein und wenig Gemüse.

Ein Ernährungsmuster im DASH-Stil (DASH = Dietary Approach to Stop Hypertension) mit weniger Salz, vielen Vollkornprodukten, viel Gemüse, Obst, mageren Milchprodukten, Nüssen und Samen, Hülsenfrüchten und begrenzten Mengen an rotem und verarbeitetem Fleisch, Süßigkeiten und gesüßten Getränken war bei knapp 500 heranwachsenden Mädchen aus dem Iran invers mit Symptomen von Schlafstörungen assoziiert (Rostami et al. 2019). Observationsstudien zufolge hatten Erwachsene mit einer Schlafdauer von sieben bis neun Stunden täglich den höchsten Gemüsekonsum (Noorwali et al. 2019).

Eine mediterrane Ernährungsweise mit einem niedrigen glykämischen Index, reichlich frischen Lebensmitteln, viel Fisch, gesunden Fetten aus Olivenöl, Nüssen und Samen verbesserte bei älteren Menschen Schlafdauer und -qualität durch die hohe antioxidative und anti-entzündliche Aktivität der Kost (Capanini et al. 2017). Auch innerhalb der Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis hatten die Patienten mit mediterraner Ernährungsweise eine angemessenere Schlafdauer und weniger Symptome eines schlechten Schlafs als die Kontrollen (Castro-Diehl et al. 2018). Möglicherweise hängen diese Effekte mit einer höheren Diversität und günstigeren Zusammensetzung des Mikrobioms durch eine pflanzenbetonte Kost zusammen (St-Onge, Zuraikat 2019).

Auch nach Nisar et al. (2019) waren bei pakistanischen Studierenden mit schlechter Schlafqualität verschiedene Lebensmittel und -gruppen signifikant mit besseren Schlafmustern assoziiert. Als besonders günstig erwiesen sich So-

jabohnen, Vollkornprodukte und grünes Blattgemüse.

Wenig Gemüse und Fisch, aber eine hohe Aufnahme an Süßwaren und Nudeln sowie ungünstige Essgewohnheiten waren bei japanischen Arbeiterinnen im mittleren Alter mit einer schlechten Schlafqualität assoziiert (Katagiri et al. 2014).

Empfehlungen zur Schlafhygiene und einer sich positiv auf den Schlaf auswirkenden Ernährung liefert **Übersicht 4**.

Fazit

Ein gesunder Schlaf senkt das Risiko für diverse metabolische Störungen wie Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Adipositas. Ernährung und Schlaf beeinflussen sich gegenseitig. Nicht ein einzelner Nährstoff wird den Schlaf verbessern können, wohl aber eine insgesamt ausgewogene Ernährung wie zum Beispiel die Mittelmeerkost mit niedrigem glykämischen Index, hohem antioxidativem Potenzial und ausreichend Protein, vielen frischen und wenig verarbeiteten Lebensmitteln, Vollkornprodukten und gesunden Fetten. Auch das Ernährungsverhalten spielt eine entscheidende Rolle. Ungünstig wirkt sich emotional motiviertes oder unkontrolliertes Essen aus. Nachteilige Essentscheidungen stören den Schlaf und fehlender

Hinweise für die Praxis

- Ernährungsberatungskräfte können eine gute Schlafhygiene als Komponente eines gesunden Lebensstils und des Gewichtsmanagements mit fördern. Idealerweise erkennen sie, wann die Überweisung zu einem Schlafspezialisten nötig ist. So könnten sie Fragen zum Schlaf in ihren Anamnesebogen aufnehmen und generelle Empfehlungen zur Verbesserung des Schlafs aussprechen. Auch ist zu bedenken, dass sich Erkrankungen wie Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Schlafstörungen gegenseitig beeinflussen. Auch Vielreisende haben aufgrund des Jetlags häufig Gesundheitsprobleme (Golem et al. 2014). Neben Erkrankungen und Medikamenten sind individuelle Hintergründe, Chrononutrition sowie ungesunde Essgewohnheiten im Zusammenhang mit Schlafstörungen im Auge zu behalten (Nakajima 2018).
- Zusammen mit den Klienten gilt es herauszufinden, welche individuellen Maßnahmen sie bezüglich der Ernährung ergreifen können, um auch den Schlaf zu verbessern. So kann ein gewohnheitsmäßiger „Spätesser“ zum Beispiel einen sinnvollen „Nighttime-Snack“ auswählen. Ansonsten gehen die Empfehlungen bezüglich eines gesunden Schlafs konform mit den üblichen Empfehlungen zu einer gesunden Ernährung (St-Onge et al. 2016).
- Neben ungünstigen Rahmenbedingungen im Schichtbetrieb fehlt es sehr häufig an Ernährungskompetenz. Ernährungsfachkräfte können diese verbessern helfen, etwa in Form von Informationsabenden und individueller Beratung zur Nahrungswahl im Betrieb, zu Möglichkeiten der Selbstverpflegung und zum Essen zu Hause. Zu beachten ist, dass Männer eine andere Ansprache benötigen als Frauen. Zusätzlich ist es sinnvoll, den Betrieb hinsichtlich einer gesundheitsförderlichen Verpflegung der Schichtarbeitenden zu beraten (Betz 2017; Nor et al. 2020).

Schlaf begünstigt nachteilige Essentscheidungen. Chronobiologische Aspekte wie das Timing der Mahlzeiten spielen ebenfalls eine Rolle. Günstig sind regelmäßige Mahlzeiten, die vor allem abends nicht zu üppig ausfallen. Der wechselseitige Zusammenhang zwischen Schlaf- und Ernährungsqualität sollte unbedingt in interdisziplinäre Programme einfließen, vor allem in Gewichtsreduktionsprogramme. Eltern müssen lernen, die Zusammenhänge schon früh im Lebensstil ihrer Kinder zu verankern. Auch Berater und Therapeuten im Bereich Ernährung und Gesundheit sollten die Zusammenhänge kennen, insbesondere solche, die Risikogruppen für schlechten Schlaf betreuen. Neben Ernährungsqualität und Essverhalten können sie Schlafmuster abfragen, um Risikopatienten für Schlafstörungen zu erkennen und diese in Beratung und Therapie mit einzu- beziehen. ●

>> Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei. <<

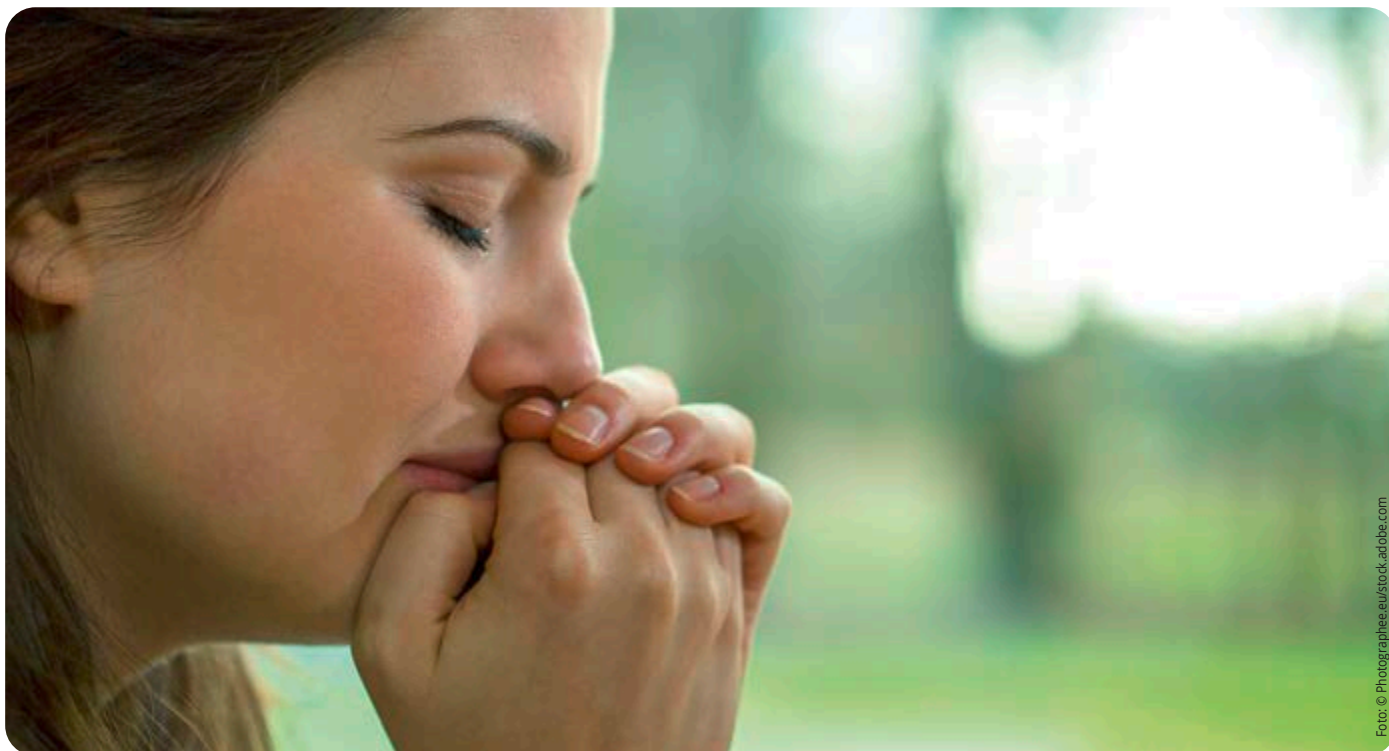


Foto: © Photographie.eu/stock.adobe.com

Ernährung und Depressionen

DR. LIOBA HOFMANN

Schätzungsweise neun Prozent der Menschen in Deutschland leiden an Depressionen. Viele Betroffene sind qualitativ und quantitativ mangelernährt. Gleichzeitig spielen diverse Mikro- und Makronährstoffe eine besondere Rolle in Prävention und Therapie. Die derzeitige Studienlage weist auf protektive Wirkungen eines gesunden Ernährungsmusters hin.

In Deutschland leiden schätzungsweise 9,2 Prozent an einer Depression (RKI 2019). Trotz Fortschritten in der Entwicklung neuer Therapien ist die Effektivität der Behandlungen mit Antidepressiva beschränkt, nur 50 Prozent sprechen darauf an. 20 Prozent sind resistent gegen alle gängigen Therapieformen inklusive Psychotherapie (Mählmann 2017). Möglicherweise können bestimmte Ernährungsweisen Beginn, Verlauf und Schweregrad der Erkrankung beeinflussen. Gleichzeitig sind viele Patienten mit Depressionen nicht in der Lage, sich ausreichend mit Nährstoffen zu versorgen und laufen damit Gefahr, qualitativ und quantitativ mangelernährt zu sein. Das macht eine Ernährungstherapie als adjuvante Therapie interessant (Lang, Borgwardt 2016). Viele Depressive leiden an Adipositas, Gewichtszu- oder -abnahmen, Appetitstörungen und Obstipation.

Bislang beinhalten Leitlinien für die Behandlung und Prävention von Depressionen keine Ernährungsempfehlungen (Lang et al. 2015).

Kennzeichen einer Depression

Eine Depression ist eine psychische Erkrankung, die sich in zahlreichen Beschwerden äußern kann:

- anhaltende gedrückte Stimmung,
- Hemmung von Antrieb und Denken,
- Interessenverlust,
- vielfältige körperliche Symptome (von Schlaflosigkeit bis hin zu Schmerzzuständen),
- früher oder später Suizidgedanken.

Viele werden über längere Zeiträume arbeits- oder berufsunfähig (www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org/).

Die Entstehung einer Depression ist multifaktoriell: Genetische Faktoren, lang anhaltender Stress, hormonelle Veränderungen, chronische Infektionen mit Krankheitserregern sowie bestimmte Medikamente (z. B. Beta-Blocker, Epileptika) können Depressionen auslösen (DCMS-News 2016). Dem zugrunde liegt ein Mangel an Neurotransmittern wie Noradrenalin und/oder Serotonin oder eine fehlende Sensitivität der entsprechenden Rezeptoren. Die Nervenimpulsübertragung ist gestört. Antidepressiva erhöhen die Verweildauer und Bioverfügbarkeit dieser Monoamine im synaptischen Spalt (Holler, Konrad 2010). Weitere Mechanismen sind Veränderungen im Nervenwachstumsfaktor BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor), verstärkte Immunaktivierung und Entzündungsreaktionen sowie eine Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-(HPA-)Achse, auch Stressachse genannt (Mählmann 2017). Eine depressive Stimmung aktiviert wiederum periphere, systemische Entzündungsprozesse und wirkt auf die Stressachse zurück (Libuda et al. 2015).

Holler und Konrad (2010) unterscheiden

- Major Depression: erfüllt die vollen Kriterien einer Depression nach dem ICD-10
- Dysthyme Störung: weniger ausgeprägte Symptome mit chronischem Verlauf
- Nicht näher bezeichnete depressive Störung: erfüllt nicht alle Kriterien einer Depression
- Bipolare Störung: Wechsel zwischen Depression und Manie

Einfluss von Depressionen auf ernährungsbedingte Erkrankungen

Depressionen erhöhen das Risiko von teils mit der Ernährung im Zusammenhang stehenden Erkrankungen wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes, metabolisches Syndrom, Alzheimer-Demenz und epileptische Anfälle, Schlaganfälle und Krebserkrankungen um das 1,5- bis 6-Fache. Erkrankte haben umgekehrt ein Risiko von 20 bis 50 Prozent, eine Depression zu entwickeln. Möglicherweise führt ein Lebensstil, der Depressionen begünstigt, auch zu weiteren Erkrankungen (Lang, Borgwardt 2016).

Adipositas

Ernährung, Adipositas und Depressionen beeinflussen sich wechselseitig (Abb. 1). Obwohl Appetitmangel und Gewichtsverlust typische depressive Symptome darstellen, haben depressive Menschen ein erhöhtes Risiko von 58 Prozent für die Entwicklung einer Adipositas. Adipöse haben gegenüber Normalgewichtigen ein bis zu 55 Prozent erhöhtes Risiko, depressiv zu werden (Kohls et al. 2016). Bei depressiven Jugendlichen ist das Risiko für eine Gewichtszunahme sogar 2,5-fach erhöht. Auch bipolare affektive Störungen sowie Angststörungen erhöhen das Risiko für Übergewicht (Immel-Sehr 2011). Die bei Depressionen (und Stress) bestehende Überaktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) kann über erhöhte Cortisolwerte mit einer Zunahme des BMI einhergehen. Sie fördert auch das die inneren Organe umgebende, physiologisch ungünstige viszerale Fett. Es ist endokrin aktiv und erklärt das erhöhte kardiovaskuläre Risiko.

Hauptsymptome einer Depression nach dem Internationalen Klassifikationssystem ICD-10

(www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org)

- Depressive Stimmung (keine Trauer!)
- Interessenverlust, Freudlosigkeit
- Antriebsmangel, schnelle Ermüdbarkeit

Häufige Zusatzsymptome nach dem ICD-10

- Störungen der Konzentration, der Aufmerksamkeit und des Denkvermögens
- vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
- Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit
- negative und pessimistische Zukunftsvorstellungen
- Schlafstörungen
- verminderter Appetit
- Selbsttötungsgedanken oder -handlungen

Depressive müssen laut ICD-10 mindestens zwei Symptome aus beiden Gruppen aufweisen.

Eine Gewichtsreduktion geht nicht automatisch mit einer Stimmungsaufhellung einher, diätetisch bedingter Gewichtsverlust kann sogar langfristig zu depressiven Symptomen führen, insbesondere unter sehr kohlenhydratarmer Kost. Der Jo-Jo-Effekt kann eine verstärkte inflammatorische Reaktion hervorrufen, die den neuroendokrin-immunologischen Ausgangspunkt einer Depression bildet. Wiederholte Diäten begünstigen die Entstehung einer Binge-Eating-Störung, die häufiger mit depressiven Beschwerden einhergeht. Insbesondere solche Patienten sind gefährdet, bei denen Essen eine stimmungsaufhellende Komponente besitzt (Thormann et al. 2013). Süßer Geschmack und sensorische Reize, die besonders von

hochkalorischen Lebensmitteln ausgehen, verbessern die Stimmung über opioiderge, dopaminerge und serotonerge Signalkaskaden. Sie steuern als primäre Verstärker das Essverhalten, das bei prädisponierten Personen auch zu Übergewicht führen kann. Das von der Suche nach Belohnung getriebene Gehirn überschreibt homöostatische Signale ausreichender Energiespeicher (Libuda et al. 2017). Wenig körperliche Aktivität und Fatigue können Adipositas fördern, der Energieverbrauch sinkt. Soziale Isolation, chronische Unterbeschäftigung und mangelndes Selbstvertrauen fördern eine „Selbstmedikation“ mit komfortablen kohlenhydrat- und fettreichen Lebensmitteln (Wurtmann, Wurtmann 2013).

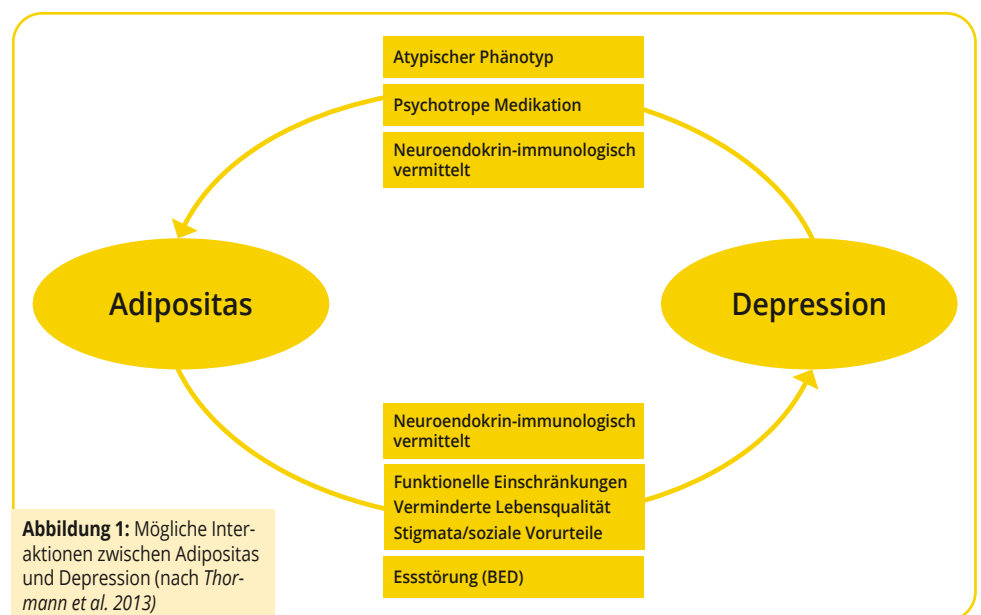


Abbildung 1: Mögliche Interaktionen zwischen Adipositas und Depression (nach Thormann et al. 2013)

Psychopharmaka und Gewicht

Gewichtszunahme und Adipositas sind bei depressiven Menschen auch im Kontext einer Pharmakotherapie möglich. Die teils starke Gewichtszunahme senkt die Compliance der Patienten erheblich (Thormann et al. 2013). Eine besonders ausgeprägte Gewichtszunahme bewirken diverse Antipsychotika. So beträgt die mittlere Gewichtszunahme für eine Behandlung über zwei bis drei Monate mit Clozapin oder Olanzapin über drei Kilogramm. Auch einige Antidepressiva wie Mirtazapin, Lithium und trizyklische Antidepressiva sind mit Gewichtszunahmen assoziiert, geringere Auswirkungen auf das Gewicht haben zum Beispiel selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) (**Übersicht 1**). Die ernährungstherapeutische Berücksichtigung, Lebensstilmodifikationen und Begleitung entsprechender Nebenwirkungen können diese abmildern und den Erfolg der Therapie verbessern. Gewichtszunahme, Appetitsteigerung, erhöhte Harnsäurekonzentration, Fett- und Zuckerstoffwechselstörungen und das damit einhergehende kardiovaskuläre Risiko können Nebenwirkungen sein. Das individuelle Risiko einer Gewichtszunahme über eine Pharmakotherapie ist schwer vorhersehbar. Begünstigen-

de Faktoren sind ein niedriger/normaler BMI zu Therapiebeginn, eine schwere Depression und das Vorhandensein zusätzlicher psychotischer Symptome (z. B. Wahnideen wie Verschuldungs- oder Verarmungswahn).

Ernährungsfachkräfte sollten die wirkstoffspezifischen Zusammenhänge zwischen den Medikamenten und metabolischen Veränderungen kennen, um im Einzelfall erwartbare Nebenwirkungen durch diätetische Maßnahmen abzumildern oder zu verhindern. Eine Ernährungsumstellung und Sport können dazu beitragen, einen Teil des Gewichtsanstiegs abzufangen. Insbesondere Übergewichtigen ist ein gewichtsneutrales Medikament zu empfehlen. Das Körpergewicht ist in den ersten Wochen der Therapie genau zu beobachten. Patienten, die schnell zunehmen, werden das auch weiter tun (Smollich 2018; Immel-Sehr 2011).

Untergewicht und Malnutrition

Auch der Zusammenhang zwischen Depressionen, Kachexie und Malnutrition ist zu beachten. Bupropion (Enatril) und Fluoxetin können durch Appetitverlust

zu Untergewicht führen, was Wohlbefinden und Widerstandskraft erheblich reduzieren kann. Das ist insbesondere bei älteren Menschen zu beachten. Bei Untergewichtigen mit schwerer Depression sind zum Beispiel appetitanregende Substanzen empfehlenswert, denn eine Gewichtszunahme kann in diesem Fall die Stimmungslage heben. Depressionen gelten im Alter als wichtigster Risikofaktor für Gewichtsverlust, vor allem bei schweren Depressionen. Auch bei jungen Menschen ist eine Gewichtsabnahme möglich, wenn auch seltener. Erkrankte leiden unter Appetitmangel. Oft fehlt die Kraft zur Zubereitung einer Mahlzeit sowie zum Essen überhaupt (Immel-Sehr 2011).

Diabetes mellitus

Zwischen der Stimmung und einem ausgeglichenen Blutzuckerspiegel existiert ein direkter Zusammenhang. Das Gehirn ist auf eine gleichmäßige Versorgung mit Glukose angewiesen (Holler, Konrad 2010). Eine Depression kann eine diabetische Stoffwechsellage hervorrufen, da die dauerhafte Stimulation der Stressachse zum Hypercortisolismus mit verstärktem Aufbau von stammbetonten Fettdepots und Insulinresistenz führen kann. Daraus kann sich neben Fettstoffwechselstörungen und Hypertonie auch ein Diabetes entwickeln. Eine Depression verschlechtert die Stoffwechsellage von Diabetikern, gleichzeitig stimulieren eine dauerhafte Hyperglykämie sowie schwere Hypoglykämien die Stressachse und beeinträchtigen den Serotoninstoffwechsel. Eine erfolgreiche Diabeteseinstellung mit Optimierung der Kohlenhydratstoffwechsellage sorgt für psychische Stabilität (Axmann 2015). Diabetiker können mit SSRI, etwa Fluoxetin, über Gewichtsreduktion und gesteigerte Insulinsensitivität eine hyperglykämische Stoffwechsellage verbessern. Hier ist eine Anpassung der Insulindosis erforderlich (Immel-Sehr 2011).

Übersicht 1: Wahrscheinlichkeit einer Gewichtszunahme unter psychopharmakologischer Behandlung in Verbindung mit Depressionen (Thormann et al. 2013; ¹Smollich 2018; ²www.gesundzuehmen.org/antidepressiva-ohne-gewichtszunahme/; ³Immel-Sehr 2011)

	Hoch	Mäßig	Gering/Keine
Antidepressiva	Amitriptylin Doxepin Maprotilin Mirtazapin Trimipramin Paroxetin ¹	Clomipramin Imipramin Nortriptylin Opipramol (Gelegentlich ¹)	Agomelatin Citalopram Escitalopram ³ Fluoxetin (gelegentlich Gewichtsverlust ²) Fluvoxamin Moclobemid Sertralin Tranlycypromin Elontril (Bupropion, gelegentlich Gewichtsverlust ²) Valdoxan (selten ²) Cymbalta (selten ² , Gewichtsverlust möglich)
Phasenprophylaktika	Lithium Valproat	Carbamazepin	Gabapentin Lamotrigin Topiramant
Antipsychotika	Clozapin Olanzapin	Zuclopenthixol Quetiapin Risperidon	Amisulprid Aripiprazol Asenapin Haloperidol Ziprasidon Lurasidon Paliperidon (in niedriger Dosierung ¹)

Einfluss der Ernährung auf Depressionen

Zunehmend bestätigen Studien den Zusammenhang zwischen einer adäquaten Zufuhr von Makro- und Mikronährstoffen sowie einer ausge-



Antioxidanzien entfalten offenbar neuroprotektive Wirkungen.

wogenen Ernährung insgesamt zur Prophylaxe und begleitend zur Therapie von Depressionen (Lang et al. 2015; Jacka et al. 2017). Häufig sind Depressionen mit einem ungesunden Essverhalten assoziiert (Paans et al. 2018b).

Makronährstoffe

In einer japanischen Studie mit 1.794 Männern war weder die Höhe der Fett- noch der Kohlenhydratzufuhr, wohl aber eine geringe Proteinaufnahme mit einer höheren Prävalenz depressiver Symptome assoziiert (Nanri et al. 2014). Insbesondere die Qualität der Proteine, Kohlenhydrate und Fette spielt bei Depressionen eine Rolle.

Proteine

Die Qualität der Nahrungsproteine beeinflusst die Neurotransmitter im Gehirn. Tryptophan, Tyrosin und Phenylalanin fungieren dabei als Vorstufen von beispielsweise Serotonin, Dopamin und Noradrenalin (Holler, Konrad 2010). Bei jungen Japanerinnen war eine hohe Tryptophanaufnahme mit einer geringeren Prävalenz an depressiven Symptomen verknüpft (Suga et al. 2018). Eine tryptophanarme Ernährung kann Depressionen fördern, zumal die Aminosäure essenziell und eine Vorstufe von Serotonin ist. Die Bioverfügbarkeit von Tryptophan im Gehirn ist von der Kohlenhydratzufuhr abhängig. Eine kohlenhydratreiche Kost triggert

über eine verstärkte Insulinantwort die Bioverfügbarkeit von Tryptophan im Gehirn. Möglicherweise ist das eine Erklärung für das Phänomen des „Carbohydrate-craving“. Hier ist allerdings auch Vitamin B₆ als Cofaktor wichtig.

Tryptophan ist in vielen pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln enthalten, besonders in Getreideprodukten, Hülsenfrüchten und Nüssen, Fleisch, Käse, Eiern und Fisch (Shabbir et al. 2013; www.vitalstoff-lexikon.de).

Kohlenhydrate

Ein hoher Zuckerkonsum vor allem aus Süßigkeiten, Gebäck und Softdrinks steht mit einer höheren Depressionsprävalenz und wiederkehrenden Depressionen im Zusammenhang. Nach der Auswertung von Daten von 8.000 britischen Männern hatten die mit einem Zuckerkonsum von über 67 Gramm pro Tag ein um 23 Prozent höheres Risiko, in den nächsten fünf Jahren an einer Depression zu erkranken, als Männer mit einem Zuckerkonsum unter 39,5 Gramm pro Tag. Mögliche Gründe sind geringe Spiegel an dem Wachstumsfaktor BDNF (Brain derived neurotrophic factor) oder erhöht zirkulierende Entzündungsmarker, die sich negativ auf die Stimmung auswirken. Die Whitehall-II-Studie konnte jedoch keinen umgekehrten Zusammenhang nachweisen, dass Depressionen einen hohen Zuckerkonsum verursa-

chen (Knüppel et al. 2017). Auch nach einer Studie von Sanchez-Villegas und Mitarbeitern (2018) war bei 769 Depressiven zugesetzter Zucker und eine schlechte Kohlenhydratqualität mit einem höheren Depressionsrisiko verbunden. Dieser Studie zufolge (15.546 Studenten und Follow-Up nach zehn Jahren) hatten die Personen mit dem besten Kohlenhydratmuster mit wenig zugesetztem Zucker, vielen Vollkornprodukten und Ballaststoffen ein um 30 Prozent geringeres Risiko für eine Depression als die mit dem ungünstigsten Kohlenhydratmuster, das viele raffinierte Kohlenhydrate, zugesetzten Zucker und wenig Ballaststoffe aufweist.

In einem systematischen Review mit insgesamt über 75.000 Teilnehmern war die Aufnahme von Lebensmitteln mit einem hohen glykämischen Index mit einem höheren Risiko für Depressionen assoziiert. Dieser Zusammenhang ließ sich auch bei der glykämischen Last zeigen, allerdings schwächer (Rahimlou et al. 2018).

Nach der WHI (Womens' Health Initiative Study) mit rund 87.000 Teilnehmerinnen war eine Ernährung mit hohem glykämischen Index ein Risikofaktor für Depressionen bei postmenopausalen Frauen.

Besonders ungünstig scheinen zugesetzte Glukose und Saccharose zu wirken, Laktose senkt das Depressionsrisiko offenbar. Auch kommt es auf das Lebensmittel selbst an: ein hoher Bal-



Eine optimale Versorgung mit Omega-3-Fettsäuren fördert eine normale Gehirnfunktion.

laststoffanteil in Gemüse, Obst und Vollkornprodukten senkt glykämischen Index und Depressionsrisiko. Eine Ernährung mit hohem glykämischen Index und einem hohen Verzehr von raffiniertem Zucker und Stärke steigert Entzündungen und kardiovaskuläre Erkrankungen. Zudem fördert sie Insulinresistenz, die mit neurokognitiven Defiziten sowie Hyperglykämien und kompensatorischer Hyperinsulinämie einhergeht. Auf diese Weise ausgelöste vorübergehende niedrige Blutzuckerspiegel im Gehirn triggern die Ausschüttung von Stresshormonen (Adrenalin, Cortisol), Glukagon und Wachstumshormon (*Gangwisch et al. 2015*). Das Wachstumshormon Somatotropin (STH) fördert Wachstumsprozesse, greift aber auch in den Stoffwechsel ein. Es entfaltet eine dem Insulin entgegengesetzte Wirkung und vermindert die Insulinempfindlichkeit. Es wird vor allem nachts freigesetzt (*www.m.diabetes-ratgeber.net vom 19.07.2015*).

Günstig ist eine kohlenhydratreiche Kost mit einem geringen glykämischen Index, also mit reichlich Vollkornprodukten, viel Gemüse und Obst sowie Hülsenfrüchten und wenig zugesetztem Zucker (*Jacka et al. 2017*).

Fett

Das Gehirn ist das Organ mit dem höchsten Fettgehalt, eine optimale Versorgung mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist für seine normale Entwicklung und Funktion notwendig. Ein unausgewogenes Fettsäuremuster mit zu wenig Omega-3- und zu viel Omega-6-Fettsäuren erhöht die Entstehung proinflammatorisch wirkender Eicosanoide. Dadurch kann es zu Veränderungen kommen, die mit einer Depression einhergehen:

- BDNF (Brain-derived neurotrophic factor) geht zurück. Das reduziert etwa die synaptische Transmission und wirkt sich auf Wachstum der Axone, Überleben der Neuronen und die synaptische Plastizität aus.
- Fluidität und Kommunikation der neuronalen Zellmembranen nimmt ab.
- Erhöhter Stress wirkt prooxidativ und bewirkt eine erhöhte Lipidoxidation. Zusammen mit einer geringen Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren verändert sich die Zusammensetzung neuronaler Membranen.

Epidemiologische Studien berichten von einem Zusammenhang zwischen geringer Aufnahme an Omega-3-Fettsäuren und der steigenden Inzidenz von Major Depressionen. So sind in Regionen mit wenig Fischkonsum die De-

pressionsraten höher (*Holler, Konrad 2010; Lopresti 2015*). Gesättigte Fettsäuren und Adipositas lösen möglicherweise subklinische Entzündungen aus. Periphere Entzündungsmediatoren wirken direkt auf zentralnervöse Signalkaskaden und den Monoaminmetabolismus.

Die Zusammensetzung der Fettsäurezufuhr der Deutschen weist Optimierungspotenzial auf. Interventionsstudien mit Supplementen an langkettigen Omega-3-Fettsäuren zeigen große Wirkungen bei der Major-Depression und verstärken laut Metaanalysen Effekte von Antidepressiva. Man vermutet modulierende Effekte der Fettsäuren auf Membran-Antidepressiva-Interaktionen, inflammatorische Prozesse sowie Beeinflussung der Antidepressivatransporte über die Blut-Hirn-Schranke. Die Supplementation ist besonders wirksam bei hoher Inflammation bei der Eingangsuntersuchung.

Bei Optimierungswunsch der Versorgung mit den Fettsäuren sollte vor einer Supplementation der individuelle Bedarf ermittelt werden, denn bei einer bereits optimalen Versorgung sind keine zusätzlichen Effekte mehr zu erwarten (*Libuda et al. 2017*).

Günstig ist ein ausgewogenes Fettsäuremuster über pflanzliche Quellen wie Rapsöl, Olivenöl, Saaten und Nüsse sowie tierische, zum Beispiel Fisch und Meeresfrüchte. Besonders reich an Omega-3-Fettsäuren sind Fettfische wie Lachs, Hering, Makrele oder Sardine. Auch Rapsöl, Walnussöl, Weizenkeimöl, Sojaöl, Leinsamen und Walnüsse liefern Omega-3-Fettsäuren (*Jacka et al. 2017; GU Nährwert-Tabelle 2016/2017*).

Mikronährstoffe

Mikronährstoffe verbessern den Neurotransmittermetabolismus, die antioxidative Kapazität, den Energiestoffwechsel der Nervenzellen sowie die Bildung von Nervenwachstumsfaktoren. Bei depressiven Menschen sind häufig Mikronährstoffdefizite nachweisbar (*DCMS News 2016*). Eine zunehmende Anzahl wissenschaftlicher Studien bestätigt, dass bei psychischen Erkrankungen eine bestmögliche Versorgung mit allen Mikronährstoffen gewährleis-

tet sein sollte. Die körpereigene Synthese von Neurotransmittern wie etwa Serotonin, Dopamin, Noradrenalin und Melatonin ist von verschiedenen Mikronährstoffen abhängig (*Hättenschwiler 2013*).

Folsäure und B-Vitamine

B-Vitamine spielen eine wichtige Rolle in Energiemetabolismus, Mitochondrienfunktion und Neurotransmitterproduktion. Vitamin B₆ ist essentieller Cofaktor für den Tryptophanmetabolismus und erleichtert die Bildung von Serotonin aus Tryptophan (*Lopresti 2015*).

Depressionen gehören zu den häufigsten neuropsychiatrischen Bildern eines Folsäure- und Vitamin-B₁₂-Mangels. Mehrere Studien konnten zeigen, dass eine gute Versorgung mit Folsäure und Vitamin B₁₂ nicht nur depressive Symptome reduzieren, sondern auch die Wirksamkeit von Antidepressiva verstärken kann (*Hättenschwiler 2013*). So verbessert eine tägliche Nahrungsergänzung über zwei Jahre mit Folsäure und Vitamin B₁₂ bei Senioren mit hoher Stressbelastung die kognitive Leistungsfähigkeit und lindert depressive Symptome. Möglicherweise geht durch die ausreichende Versorgung mit den Mikronährstoffen die Konzentration von Homocystein in Blut und Gewebe zurück (*Walker et al. 2012*). Vitamin B₆, B₁₂ und Folat sind in die Synthese von Methionin involviert, dem Vorläufer von Serotonin und anderen Neurotransmittern mit antidepressiven Eigenschaften (*Carlos et al. 2018*).

Antioxidanzien

Antioxidanzien wie Vitamin E schützen vor der Lipidoxidation. Vitamin C ist an der Biosynthese von Neurotransmittern beteiligt, etwa an der Bildung von Noradrenalin aus Dopamin, Neuropeptiden und Glucocorticoiden. Eine gute Vitamin-C-Versorgung kann Stressfolgen wie endotheliale Dysfunktion und Immunschwäche zumindest teilweise abfedern. Depressionen sind mit antioxidativem Stress verbunden, sodass antidepressive Eigenschaften auf antioxidative Effekte und damit einhergehende neuroprotektive Wirkungen zurückzuführen sind. Depressive neigen zu einer ungesunden Ernährungsweise mit geringer Zufuhr an Antioxidanzien (*DCMS News 2016; Lopresti 2015*).

Vitamin D

Sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen besteht eine Assoziation zwischen einem Vitamin-D-Mangel und Depressionen (*Libuda et al. 2017*). Laut qualitativ hochwertiger Studien ist bei Vitamin-D-Substitution die Effektstärke sehr groß. Bei akuter Major Depression ergab sich ein Behandlungsvorteil für die Kombination von Vitamin D mit dem Antidepressivum Fluoxetin (*Spedding 2014; Khoraminy et al. 2013*).

Vitamin D ist in die Serotonin- und Dopaminsynthese involviert, moduliert das Immunsystem und reguliert die Entzündungskaskade sowie die HPA-Achse (*Lopresti 2015*).

Nur wenige Lebensmittel enthalten nennenswerte Mengen an Vitamin D, in erster Linie tierische Lebensmittel wie fettreicher Fisch, Leber und Eigelb. Weitere Quellen sind Speisepilze und mit Vitamin D angereicherte Margarine. Wichtig ist ein ausreichender Aufenthalt im Freien (*Libuda et al. 2017*).

Calcium

Die Aufnahme von Magnesium, Calcium, Eisen und Zink war nach der japanischen Furukawa Nutrition and Health Study invers mit der Prävalenz von depressiven Symptomen assoziiert (*Miki et al. 2015*). In einer Kohorte von 1.745 schwangeren Japanerinnen war die Aufnahme von Calcium mit einer geringeren Prävalenz von Depressionssymptomen verbunden (*Miyake et al. 2015*).

Magnesium

Magnesium ist für die Erregbarkeit des Zentralnervensystems zuständig, sorgt für die optimale Neurotransmission und neuromuskuläre Koordination, außerdem schützt es die Nervenzellen vor Schäden, oxidativem Stress sowie neuronalem Zelltod und interagiert mit der HPA-Achse. Der Ausgleich eines Magnesiummangels wirkt über diese Effekte antidepressiv. In einer Metaanalyse mit elf Studien reduzierten 320 Milligramm Magnesium pro Tag das Depressionsrisiko am meisten (*DCMS News 2016; Kirkland et al. 2018*).

Zink

Zink beeinflusst über seine Bedeutung bei der intrazellulären Signaltransduktion, bei der Proteinsynthese und im antioxidativen System mentale Leistungen. So ist ein Zinkmangel mit depressiven Stimmungen assoziiert. In einer Studie der Berliner Charité waren hohe Zinkspiegel bei Seniorinnen mit einem geringeren Risiko für Depressionsneigungen verbunden. Insbesondere bei depressiven älteren Menschen empfiehlt sich eine Untersuchung von Zinkspiegel und Zinkaufnahme (*Jung et al. 2016*). Zink fungiert ähnlich wie Magnesium als direkter Antagonist der NMDA-Rezeptoren, die eine wichtige Rolle für Lernen und Gedächtnisbildung spielen. Außerdem erhöht es die Bildung von BDNF, einem wichtigen Wachstumsfaktor der Nervenzellen. Ein Anstieg von BDNF ist häufig mit einer Stimmungsaufhellung verbunden (*DCMS News 2016*). Zink verstärkt die Neuroplastizität und Neurogenese und moduliert die Immunaktivität (*Lopresti 2015*). In zwei prospektiven Kohortenstudien waren hohe Zinkaufnahmen mit einer geringeren Inzidenz von Depressionen bei Männern und Frauen assoziiert (*Vashum et al. 2014*).

Eisen

Eisenmangel geht mit depressiver Verstimmung und Störungen der Hirnleistungsfähigkeit einher. Im Gehirn dient Eisen der Bildung von Serotonin und Dopamin, sorgt für die Funktionsfähigkeit der Synapsen, die Ausbildung von Dendriten, die Myelinsynthese sowie den Energiestoffwechsel (*DCMS News 2016*). Möglicherweise wirken sich aufgefüllte Eisenspeicher in der Kindheit positiv auf die Stimmung und die kognitiven Fähigkeiten im späteren Leben aus, hochqualifizierte Studien dazu stehen noch aus (*Lopresti 2018*).

In einem Review fand sich bei acht von zehn Studien ein Zusammenhang zwischen Eisenmangel sowie geringen Eisenspeichern und einer Wochenbettdepression. Geringe Ferritinwerte nach der Geburt (nicht aber während der Schwangerschaft) waren mit einem hohen Risiko für Wochenbettdepressionen verbunden. In vier von fünf Studien schützte eine Eisensupplementation im Wochenbett davor (*Wassef et al. 2018*).

Ernährungsmuster

Nährstoffe aktivieren Hormon-, Neurotransmitter- und Signalsysteme im Darm, die Gehirnfunktionen wie Appetit, Schlaf, Energieaufnahme, Neurogenese, Belohnungsmechanismen, kognitive Funktionen und Stimmung beeinflussen. Depressionen sind mit ungünstigen Ernährungsmustern vergesellschaftet. Eine entsprechende Ernährungsumstellung könnte das Gleichgewicht aus Hormonen, Metaboliten und Mikrobiota, deren Zusammensetzung bei Depressionen verändert ist, positiv beeinflussen (Lang 2017).

Ernährungsmusteranalysen betrachten keine Einzeleffekte, sondern komplexe Interaktionen der Nährstoffe untereinander. Unklar ist oft, ob der Nutzen durch die gesunden Bestandteile, dem Fehlen ungesunder Faktoren oder durch beides entsteht. Die als ungünstig bewertete „Western diet“ ist durch einen hohen Verzehr verarbeiteter Lebensmittel, Fleisch(erzeugnissen), salzigen Snacks, Süßigkeiten und Softdrinks charakterisiert. In einer Metaanalyse aus Daten von 13 Studien mit einheitlicher Definition der Ernährungsmuster war ein „gesundes Ernährungsmuster“ bestehend aus viel Gemüse und Früchten, Vollkornprodukten, regelmäßig Fisch, wenig rotem Fleisch, Weißmehlprodukten und verarbeiteten Lebensmitteln mit einem geringeren Risiko für Depressionen assoziiert (Libuda 2017).

Auch Beobachtungsstudien zeigen, dass das Risiko für eine Depression geringer ist, wenn sich Menschen zum Beispiel nach mediterranem Stil mit viel Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollkorn und Fisch ernähren.

Auch in der australischen, randomisierten und kontrollierten SMILES-Studie führte eine mediterrane Diät mit Ernährungsberatung zu Verbesserungen der Symptome bei Menschen mit einer Depression. Der Benefit dehnte sich sogar auf Komorbiditäten aus. Dabei wurden 67 Patienten zwölf Wochen entweder mit mediterraner Ernährung sowie Ernährungsberatung oder Psychotherapie (Befriending) als Kontrollintervention behandelt. Ein Drittel der Patienten aus der Diätgruppe galt danach als geheilt, bei der Kontrollgruppe waren es nur acht Prozent (Jacka et

al. 2017; Steurer 2017). Eine weitere Studie bestätigte diesen Zusammenhang. Möglicherweise steuern der hohe Anteil verschiedener Vitamine wie B-Vitamine, Folat und Vitamin E, Mineralstoffe wie Magnesium und Zink sowie ein günstiges Verhältnis zwischen Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren zu den Erfolgen bei (Carlos et al. 2018).

Ein systematisches Review bestätigt den Zusammenhang zwischen einem ungesunden Ernährungsmuster mit hohen Anteilen an gesättigten Fetten, raffinierten Kohlenhydraten, Fertignahrungsmitteln und schlechter mentaler Gesundheit von Kindern und Jugendlichen (O'Neill et al. 2014).

Nach einem weiteren systematischen Review mit Metaanalyse geht ein hoher Obst- und Gemüsekonsum mit einem bis zu 25 Prozent geringeren Depressionsrisiko einher, wenn man den höchsten mit dem niedrigsten Konsum vergleicht. Je 100 Gramm Früchte und Gemüse geht das Risiko um drei Prozent zurück (Saghafian et al. 2018).

Die Ernährung nach mediterraner Art enthält viel Gemüse und Obst, Hülsenfrüchte, Nüsse und Samen, Vollkorngetreide, regelmäßig Fisch, Milchprodukte und pflanzliche Öle. Günstig sind frisch zubereitete Speisen und möglichst wenig Fertiggerichte.

Mikrobiom

Depressive Menschen haben kein ausgewogenes Mikrobiom. Das lässt sich zum Beispiel durch die Umstellung von tierischen auf mehr pflanzliche Nahrungsmittel steuern. Die Wiederherstellung eines gesunden, vielfältigen Mikrobioms bei Depressionen kann eine neue Behandlungsoption darstellen, vor allem bei zusätzlichem Auftreten von Appetitstörungen, Gewichtsverlust, Übergewicht oder Obstipation (Lang, Borgwardt 2016). Auch verschiedene Milchprodukte (z. B. Käsesorten) beeinflussen das Mikrobiom. Diverse Bakterienarten produzieren Noradrenalin, Serotonin oder Dopamin, verändern die Expression von Cannabinoid-Rezeptoren, normalisieren antientzündliche Zytokine oder verbessern die Stimmung (Lang 2017).

Nach einer Studie von Taylor und Holscher (2018) verbesserte die Aufnahme von mindestens fünf Gramm Galakto- und Fruktooligosacchariden pro Tag Symptome bei Depressionen, Ängsten und Stress. Zusätzlich vermehrten sich erwünschte Bifidobakterien im Darm.

Fruktooligosaccharide sind in Zwiebeln, Lauch, Knoblauch, Artischocken, Spargel, Ananas, Weintrauben, Mango, Wassermelonen und gelben Pfirsichen enthalten, Galaktooligosaccharide in Bohnen aller Art, Kichererbsen, Kohl, Rosenkohl und Linsen (Barret, Gibbson 2007).

Essverhalten

Depressive Menschen weisen häufig Störungen im Essstil auf. Eine holländische Studie mit 1.060 remittierenden, 309 akut depressiven und 381 Kontrollpersonen zeigte keinen Zusammenhang zwischen Depressionen und restriktivem Essen, wohl aber emotionalem und von äußeren Anreizen abhängiges Essverhalten, vor allem bei schweren Depressionen (Paans et al. 2018a).

Bei der Untersuchung vier verschiedener europäischer Länder kamen die Autoren der MoodFOOD Prevention Study ebenfalls zu dem Ergebnis, dass Depressionen mit einem ungesunden, mehr

MoodFOOD Prevention Study

MoodFOOD ist ein europäisches Forschungsprojekt, das die Rolle von Nahrungszusammenstellung, Ess- und Ernährungsgewohnheiten sowie Übergewicht bei der Entstehung von Depressionen untersucht. Ziel ist es, eine wirksame Ernährungsstrategie zu entwickeln, um einer Depression vorzubeugen.

Insgesamt 14 Forschungseinrichtungen in Europa sind an diesem von der EU geförderten Projekt beteiligt. Die Studie soll herausfinden, ob die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln und eine Beratung zu gesunder Ernährung und Lebensweise wirksam zur Vorbeugung einer Depression sein kann.

Quellen: www.uniklinikum-leipzig.de/einrichtungen/psychiatrie-psychotherapie/Seiten/moodfood.aspx; www.moodfood-vu.eu

emotionalen und unkontrollierten Essverhalten und weniger mit restriktivem Essen zusammenhängen (Paans et al 2018b).

In einer mexikanischen Studie war bei weiblichen Studierenden ein höherer Depressionsscore mit einer höheren Frequenz von Fastfood, frittierten und süßen Lebensmitteln verbunden, nicht aber bei den männlichen Studierenden. Frauen scheinen vulnerabler dafür zu sein, mit Lebensmitteln negative Stimmungen zu bewältigen. Die Autoren raten unbedingt zur Integration von Gefühls- und Stressmanagement in Gesundheitsförderungs- und Ernährungsprogramme (Lazarevich et al. 2018).

Ernährungstherapie

Eine angepasste Diät ist eine noch unterschätzte und nicht genügend erforschte Therapiemaßnahme bei depressiven Patienten (Mählmann 2017). Die Therapie der Depression sollte unbedingt eine Ernährungsberatung als wichtige Komponente miteinschließen, am besten noch vor der Medikation (Jacks et al. 2017).

Bei älteren Menschen war ein Coaching bezüglich guter Ernährungspraktiken mit einer Abnahme an Depressionssymptomen um 40 bis 50 Prozent und besserem Wohlbefinden über zwei Jahre verbunden. Allgemein angewandt könnte diese Maßnahme auch vor Depressionen schützen (Stahl et al. 2014).

Einschränkungen bezüglich Kognition, Antrieb und Stimmung verlangen vom Therapeuten ein individuelles Vorgehen. Die Therapieziele richten sich nach dem Schweregrad der Depression. Zu beachten ist, dass der Patient in der Akutphase der Erkrankung in seiner Handlungsfähigkeit eingeschränkt und schnell überfordert ist. Klare, direkte (bestimmte) Anweisungen führen dann zu einem besseren Erfolg als Empowerment.

Depressive sind in ihren kognitiven Fähigkeiten eingeschränkt und können Informationen nur bedingt auf einmal aufnehmen. Häufigere und kürzere Beratungseinheiten sind oft wirksamer (Angerhofer 2008). Achtsamkeitsübungen beim Essen helfen bei starken und regelmäßigen Heißhungerattacken. Im achtsamen Zustand isst man bewusster und nimmt Hunger- und Sättigungs-

gefühle (wieder) besser wahr (Hintze et al. 2017).

Auch häufige Nebenwirkungen von Antidepressiva wie Gewichtszunahme, Mundtrockenheit (Kaugummi, saure Getränke, Lutschpastillen) und Geschmacksveränderungen lassen sich ernährungstherapeutisch begleiten. Letztere sind oft als Appetitlosigkeit maskiert (Smollich 2018b).

Fazit

Nährstoffe und Ernährungsmuster wirken auf immunologische und inflammatorische Prozesse, die Stressachse, das Mikrobiom sowie auf Neurotransmitter. Eine einseitige Ernährung verstärkt von daher die Symptomatik von Depressionen. Eine Kombination an Nährstoffen entsprechend den physiologischen Bedürfnissen des Körpers über eine ausgewogene Ernährung repräsentiert eher die Vielfalt der Nährstoffe als einzelne Supplemente, es sei denn, ein isolierter Mangel ist nachweisbar.

Die derzeitige Studienlage weist auf protektive Wirkungen eines gesunden Ernährungsmusters hin. Eine vollwertige Ernährung zum Beispiel nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) oder vor allem eine mediterrane Kost mit viel frisch zu-

Empfehlungen für einen Ernährungs- und Lebensstil mit antidepressiver Wirkung

(BDA 2016; Jacka et al. 2017; Sissons 2018)

- Regelmäßige Mahlzeiten
- Ausgewogenes Fettsäuremuster durch pflanzliche Öle wie Raps- und Olivenöl, Saaten und Nüsse, mindestens zwei Portionen Fisch pro Woche, wenig trans-Fette aus Fertigprodukten, so viele frische Lebensmittel und frisch zubereitete Mahlzeiten wie möglich
- Fettfische mit reichlich Omega-3-Fettsäuren wie Lachs, Makrele, Hering, Sardinen, Sprotten oder Thunfisch
- Proteine in alle Mahlzeiten miteinbeziehen (z. B. Fisch, frisches Fleisch, Eier, Milch, fettarme Milchprodukte, Nüsse, Samen und Hülsenfrüchte)
- Vollkornprodukte vorziehen, diverses Obst und Gemüse, Hülsenfrüchte (Tryptophan braucht Kohlenhydrate, um das Gehirn zu erreichen und Serotonin zu bilden)
- Ausreichend Trinken (schon eine geringe Dehydrierung kann die Stimmung negativ beeinflussen), nur begrenzt koffeinhaltige Getränke und Alkohol
- Vor allem bei Gewichtszunahme hochkalorische Lebensmittel wie Kuchen, Chips, Puddings, Schokolade, mit Zucker angereicherte Getränke und Alkohol begrenzen
- Viel Bewegung (reduziert das Risiko von Depressionen und verbessert die Stimmung aufgrund körpereigener Endorphine)
- Regelmäßiger Aufenthalt an der frischen Luft (Sonnenschein regt über Vitamin D die Serotoninproduktion an)
- Entspannungs- und Stressmanagement

bereiteten Speisen, Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Vollkornprodukten, Fisch, Nüssen, Saaten und mageren tierischen Produkten kann neben diversen anderen Erkrankungen auch eine Depression positiv beeinflussen. Effekte einzelner Nährstoffe lassen sich hier kombinieren, ein Nährstoffmangel an hochwertigen Makronährstoffen, B-Vitaminen, Antioxidanzien, Vitamin D, Magnesium und Zink lässt sich eher vermeiden. Schließlich sind Ernährungstherapeuten häufig mit Mehrfachdiagnosen wie Adipositas, Diabetes, metabolisches Syndrom und Depressionen konfrontiert. Eine Adipositas darf nicht darüber hinwegtäuschen, dass Depressive gleichzeitig überfüttert und mangelernährt sein können. Antidepressiva können eine Gewichtsreduktion, aber auch massive Gewichtszunahmen fördern, die nicht zuletzt kardiovaskuläre Risiken erhöhen. Eine ernährungstherapeutische Begleitung kann diese und andere Nebenwirkungen von Antidepressiva abschwächen. ●

>> Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei. <<

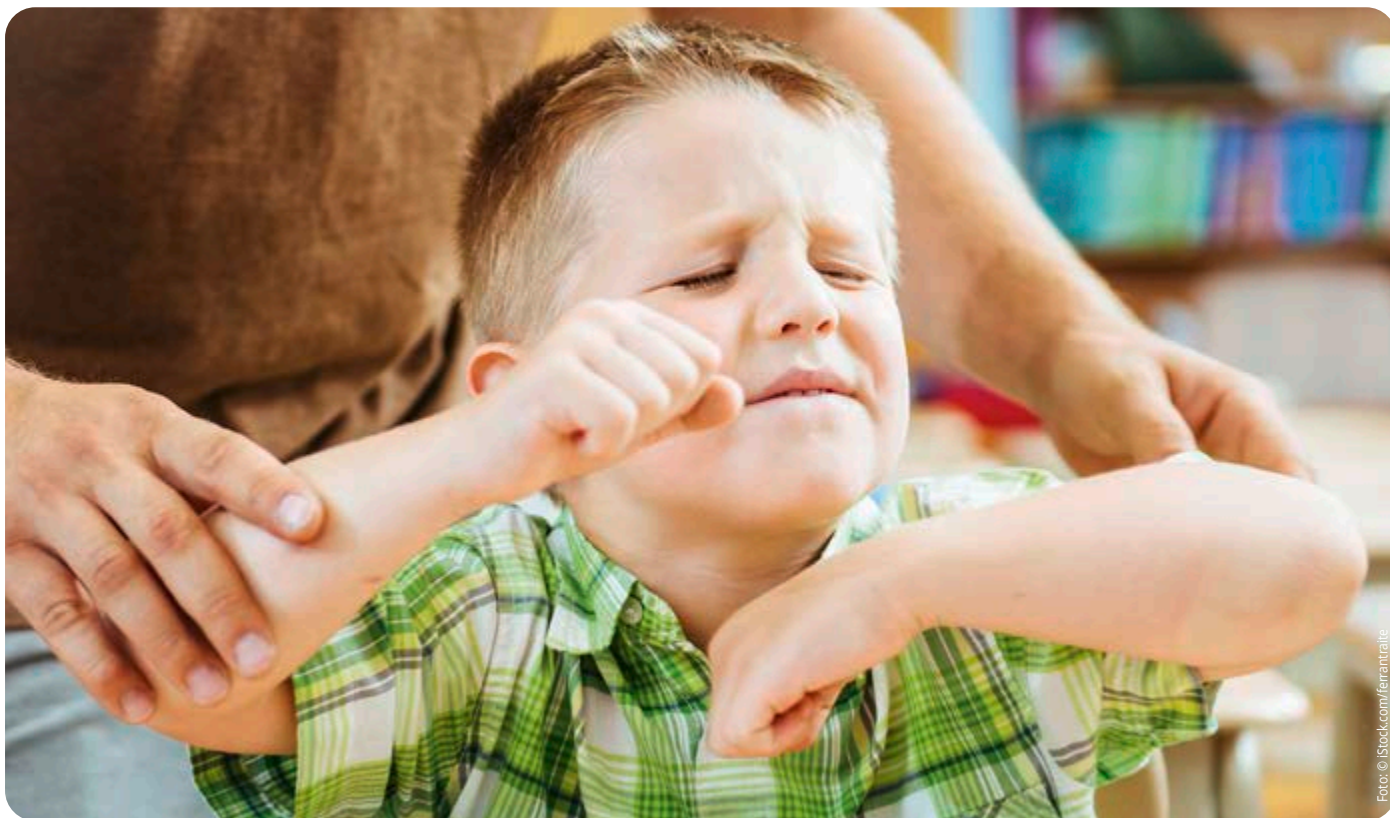


Foto: © iStock.com/fernantraite

ADHS und Ernährung

DR. LIOBA HOFMANN

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Störung (ADHS), auch Hyperkinetisches Syndrom genannt, ist eine der häufigsten Verhaltensstörungen bei Kindern. Weltweit liegt sie bei fünf Prozent (RKI 2018). Trotz teils entgegenlautender Berichte in den Medien ist ADHS keine Modeerscheinung. Schon vor über 150 Jahren beobachtete der Psychiater Heinrich Hoffmann diese und weitere psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters und stellte sie in seinem Bilderbuch vom „Struwwelpeter“ sehr treffend dar.

Laut Robert Koch-Institut sind in Deutschland 4,4 Prozent nach KIGGS 2 (RKI 2018) der Kinder und Jugendlichen (ärztlich oder psychologisch diagnostiziert) davon betroffen, bei weiteren fünf Prozent liegen Hinweise auf die Störung vor. Entwicklungsabweichungen zentralnervöser Regelkreise wie Steuerung der Aufmerksamkeit, der Motorik und der Impulskontrolle treten auf:

- Mangel an Ausdauer bei Beschäftigungen und der Tendenz, Tätigkeiten zu wechseln, bevor sie zu Ende gebracht sind,
- unruhiges Verhalten und Unfähigkeit, still zu sitzen,
- impulsives Verhalten etwa mit abrupten motorischen und/oder verbalen Aktionen, die nicht in den sozialen Kontext passen.

Jungen leiden häufiger an ADHS als Mädchen. Die Störung zeigt sich meistens bereits vor dem fünften Lebensjahr, die Häufigkeit steigt vom Vorschulalter bis zum Beginn der Pubertät. Sie bleibt bei 33 bis 50 Prozent bis ins Erwachsenenalter bestehen, Experten schätzen dann eine Häufigkeit von einem bis 2,5 Prozent. Man unterscheidet drei Typen (FET 2015):

- Hyperaktiv-impulsiver Typ (v. a. bei Jungen)
- Unaufmerksamer Typ oder „Träumer“ (v. a. bei Mädchen)
- kombinierter Typ

Die Symptome erschweren das Lernen und beeinflussen die soziale, schulische und berufliche Leistungsfähigkeit und Entwicklung. Die Verhaltensmerkmale belasten sowohl die Betroffenen als auch ihr familiäres und soziales Umfeld zum Teil gravierend.

Die Ursachen sind nicht vollständig geklärt und möglicherweise multifaktoriell und komplex. Genetische Faktoren wie Polymorphismen in verschiedenen Genen, zum Beispiel solche im Dopaminstoffwechsel, spielen vermutlich eine Rolle. Dabei bestehen synergetische Effekte zwischen den Genen und multiplen prä-, peri- und postnatalen ungünstigen Umweltfaktoren, zum Beispiel Alkoholkonsum in der Schwangerschaft. So tritt bei Kindern mit Fetalem Alkoholsyndrom gehäuft ADHS auf (Hemme 2017). Ein weiterer Faktor ist die Ernährung (FET 2015; Pelsser et al. 2017, **Übersicht 1**).

Die Diagnose ist nicht einfach, denn Laborparameter fehlen. Sie beruht zunächst auf dem subjektiven Empfinden des betroffenen Personenkreises wie Eltern, Erzieher und Lehrer. Entscheidend ist eine eingehende ärztliche und psychiatrische Untersuchung, um andere Erkrankungen auszuschließen. Therapiert

wird häufig mit Stimulanzien wie Methylphenidat (Ritalin) sowie mit verhaltenstherapeutischen Maßnahmen und Elterntrainings. Stimulanzien rufen häufig Nebenwirkungen wie Appetitminderung, Gewichtsverlust und Wachstumsstörungen, erhöhte Herzfrequenz und Blutdruck, Stimmungsschwankungen, Bauch- oder Kopfschmerzen hervor (FET 2015; Sellick 2012). Möglicherweise nehmen die Kinder durch die Medikamente zu wenig Energie und damit zu wenig Nährstoffe auf (Bergmann 2014). Rund 60 bis 70 Prozent nehmen ADHS mit ins Erwachsenenalter (RKI 2018). Drei Prozent der Erwachsenen leiden daran, was häufig nicht erkannt wird. Das Risiko für Arbeitsunfähigkeit und Frühberentung steigt, ebenfalls für Begleiterkrankungen wie Substanzmissbrauch, Depressionen, Angststörungen und Adipositas (adhs-deutschland.de).

ADHS und Adipositas

Kinder mit ADHS haben häufiger einen hohen BMI als solche ohne die Erkrankung. Offenbar schützt hyperaktives Verhalten nicht generell vor Adipositas. Schwierigkeiten bei der Regulierung des Verhaltens erhöhen möglicherweise das Risiko für die Entwicklung abnormaler Ess- und Trinkgewohnheiten, die zu Adipositas führen (Bergmann 2014). Ähnliches gilt für Jugendliche und Erwachsene mit ADHS. Ihr Risiko, Übergewicht zu entwickeln, ist durch impulsives und desorganisiertes Essverhalten höher. Die Binge-Eating-Störung stellt möglicherweise einen Mediator dar (Gruß et al. 2010). Neuere longitudinale Studien belegen eine verursachende Rolle von ADHS beim Gewichtszuwachs, der Zusammenhang zwischen unbehandelter ADHS und Adipositas ist besonders eng. Neben den gestörten Essmustern spielt geringe körperliche Aktivität, oft gepaart mit erhöhtem Fernsehkonsum, Schlafstörungen und anderen psychiatrischen Komorbiditäten eine Rolle. Eine Behandlung der ADHS könnte die langfristigen Ergebnisse einer Gewichtsreduktion verbessern (Cortese, Tessari 2017). ADHS-Patienten bewegen sich zwar spontan mehr, engagieren sich aber weniger in regulärer körperlicher Aktivität oder organisiertem Sport und verbringen mehr Zeit mit Medienkonsum. ADHS ist zudem signifi-

kant mit einer erhöhten Aufnahme von Süßigkeiten und Fastfood assoziiert (van Egmond-Fröhlich et al. 2012).

ADHS und Essstörungen

ADHS geht häufig mit Heißhungeranfällen und der Binge-Eating-Störung einher. Möglicherweise könnte auch hier eine frühe Behandlung der ADHS der für Essstörungen anfälligen Kinder deren Essgewohnheiten präventiv verbessern (Bergmann 2014). So ist schon bei suchtartigen Essstörungen und frühkindlichen Fütterstörungen an ADHS zu denken. Betroffene setzen Suchtmittel, auch maßlosen Zuckerkonsum, zur Stimulierung des Belohnungssystems als Selbstmedikation ein. Die „Zufriedenheit“ mit den Mahlzeiten könnte sich verspätet einstellen (Matthaei 2014). Ein systematisches Review mit 75 Studien fand einen moderaten Zusammenhang zwischen ADHS und gestörtem Essverhalten. Vor allem die Impulsivität der ADHS war positiv mit Überessen und *Bulimia nervosa* assoziiert. Die Hyperaktivität ging mit restriktivem Essverhalten bei Jungen einher, nicht aber bei Mädchen. Das Risiko verschiedener Essstörungspathologien ist also auch bei normalem Gewicht zu berücksichtigen. Da Hyperaktivität Übergewicht entgegenwirkt, könnte sie zum Unterschätzen problematischer Essverhaltensweisen führen. Zudem nimmt die Aktivität mit steigendem Alter ab oder wird weniger offensichtlich, sodass sich später Übergewicht entwickeln kann. Letztendlich erleichtert ein besseres Verständnis der Vielfalt von Essstörungspathologien bei ADHS-Patienten eine effektive und

individualisierte Behandlung (Kaisari et al. 2017). Nach einer Untersuchung von Svedlund und Mitarbeitern (2017) litten nahezu ein Drittel von 1.165 erwachsenen Patienten mit Essstörungen an einer ADHS-Symptomatik. Die höchste Prävalenz fand man bei *Bulimia nervosa* und *Anorexia nervosa* vom bulimischen Typ. Sie war sogar höher als bei Patienten mit „Nicht näher bezeichneten Essstörungen“ und Binge-Eating-Störung.

Einfluss einzelner Nahrungsfaktoren

Zahlreiche Nährstoffe sind in die Aufrechterhaltung des zerebralen Blutflusses und die Integrität der Blut-Hirnschranke verwickelt, etwa Folsäure, Cobalamin, Pyridoxin, Thiamin und Omega-3-Fettsäuren. Neurotransmitter sind integrale Komponenten des Kommunikationssystems des Gehirns und benötigen für Stoffwechsel und Synthese ebenfalls zahlreiche Nährstoffe, zum Beispiel als essenzielle Cofaktoren für die Enzyme, die für die Synthese der Neurotransmitter benötigt werden. Auch genetische Varianten in Enzymproduktion und Nährstoffabsorption können für Nährstoffdefizite prädisponieren (Sinn 2008). Möglicherweise existieren auch genetisch bedingte Besonderheiten bei der Entgiftung von Nahrungsbestandteilen.

Ernährungsfaktoren können die Gehirnfunktion beeinträchtigen und zu Änderungen des Verhaltens führen, etwa ein Nährstoffmangel oder eine Überlastung mit bestimmten Nahrungsbestandteilen, toxischen Substanzen, Ge-

Übersicht 1: Mögliche Risikofaktoren für ADHS (FET 2015)

Externe Faktoren

- Rauchen, Alkohol und andere Toxine in der Schwangerschaft (z. B. Benzodiazepine, PCB, Blei)
- Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen (hypoxische Zustände)
- Niedriges Geburtsgewicht
- Infektionen (besonders im Mutterleib, während der Geburt und in der frühen Kindheit)
- Erkrankungen (z. B. ZNS-Erkrankungen und -verletzungen)
- Ungünstige psychosoziale Bedingungen (z. B. niedriger sozialer Status, problematische Familienverhältnisse, wenige Bezugspersonen)
- Vernachlässigung in der Erziehung (wirkt symptomverstärkend)

Ernährungsfaktoren

- Mangel an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (Omega-3-Fettsäuren)
- Niedriger Serumspiegel an Zink, Eisen und/oder Magnesium
- Hoher Konsum von Zusatzstoffen (v. a. künstliche Farbstoffe, Benzoe)
- Zuckerreiche Kost



Foto: © iStock.com/IFGutenberg/UKLtd

Menschen mit ADHS essen oft zu viel Zucker. Das kann die Symptome verstärken und parallel zu Übergewicht führen.

nussmitteln oder pharmakologisch aktiven Substanzen aus der Nahrung. Das kann prinzipiell über drei verschiedene Wege erfolgen (Bergmann 2014; Clement, Fleischhaker 2016):

- Ausschließen von Lebensmitteln oder einzelnen Lebensmittelbestandteilen, die allgemein im Verdacht stehen, ADHS-Symptome zu begünstigen
- Ergänzen einer ausgewogenen Ernährung durch bestimmte Mikronährstoffe zum Ausgleich eines Defizits
- Testen auf individuelle Nahrungsmittelunverträglichkeiten und gezieltes Meiden der identifizierten, symptomverstärkenden Lebensmittelbestandteile

ADHS-Patienten haben laut einer strukturierten Literaturstudie keinen erhöhten Bedarf an Energie und Makronährstoffen. Möglicherweise ist der Bedarf an Zink, Riboflavin, Tryptophan und Vitamin D aufgrund des Einflusses auf den Serotonin- und Dopaminstoffwechsel erhöht (Meier et al. 2021).

Zink

Zink hat antioxidative Funktionen und beeinflusst als Cofaktor vieler Enzyme diverse Stoffwechselwege im Gehirn, zum Beispiel die Bildung von Serotonin aus Tryptophan, indem es Vitamin B₆ in die aktive Form überführt. Zink ist auch für die Bildung von Melatonin verantwortlich, das in den Dopaminstoffwechsel involviert ist. Zudem ist Zink Cofaktor der Delta-6-Desaturase, einem wichtigen Enzym im Stoffwechsel der essenziellen Fettsäuren. Auf diesem Weg kann Zinkmangel zu einer suboptimalen Versorgung mit Omega-3-Fettsäuren beitragen (Sinn 2008). Grundsätzlich führt ein Zinkmangel bei Kindern zu einer Beeinträchtigung der kognitiven Entwicklung, Symptome wie Unaufmerksamkeit und Nervosität sind möglich, die der ADHS ähnlich sind. Verschiedene Studien belegen die Wirksamkeit einer Supplementierung vor allem bei Zinkdefiziten. Bei Kindern mit ADHS besteht ein enger Zusammenhang zwischen der

Schwere der Erkrankung und der Höhe des Zinkspiegels (Bloch, Mulqueen 2014; FET 2015). Eine aktuelle Studie aus dem Iran belegt eine signifikante Verbesserung von ADHS mit Aufmerksamkeitsstörungen durch Zinksupplementierung zusätzlich zu Methylphenidat (Salehi et al. 2016).

Eisen

Eisen ist wichtig für Struktur und Funktion des Zentralnervensystems und hat zahlreiche Aufgaben bei der Neurotransmission. So ist es Cofaktor des Enzyms Tyrosinhydroxylase bei der Dopaminsynthese. Eisenmangel steht deshalb mit einer verminderten kognitiven Entwicklung in Zusammenhang. Es ist essenziell für die Myelinsynthese, die Ausbildung von Dendriten (vielfach verzweigte Erweiterungen einer Nervenzelle, die Informationen empfangen und Impulse an den Zellkörper weitergeben) und Synapsen sowie für den Energiestoffwechsel der Nervenzelle (Sinn 2008). Patienten mit ADHS könnten einen erhöhten Dopaminbedarf im Gehirn haben. Da die Synthese Eisen erfordert, entsteht ein Eisenmangel im Striatum, einer bestimmten Region im Gehirn, wie neuere Kernspint-Untersuchungen zeigen (<http://m.aerzteblatt.de/news/56786.htm>).

ADHS-Patienten weisen häufig niedrige Eisenspiegel und einen Ferritinspiegel unter 30 Nanogramm je Milliliter auf, eine Supplementation kann die Symptomatik verbessern (FET 2015). In einer spanischen Studie mit 60 ADHS-Kindern war eine Eisensupplementierung vor allem bezüglich der Unaufmerksamkeitssymptome effektiv (Soto-Insuga et al. 2013). Niedrige Eisenkonzentrationen im Serum, verminderte Ferritinwerte und ein Vitamin-D-Mangel waren bei einer Studie mit 630 Kindern aus Katar mit ADHS assoziiert.

Eisenmangel kann das Risiko einer Bleivergiftung bei Kindern erhöhen. Hohe Konzentrationen an Blei im Blut gelten als unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung von ADHS (Bener et al. 2014).

Magnesium

Ein Mangel an Magnesium beeinträchtigt den zerebralen Energiestoffwechsel, die Reizweiterleitung sowie den herznahen Blutfluss. Auch hier sind die Serum-

spiegel von ADHS-Kindern niedriger (FET 2015; Sinn 2008). ADHS-Leitsymptome und Magnesiummangelsymptome überlappen sich: Magnesiummangel erhöht die Ausschüttung von Stresshormonen. Diese verstärken die Magnesiumausscheidung über den Urin. Mangelsymptome sind zum Beispiel motorische Unruhe und gesteigerter Bewegungsdrang, erhöhte Erregbarkeit und Reizbarkeit, schnelle Ermüdung und Konzentrationschwäche. Magnesium senkt die Kardiotoxizität der Stresshormone und wirkt sich möglicherweise positiv auf die Nebenwirkungen von Psychostimulanzien aus (z. B. Herzrhythmusstörungen und andere periphere sympathomimetische Wirkungen). Vor der Therapie mit Stimulanzien sollte auf jeden Fall ein Magnesiummangel ausgeschlossen oder ausgeglichen werden (Liebscher et al. 2011). Eine zu geringe Aufnahme von Magnesium mit der Nahrung war in einer prospektiven Studie mit 684 Heranwachsenden mit Verhaltensauffälligkeiten verbunden. Eine hohe Magnesiumzufuhr senkte diese Problematik statistisch signifikant ab (Black et al. 2015).

Vitamin D

Vitamin-D-Mangel geht mit verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen wie Depressionen, Autismus und abnehmenden kognitiven Funktionen einher. 2014 entdeckten Goksugur et al. einen Zusammenhang mit einem unzureichenden Vitamin-D-Status bei ADHS-Kindern. Vitamin D trägt zu gesteigerter Glutathionbildung bei, dem wichtigsten antioxidativen Faktor im Gehirn. Ein Mangel vor allem bis in die ersten Lebensstage hinein beeinflusst Entwicklung, Funktion und Struktur von Gehirn und Nervensystem (Sharif 2015). Außerdem besteht eine inverse Beziehung zwischen dem Gehalt an Vitamin D im Nabelschnurblut und ADHS-Symptomen im Kleinkindalter. Möglicherweise schützt pränatales Vitamin D davor (Mossin et al. 2016). So waren höhere Vitamin-D-Blutspiegel der Mutter in der Schwangerschaft mit einem geringeren Risiko von ADHS-Symptomen in der Kindheit assoziiert (Morales et al. 2015). In einer anderen Studie hatten 54 Teilnehmer mit ADHS nach acht Wochen Vitamin-D-Supplementation signifikant höhere Vitamin-D-Serumspiegel und geringere ADHS-Symptome, sowohl bei

der Supplementation mit Vitamin D alleine als auch zusammen mit Methylphenidat. Die Kombination verbesserte vor allem die abendliche Symptomatik (Mohammadpour et al. 2016).

Essenzielle Fettsäuren

In Gehirn und Nerven befindet sich die höchste Konzentration an der Omega-3-Fettsäure Docosahexaensäure (DHA). Sie ist entscheidend am Aufbau der Myelinschicht der Nerven beteiligt und spielt damit eine wichtige Rolle bei der Reizweiterleitung. Der Gehalt an DHA in der Nervenzellmembran hängt von der Nahrung ab. Auch die DHA-Vorstufe Eicosapentaensäure (EPA) erfüllt aufgrund ihrer antientzündlichen, antithrombotischen und gefäßerweiternden Effekte wichtige Funktionen im Gehirn (Sinn 2008). Laut einer Metaanalyse randomisierter, plazebokontrollierter Studien zeigt die Supplementation mehrfach ungesättigter Fettsäuren positive Wirkungen auf die ADHS-Symptomatik. Als besonders effektiv erwiesen sich die Omega-3-Fettsäuren (Bloch, Mulqueen 2014). Die Wirkung hängt möglicherweise von den basalen Blutspiegeln und vom Genotyp ab. So

spielt auch das bei ADHS häufig erhöhte Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren eine große Rolle. Hier liefert insbesondere das erhöhte Verhältnis der Omega-6-Fettsäure Arachidonsäure zu Eicosapentaensäure die Grundlage (Hawkey, Nigg 2014; LaChance et al. 2016).

Zucker

Zwar berichten zahlreiche Eltern von einer Zunahme der Hyperaktivität infolge von hohem Zuckerkonsum, eindeutige wissenschaftliche Ergebnisse liegen dazu jedoch nicht vor. Bei empfindlichen Personen können hohe Zuckerspiegel nach dem Essen einen deutlichen Blutzuckerabfall verursachen. Niedrige Blutzuckerspiegel bewirken eine Freisetzung von Adrenalin und eine vorübergehende Unterversorgung des Gehirns mit Glukose. Das stört die Bildung von Neurotransmittern und kann zu Unruhe, Nervosität und Gereiztheit führen. Ein niedrigglykämisches Frühstück hatte positive Effekte auf Gedächtnisleistung und Aufmerksamkeit (FET 2015). Eine zuckerreiche Ernährung geht zudem häufiger mit einer geringen Nährstoffdichte einher. Yu et al. (2016) entdeckten einen



Süßes – nein danke. Zucker und Lebensmittelfarbstoffe beeinflussen möglicherweise das Verhalten von ADHS-Betroffenen.

Zusammenhang zwischen zuckerhaltigen Getränken und ADHS mit dosisabhängigen Effekten, wobei der Konsum eher die Folge als die Ursache von ADHS darstellte. So war der Zuckerkonsum aus Softdrinks bei ADHD-Kindern deutlich höher als in der Kontrollgruppe. Softdrinks enthalten außer Zucker häufiger Farbstoffe und andere Zusatzstoffe, die das ADHS-Verhalten zusätzlich beeinflussen könnten (Yu et al. 2016).

Lebensmittelzusatzstoffe

2007 stellte eine von der britischen Food Standards Agency (FSA) in Auftrag gegebene klinische Studie fest, dass der Verzehr bestimmter künstlicher Lebensmittelfarbstoffe hyperaktives Verhalten bei Kindern hervorrufen kann. Aus Sicht des Bundesinstituts für Risikoforschung (BfR 2007) ergeben sich aus der Studie zwar Hinweise auf einen möglichen Zusammenhang zwischen der Aufnahme bestimmter Zusatzstoffe (den Azo-Farbstoffen E102, E104, E110, E122, E124, E129 und dem Konservierungsstoff Natriumbenzoat E211) und einer negativen Beeinflussung des Verhaltens von Kindern. Allerdings waren die beobachteten Effekte gering. Einen eindeutigen Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen der Zusatzstoffaufnahme und den beobachteten Effekten liefert die Studie nicht. Die EU-Verordnung über

Lebensmittelzusatzstoffe schreibt den- noch seit dem 20. Juli 2010 einen Warnhinweis auf Verpackungen von Lebensmitteln mit Azo-Farbstoffen vor („Kann Aktivität und Aufmerksamkeit bei Kindern beeinträchtigen.“) (FET 2015; **Übersicht 2**). Basierend auf einem systematischen Review mit doppelblinder plazebo-kontrollierter Evidenz sind die Effektstärken gering bis mittel und reichen für entsprechende generelle Empfehlungen nicht aus (Pelsser 2017).

Besondere Kostformen

Eliminationsdiäten bei ADHS werden seit den 1970er-Jahren kontrovers diskutiert. Sie variieren in ihrer Strenge und in den Lebensmitteln, die Betroffene meiden sollen (Ly et al. 2017).

Feingold-Diät

Das in den 1970er-Jahren von dem amerikanischen Kinderarzt Benjamin Feingold erstellte Konzept, auch Kaiser-Permanente-Diät/K-P-Diät genannt, macht bestimmte synthetische, aber auch natürliche Nahrungsmittelinhaltsstoffe wie Azo-Farbstoffe, synthetische Aromastoffe, Antioxidationsmittel und Salicylate für die Erkrankung verantwortlich. Letztere sind allerdings auch in vielen Obst- und Gemüsearten enthalten. Wissenschaftliche Beweise für den Nutzen der

Diät fehlen. Der Verzicht auf Azo-Farbstoffe ist aus ernährungswissenschaftlicher Sicht günstig, der Verzicht auf Obst und Gemüse ist ohne den eindeutigen Nachweis einer Überempfindlichkeit allerdings nicht empfehlenswert. Die Diät ist außerdem schwer umsetzbar, vor allem außer Haus (Pelsser et al. 2017; FET 2015).

Hafer-Diät

Die ebenfalls in den 1970er-Jahren aufgekommene phosphatarme Diät nach der Pharmazeutin Hertha Hafer zielte darauf, phosphatreiche Nahrungsmittel als Auslöser für die Verhaltensauffälligkeiten zu meiden. Die dadurch erzeugte Alkalose sollte die Signalweiterleitung über Noradrenalin beeinträchtigen. Ein wissenschaftlicher Beweis für die Wirksamkeit fehlte auch hier. Phosphat kommt neben Zusatzstoffen natürlicherweise in vielen wichtigen Grundnahrungsmitteln vor (z. B. in Milch und Milchprodukten, Vollkornprodukten, Zitrusfrüchten, manchen Gemüsen und Nüssen). Eine generelle Meidung ist problematisch (FET 2015).

Oligoantigene Diät

Die oligoantigene Diät nach dem Mediziner Joseph Egger beruht auf der Annahme, dass die Auffälligkeiten bei ADHS Ausdruck einer Überempfindlichkeit gegenüber bestimmten Nahrungsmitteln sind. Hier soll eine eingeschränkte Nahrungsauswahl von Lebensmitteln, die erfahrungsgemäß kaum Unverträglichkeiten auslösen, nach und nach um Lebensmittel erweitert werden, falls eine Besserung eintritt. Idealerweise tritt der Auslöser zutage und lässt sich zukünftig gezielt meiden. Die Diät ist bis zur Wiedereinführung einzelner Lebensmittel sehr langwierig. Das Nahrungsmittelangebot ist später abwechslungsreicher, ein Nährstoffmangel deshalb unwahrscheinlicher. Empfehlenswert ist die Diät bei zusätzlichen typischen Unverträglichkeitssymptomen wie gastrointestinalen Beschwerden, Hautproblemen oder chronischem Schnupfen (FET 2015). So wirkte sich in einer Studie mit 50 Kindern eine fünfwöchige oligoallergene Diät positiv auf Aufmerksamkeit und Verhalten von ADHS-Kindern aus (Pelsser et al. 2011).

Übersicht 2: Beispiele für Zusatzstoffe mit möglicher Wirkung auf die ADHS-Symptomatik (Bergmann 2014)

Zusatzstoff	E-Nummer	Stoffbezeichnung
Lebensmittelfarbstoffe	E102	Tartrazin
	E104	Chinolingelb
	E110	Gelborange S (Sunset-Yellow)
	E122	Azorubin
	E124	Cochinillerot A
	E129	Allurarot
Phosphate	E338	Phosphorsäure
	E339	Natriumphosphat
	E340	Kaliumphosphate
	E341	Calciumphosphate
	E343	Magnesiumphosphat
Konservierungsstoffe	E210	Benzoesäure
	E211	Natriumbenzoat
	E213	Calciumbenzoat
	E283	Kaliumbenzoat

Ernährung bei ADHS (Bergmann 2014; Sellick 2012)

- Eine sorgfältige Ernährungsanamnese durchführen. Diese kann auf ungünstige Ernährungsgewohnheiten und mögliche Defizite hinweisen.
- Eine ausgewogene Ernährung mit wenig verarbeiteten, vielen frisch zubereiteten Lebensmitteln, möglichst ohne Zusatzstoffe anstreben.
- Viel frisches Obst und Gemüse, wenig zuckerreiche Lebensmittel und Getränke verzehren.
- Viele mehrfach ungesättigte Fettsäuren, v. a. Omega-3-Fettsäuren über Fisch und pflanzliche Öle (z. B. Rapsöl, Walnussöl, Leinöl), Samen und Nüsse aufnehmen.
- Abklären, ob ein Eisenmangel vorliegt. Eisenreich sind Fleisch, Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte, Quinoa, Amaranth, Gemüse (z. B. Spinat, Feldsalat), Portulak, Pfifferlinge, Samen und Nüsse.
- Ärztlich bestätigten Magnesiummangel über Vollkorngetreideprodukte, Milch und Milchprodukte, Leber, Geflügel, Fisch, Kartoffeln, grüne Gemüsearten, Sojabohnen, Beerenobst, Orangen und Bananen beheben.
- Ärztlich bestätigten Zinkmangel über Fleisch, Eier, Milch, Käse und Vollkornprodukte beheben.
- Auf eine ausreichende Vitamin-D-Versorgung achten; unzureichende Sonneneinstrahlung auf die Haut durch den Verzehr von Fettsäuren, Leber, Milch und Milchprodukten, mit Vitamin D angereicherte Margarine, Eigelb, einigen Speisepilzen ergänzen.
- Auf gesunde Pausenbrote, eine gesunde Schulverpflegung achten. Das Kind sollte die Dringlichkeit der Aufnahme gesunder Lebensmittel verstehen.
- Ungünstigen Vorlieben der Kinder entgegenwirken. Dabei auf Essen als Erziehungsmittel verzichten, positive Rituale gemeinsamer Mahlzeiten aufbauen.
- In der Kindertagesstätte ein ausgewogenes Frühstück mit niedrigem glykämischen Index anbieten. Mahlzeiten der Gemeinschaftsverpflegung idealerweise frisch kochen.
- Möglichst einfache Maßnahmen wählen, da unerwünschte Nebeneffekte wie Essstörungen drohen können.
- Eine oligoantigene Ernährung zu Diagnosezwecken andeuten. Diese kann bei eindeutigem Identifizieren individueller Unverträglichkeiten eine Alternative zu Medikamenten sein, allerdings unter Leitung einer Ernährungsfachkraft. Die Familie und das soziale Umfeld sollten das Vorhaben unterstützen.

Basierend auf dem systematischen Review von *Pelsser et al. (2017)* sind die Effektivitäten von oligoantigenen Diäten mittel bis groß. Hier zeigen sich also neue Wege der Diagnose und der Behandlung von ADHS. Bei 16 von 22 nahrungsempfindlichen Kindern reduzierte eine oligoantigene Ernährung nach vier Wochen die ADHS-Symptomatik signifikant. Sie gilt als valides Instrument zur Identifizierung individueller Nahrungsunverträglichkeiten bei anschließender Wiedereinführung. Vor der Diät waren die Reaktionen auf verschiedene Nahrungsmittel uneindeutig. Insgesamt wurden 26 Nahrungsmittelunverträglichkeiten getestet, wobei jedes Kind individuell auf die unterschiedlichen Nahrungsmittel reagierte. Nach der Diät zeigten sie eindeutige Verhaltensänderungen, die den Nahrungsmitteln zuzuordnen waren. Häufigste Auslöser waren Milch und Milchprodukte.

Weitere Studien sind erforderlich, um diese Ergebnisse zu belegen (*Clement et al. 2020*). Möglicherweise spielt die Darm-Hirn-Achse über die komplexen Interaktionen zwischen verschiedenen Systemen (bakteriellen, metabolischem, endokrinen, neuronalen, immunwirksamen) bei der Entstehung von ADHS eine Rolle (*Ly et al. 2017*).

Gesunde Gesamternährung

Jugendliche mit ADHS konsumieren häufiger eine „Western Diet“ mit reichlich gesättigten Fettsäuren, Fett, raffiniertem Zucker, aber wenig Ballaststoffen, Fisch, Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten und Vollkornprodukten (*van Egmont-Fröhlich et al. 2012*). Auch nach Howard und Mitarbeitern (*2011*) ist ADHS mit einer ungünstigen Ernährung (hohe Energiedichte, nährstoffarme Lebensmittel) assoziiert. Der Zusammenhang ist bei Mädchen stärker ausgeprägt als bei Jungen. Möglicherweise sind nicht nur spezifische Nährstoffe an der Entwicklung einer ADHS beteiligt, sondern die Gesamternährung. In einer Fall-Kontrollstudie waren ein geringer Obst-, Gemüse- und Getreidekonsum, das Auslassen des Frühstücks sowie Fastfood, Zucker, Süßigkeiten, Softdrinks und ein geringer Fischkonsum mit einem höheren Vorkommen von ADHS assoziiert – je weiter von der mediterranen Ernährungsweise entfernt, desto ungünstiger waren die Ergebnisse (*Rios-Hernandez et al. 2017*). Die Leitlinie ADHS weist explizit auf die hohe Bedeutung einer ausgewogenen und vollwertigen Ernährung sowie regelmäßiger Bewegung oder sportlicher Aktivität für alle Altersgruppen hin (*AWMF-online.de 2018*).

Fazit

Die Ernährung kann als Ursache und/oder Wirkung bei ADHS eine Rolle spielen. Viele Studien belegen positive oder negative Effekte für einen oder mehrere Nahrungsinhaltsstoffe. Wichtig erscheint eine insgesamt nährstoffreiche Kost und eine ausreichende Versorgung mit Omega-3-Fettsäuren, Magnesium, Zink, Vitamin D und Eisen. Weniger Zusatzstoffe, Süßigkeiten, gesüßte Getränke und Fastfood in der Kost sind empfehlenswert. Kinder mit ADHS-Symptomen sollten auf Essgewohnheiten und Nährstoffdefizite untersucht und entsprechend behandelt werden. Eine Supplementierung auf eigene Faust ist nicht empfehlenswert.

ADHS-Patienten sind anfälliger für Adipositas und verschiedene Essstörungen. Diese Erkenntnisse sollten in die Therapie der Erkrankung aufgrund der dann besseren Erfolge einfließen. Rein präventiv spielt eine ausgewogene Ernährung des Kindes schon im Mutterleib eine wichtige Rolle. Eine oligoantigene Diät kann bei ADHS-Patienten sinnvoll sein, allerdings unter Anleitung einer Ernährungsfachkraft. ●

>> Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei. <<



Foto: © iStock.com/ariwasabi

Haut und Ernährung

DR. LIOBA HOFMANN

Ein schöner Teint mit einem gesunden und frischen Erscheinungsbild steigert das Wohlbefinden. So stehen zunehmend Nahrungsergänzungsmittel zur Verfügung, die mit kosmetischen Wirkungen, zum Beispiel mit verzögerter Hautalterung, werben. Gleichzeitig ist die Haut ein empfindlicher Indikator für Nährstoffmangelzustände, Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten sowie Stoffwechselstörungen.

Funktionen von Nährstoffen und Wasser für die Haut

Fette sind am Aufbau der Zellmembran beteiligt. Essenzielle Fettsäuren sorgen für eine gut funktionierende Hautbarriere, ein Mangel führt zu schuppiger und rauer Haut. Kalium und Natrium regeln den Flüssigkeitsdruck im Gewebe, Magnesium hält die Zellwände stabil. Vitamine der B-Gruppe sind an der Kollagensynthese beteiligt, kurbeln den Stoffwechsel und die Zellerneuerung der Haut an und regulieren die Feuchtigkeit. Neuen Studien zufolge hat Vitamin D große Bedeutung für die Gesundheit der Haut. Schließlich produziert sie selbst das Vitamin und ein Mangel

fördert zahlreiche Hauterkrankungen (Mostafa, Hegazy 2015).

Eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr sorgt für einen gesunden Stoffwechsel und die Ausscheidung von Schadstoffen. Trockene, juckende Haut und Faltenbildung können Folge eines Flüssigkeitsmangels sein (Melink 2008; **Übersicht 1**).

Mangelernährung

Die Haut ist ein empfindlicher Indikator für Nährstoffmangelzustände. Ursachen können qualitative und quantitative Fehlernährung durch einseitige Diäten, Malabsorptionsstörungen, Genussmittel- und Alkoholabusus, Wechselwirkungen mit Medikamenten

sowie erhöhter Nährstoffbedarf in besonderen Lebensphasen sein. Mangelzustände verschiedener Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente rufen spezifische Hautveränderungen oder -erkrankungen hervor (Siedentopp 2012).

Magersucht

Bei der mit Nährstoffmangel einhergehenden Magersucht wird die Haut trocken, schuppig und verliert an Elastizität. Diverse Hauterscheinungen wie Cheilitis (Entzündung der Lippen), Gingivitis (Entzündung des Zahnfleisches) und Aphten treten auf (Itin 2008).

Wundheilung

Mangelernährung kommt zum Beispiel bei 20 bis 40 Prozent der Patienten in Krankenhäusern vor. Sie beeinträchtigt die Abheilung von Wunden und begünstigt deren Neuentstehung. Chronische Wunden erhöhen den Energie- und Nährstoffbedarf. Bei nässenden Wunden gehen zudem Nährstoffe verloren. Mikronährstoffe sind wichtig für die Funktion der an der Wundheilung beteiligten Bindegewebs- und Immunzellen. In Situationen erhöhten Bedarfs reicht die endogene Synthese der be-

Übersicht 1: Wirkung verschiedener Nährstoffe auf die Haut und Auswirkungen eines Mangels*(Biesalski 2010; Melink 2008; Pappas 2011; Park et al. 2015)*

Nährstoff	Wirkung auf die Haut	Auswirkung des Mangels auf die Haut
Vitamin A	schützt Haut und Schleimhaut, erneuert die Hautzellen (reguliert Proliferation, Differenzierung und Apoptose), erhöht den Protein- und extrazellulären Matrixgehalt, stimuliert Wundheilung, fängt freie Radikale ab	Ichthyosiforme Xerose: schuppige Austrocknung der Haut, Phrynoderm: knotige Hyperkeratose, Verdickung der Hornschicht der Haut, Hyperpigmentierung, atrophe Schweißdrüsen, verzögerte Wundheilung Überdosierung verursacht Erytheme, trockene, schuppige Haut, Juckreiz und verschiedene Grade an Hautirritationen
Vitamin C	regelt Feuchtigkeitsgehalt der Haut, bildet das Bindegewebe, verantwortlich für die Differenzierung der Keratinozyten (Hauptzelltyp der Oberhaut) macht freie Radikale unschädlich, schützt zum Beispiel Proteine und Lipide vor der Oxidation, schwächt Sonnenbrandschäden der Haut ab, stärkt das Immunsystem, unterstützt die Wundheilung (Kollagensynthese, Neutrophilenfunktion und Angiogenese)	blasses aufgedunsenes Gesicht, trockenes und raues Integument, im Verlauf folliculäre Hyperkeratosen im Bereich der Extremitäten, Wundheilungsstörungen, Ödeme, Parodontitis und Zahnverlust, Rötung, Blutung, hämorrhagische Nekrose der Mundschleimhaut, „schwammiger“ Gaumen
Vitamin D	wichtig für den Kalziumhaushalt, stärkt Immunsystem der Haut, verbessert angeborene Immunität, antimikrobielle, antiproliferative, zytoprotektive und antioxidative Effekte, fördert Zelldifferenzierung und Apoptose, moduliert Entzündungen, Gefäßbildung und Wundheilung	
Vitamin E	stärkt das Bindegewebe, wirkt antientzündlich, fängt freie Radikale ab, unterdrückt Lipidoxidation, moduliert Photoaging und Photokanzerogenese	bei Tieren Geschwürbildung, Veränderungen der Kollagenvernetzung
Vitamin B ₁	stärkt Nerven und Muskeln	Läsionen und neurotrophe (auf die Nerven wirkende) Ulzera der Haut
Vitamin B ₂	spielt wesentliche Rolle bei normaler Zellfunktion, Wachstum und Entwicklung	Okulogenitales Syndrom (Auge und Genitaltrakt betreffende Rötungen, Entzündungen, Ekzeme), Mundwinkelrhagaden, seborrhoische Dermatitis, Stomatitis (ähnlich wie Zinkmangel!)
Niacin	wichtiger Bestandteil der Elektronentransportkette und deshalb bei zahlreichen Stoffwechselwegen inklusive Fettstoffwechsel bedeutsam	erhöhte Lichtempfindlichkeit, schmerzhafte, sonnenbrandähnliche Erytheme, Blasenbildung möglich (Schmetterlingserythem im Gesicht). Im Verlauf treten Ekzeme, Hyperpigmentierung und Superinfektion als Komplikation auf, „halsbandartige“ Läsionen am Hals, Rötungen, Erosionen und Ulzerationen im Genital- und Mundbereich
Pantothensäure (B-Vitamin)	wirkt beruhigend auf die Haut, fördert Haarwachstum	
Vitamin B ₆	reguliert den Fettgehalt der Haut, Haare	Brennende schuppige Erytheme im Bereich von Nase und Augen, Glossitis (Entzündung der Zunge), Cheilitis (Entzündung der Lippen)
Biotin	normale Entwicklung und Differenzierung der Haut	seborrhoische Dermatitis (fettig-schuppige Hautentzündung)
Vitamin B ₁₂	Zellaufbau, Blutbildung	dunkelbraune bis schwärzliche Pigmentierung von Haut und Schleimhaut, Glossodynie (Zungenbrennen), Hunter-Glossitis (atrophische Entzündung der Zunge), Mundwinkelrhagaden, Aphthen
Zink	trägt zur Kollagensynthese bei, Wundheilung, Immunsystem, ist antimikrobiell aktiv, essenzieller Cofaktor zahlreicher Metalloenzyme, schützt die Haut vor Lichtschäden	ekzematöse, gerötete Plaques um den Mund herum, anogenital und im Bereich der Extremitäten, entzündliche Veränderungen der Mundwinkel, ulzeröse Läsionen der Mundschleimhaut, verzögerte Wundheilung, Verschlimmerung bereits existierender Hauterkrankungen
Eisen	Faktor bei der Kollagensynthese	trockene, blasse Haut, Entzündungen der Haut, Mundschleimhaut und Zunge, Juckreiz
Selen	Cofaktor im Fettstoffwechsel, Antioxidans, Immunmodulation, zur Aufrechterhaltung der Gewebeerlastizität	geringe Spanne zwischen Mangel und Toxizität, Depigmentierung
Kupfer	essenziell für die Produktion von reifem Kollagen und Elastin, fördert die Kollagenvernetzung, entgiftet freie Radikale, moduliert die Melaninsynthese	Depigmentierung der Haut, erhöhte Empfindlichkeit gegenüber oxidativen Schäden und Hautkrebs

dingt essenziellen Aminosäuren Arginin und Glutamin nicht aus. Beide Aminosäuren sind Energiequellen für sich rasch teilende Zellen und wirken antioxidativ. Arginin spielt als Vorläufer von Prolin bei der Kollagensynthese eine Rolle. Eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr sorgt für einen normalen Hautturgor und für eine gute Durchblutung, die den Nährstofftransport zur Wunde sicherstellt (Lienhard 2013).

Ernährung und Hautkrankheiten

Die Inhaltsstoffe diverser Lebensmittel können unterschiedliche Hautkrankheiten auslösen oder verstärken. Gleichzeitig kann eine bestimmte Ernährungsweise die Symptomatik auf der Haut verhindern oder abschwächen:

Neurodermitis

Neben einer genetischen Komponente und einer Vielzahl äußerer Einflüsse tragen Allergene zum Ausbruch der Erkrankung bei. Etwa ein Drittel der Säuglinge und Kleinkinder mit Neurodermitis leiden an einer klinisch relevanten

Nahrungsmittelallergie gegen Grundnahrungsmittel wie Kuhmilch, Hühnerfleisch, Weizen und Fisch. Im Jugend- und Erwachsenenalter gewinnen pollenassoziierte Nahrungsmittelallergien an Bedeutung. Hierzulande treten allergische Reaktionen gegen verschiedene Obst- und Gemüsearten sowie Nüsse am häufigsten auf. Allergene Nahrungsmittel rufen bei Patienten mit Neurodermitis eine Hautverschlechterung hervor. Grundlage individueller Ernährungsempfehlungen ist das Neurodermitistagebuch, das mögliche Zusammenhänge zwischen Ernährung und Hauterscheinungen aufdeckt. Um einen Nährstoffmangel zu vermeiden, sind Auslassdiäten nur in Zusammenarbeit mit erfahrenen Ernährungsfachkräften durchzuführen. Eine pauschale Neurodermitisdiät gibt es nicht (Waßmann 2012; www.daab.de/haut/neurodermitis-und-ernaehrung/).

Systemische Kontaktdermatitis

Nickel als häufigstes Kontaktallergen kann eine systemische Kontaktdermatitis auslösen. Bei nickelsensibilisierten Personen treten ein bis zwei Tage nach dem Kontakt mit der Haut Rötungen,

Juckreiz, Schwellungen, Blasen, kleine Wunden und Krusten auf. Der Verzehr nickelhaltiger Speisen kann eine allergische Reaktion ebenfalls auslösen oder verstärken (www.dha-allergien.de/kurzinfos/nickelallergie.pdf).

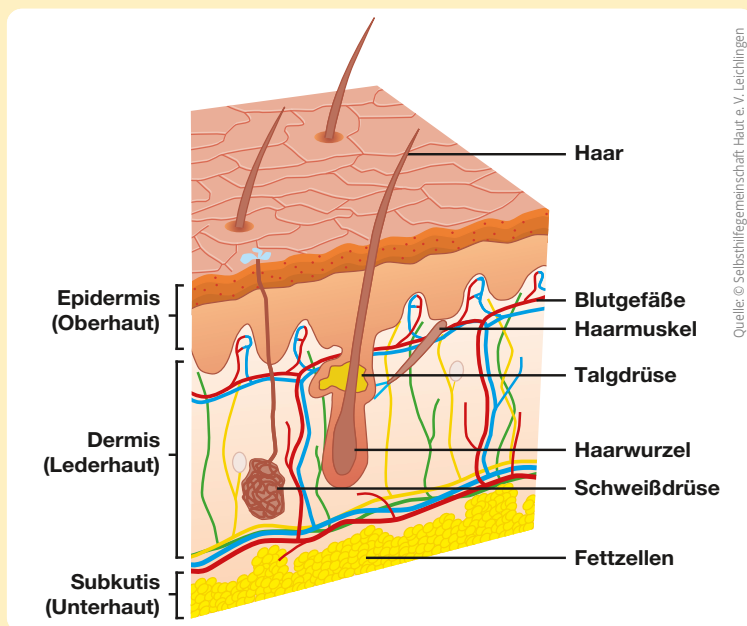
Urtikaria (Nesselsucht)

Etwa 50 Prozent der Urtikariapatienten leiden an Unverträglichkeiten gegenüber künstlichen oder natürlich vorkommenden Inhaltsstoffen von Lebensmitteln. Meistens handelt es sich um Pseudoallergien.

Ein Ernährungs- und Symptomprotokoll gibt erste wichtige Hinweise auf mögliche Unverträglichkeiten. Die Diagnose erfolgt über eine diagnostische Diät mit anschließender kontrollierter Provokation mit dem verdächtigen Nahrungsmittel. Ergibt sich unter der Diät eine deutliche Besserung, empfiehlt sich ein stationärer Aufenthalt, um herauszufinden, welche Auslöser relevant sind. In Absprache mit Arzt und Ernährungsfachkraft kann die pseudoallergen-arme Diät individuell und schrittweise mit verträglichen Lebensmitteln aufgebaut werden (Waßmann 2012; siehe auch www.daab.de/haut/urtikaria-und-ernaehrung/).

Aufbau und Funktionen der Haut

Mit rund zwei Quadratmetern ist die Haut das größte Organ des Körpers. Die Haut besteht aus Ober-, Leder- und Unterhaut. Die Hautzellen erneuern sich alle vier bis sechs Wochen. Als Grenzfläche des Körperinneren zur Umwelt übt sie verschiedene Funktionen aus. Gemeinsam mit ihrer Hornschicht schützt die Oberhaut vor Umwelteinflüssen wie Wasser, Kälte, UV-Licht, Chemikalien, Allergenen und Bakterien. Dazu trägt ein natürlicher Säuremantel bei, ein dünner Wasser-Fett-Film, der die Hornschicht überzieht und sich aus Talg, Schweiß und Bestandteilen der Hornzellen zusammensetzt. Er ist leicht sauer, was ideale Lebensbedingungen für die



Bakterien einer gesunden Hautflora schafft (www.dha-hautpflege.de/haut.html). In der **Oberhaut** befinden sich auch die Melanozyten, deren Farbstoff Melanin der Haut ihren Farbton gibt.

Die Kollagen- und Elastinfasern der darunter liegenden Lederhaut halten die Haut fest und elastisch. In der **Lederhaut** befinden sich Fibroblasten (Bindegewebszellen), Haarwurzeln, Talg- und Schweißdrüsen sowie zahlreiche Nervenfasern zur Tast- und Vibrationswahrnehmung. Talgdrüsen fetten Hornhaut und Haare, Schweißdrüsen töten mit ihrem Sekret Krankheitserreger ab und kühlen den Körper durch Verdunstung.

Als dehnbare Bindegewebe speichert die **Unterhaut** Fett und Wasser. Das Unterhautfettgewebe dient als Energiereserve und polstert den Körper gegen Kälte und Druck von außen.

Die Haut gilt als Ausscheidungsorgan und entsorgt täglich mindestens einen Liter Flüssigkeit, an heißen Tagen bis zu zehn Litern. Die Ernährung trägt zur Hautgesundheit bei, ein beeinträchtigter Nährstoffstatus verändert die strukturelle Integrität und biologische Funktion der Haut und beeinträchtigt ihre Barrierefunktion. Antioxidantien in der Haut schützen Proteine und Lipide vor Oxidation (Kollmann 2011; Park 2015; www.vis.bayern.de/ernaehrung/ernaehrung/ernaehrung_krankheit/haut.htm).

Psoriasis (Schuppenflechte)

Psoriasis ist eine chronisch entzündliche Hauterkrankung, an der weltweit zwei bis drei Prozent der Menschen leiden (*Mostafa, Hegazy 2015*). Die Patienten weisen ein erhöhtes Risiko für Übergewicht, erhöhte Blutfette, Diabetes mellitus und Bluthochdruck auf. Übergewicht beeinflusst den Krankheitsverlauf ungünstig. Eine begleitende Gewichtsreduktion sowie eine vielseitige Ernährung beugen den Begleiterkrankungen vor und beeinflussen Erkrankungs schwere und Therapieverlauf von Psoriasis positiv (*Waßmann 2012*). Vor allem eine verminderte Aufnahme von Arachidonsäure in Verbindung mit erhöhtem Verzehr der Omega-3-Fettsäure Eicosapentaensäure senkt die Synthese entzündlich wirkender Eicosanoide. Immunogene Effekte von Vitamin D reduzieren Hautveränderungen. Ein hoher Konsum von Obst und Gemüse scheint durch die Vielfalt an Antioxidantien vorteilhaft zu wirken, nicht aber die isolierte Gabe einzelner Substanzen (*Wolters, Hahn 2008*). Laut einem Review von Millsop et al. (2014) zeigt Fischöl die höchste positive Evidenz, oral zugeführtes Vitamin D ist zwar vielversprechend, es fehlen aber kontrollierte Studien. Weniger wirksam sind Selen und Vitamin B₁₂. Eine mediterrane Ernährung mit viel Obst und Gemüse, Fisch, Nüssen und Vollkornprodukten besserte die Hautsymptomatik bei Psoriasis (*Barrea et al. 2014*).

Dermatitis herpetiformis Duhring

Die Dermatitis herpetiformis Duhring (DHD) ist eine chronische, blasenbildende Hauterkrankung, die mit starkem Juckreiz einhergeht. Bei allen Patienten ist eine Zöliakie nachweisbar, sodass man die Erkrankung als deren Manifestation an der Haut auffasst. Sie erfordert eine strikt glutenfreie Diät. Auch jodreiche Nahrungsmittel können die Hauterscheinungen auslösen oder verstärken. Zu Beginn der Behandlung sind jodreiche Produkte zu meiden. Eine längerfristige Unterschreitung des Jodbedarfs ist zu vermeiden (*Waßmann 2012; www.dzg-online.de/duhring.69.0.html*).

Rosacea

Rosacea ist eine chronisch entzündliche Erkrankung der Gesichtshaut, die in Schüben verläuft. Äußere Reize wie starke Temperaturunterschiede, Wind, körperliche Anstrengung oder emotionaler Stress lösen sie aus. Besonders gefäßerweiternde Nahrungsmittel wie Alkohol, Tee, Kaffee, heiße Getränke oder scharf gewürzte Speisen verschlechtern das Hautbild (www.dha-allergien.de/kurzinfos/rosazea.pdf; *Waßmann 2012*). Kretschmar (2020) hält die Ernährung für einen wichtigen Trigger, der möglicherweise auch über das Mikrobiom im Darm wirkt. Die Existenz einer Darm-Haut-Achse als Modulator wird diskutiert. Auch Cinnamaldehyde in Zimt, Tomaten, Zitrusfrüchten und Schokolade könnten eine Rolle spielen.

Akne

In industrialisierten Ländern tritt Akne während der Pubertät mit einer Prävalenz von über 80 Prozent auf (*Melnik 2013*). Sie resultiert aus einer erhöhten Talgproduktion, follikulärer Hyperkeratose (Verhornungsstörung) und Bakterienbesiedlung. Androgene und andere hormonelle Mediatoren wie IGF-1 sind mit der Entwicklung von Akne assoziiert. Es bilden sich Mitesser (Komedonen) und entzündliche Pusteln (*Grossi et al. 2016*). Ein instabiler Hormonhaushalt, Stress und falsche Pflegeprodukte können unreine Haut auslösen. Ein erhöhter BMI verstärkt die Entwicklung von Akne (www.dermatologikum.de; *Pappas 2011; Steinkraus 2015*). Eine Kost mit niedriger glykämischer Last verringert unabhängig von Gewichtsveränderungen entzündliche und nichtentzündliche Hautläsionen, die Größe der Talgdrüsen geht zurück. Insulinresistenz ist oft mit einer Ernährung mit hohem glykämischen Index assoziiert, die möglicherweise die Änderungen in der Talgproduktion potenziert und dadurch Entzündungen und Akne auslöst (*Pappas 2011*). Melnik (2015) bezeichnet Akne als eine sich an der Haut äußernde systemische Zivilisationskrankheit. Viel Fleisch, Milch- und Milchprodukte fördern über Insulin und IGF-1-Signale anabole Prozesse, die Akne begünstigen können. Günstig wirkt der Verzehr von viel Gemüse und Fisch, wenig Zucker und Weißmehlprodukten, Milch und Milchprodukten sowie ge-



Foto: © Artem Furman/Fotolia.com

Die Haut reagiert sensibel auf starke Beanspruchung, zum Beispiel im Wachstum oder in der Schwangerschaft.

sättigter und trans-Fettsäuren (*Melnik 2015*). Studienergebnisse sind aber inkonsistent: In einer französischen Studie waren Schokolade und Süßigkeiten mit Akne assoziiert, Fett und Milch spielten keine Rolle (*Wolkenstein et al. 2015*). Eine Studie aus Italien dagegen stellte eine Assoziation zu Übergewicht, hohem (Mager-)Milchkonsum und Konsum von Milchprodukten wie Joghurt und Käse, Süßigkeiten, Kuchen, Schokolade und einem geringen Verzehr von Fisch, Früchten und Gemüse fest (*Grossi et al. 2016*). Die Evidenz überzeugt bei hochglykämischer Ernährung am stärksten, bei Milch fehlen Interventionsstudien. Auch Omega-3-Fettsäuren liefern bis dato eine spärliche Beweislage zur Besserung von Akne. Der beste Ansatz orientiert sich individuell am Patienten und bezieht die verschiedenen Möglichkeiten anhand seiner Essgewohnheiten mit ein (*Burris et al. 2013*). Eine Ernährung mit reichlich fett- und zuckerhaltigen Produkten, gehärteten Fetten und Milch fördert Akne bei Erwachsenen (*Penso et al. 2020*).

Ernährungsmitbedingte Erkrankungen des Stoffwechsels

Adipositas beeinflusst Hauterkrankungen nachteilig, möglicherweise durch vom Fettgewebe gebildete entzündungsfördernde Substanzen. Eine solche „Basisentzündung“ verschlimmert entzündliche Hauterkrankungen wie Psoriasis (Melink 2008). Die übermäßige Gewichtszunahme führt zu zahlreichen dermatologischen Folgeerscheinungen wie *Striae distensae* (Dehnungsstreifen), *Intertrigo* (Hautwolf, rote nässende Entzündung der Haut gefördert durch starkes Schwitzen, Reibung oder Hautfalten), plantare Hyperkeratosen (übermäßige Verhornung der Haut an den Fußsohlen), Skin tags (Hautanhängsel) und Hyperhidrose (starke Schweißbildung) (Itin 2008).

Diabetes

Pathologische Hautbefunde bei Diabetes sind häufig und stehen entweder in direktem Zusammenhang mit dem Ausmaß der hyperglykämischen Stoffwechsellage oder sie sind auf den Diabetes hinweisende Dermatosen. Bei län-

ger hyperglykämisch entgleistem Diabetes mellitus erscheint die Haut trocken mit diffusen Ekzemen. Besonders bakterielle und mykotische Infektionen treten beim Diabetiker häufiger und großflächiger auf. Weitere Hautmanifestationen sind zum Beispiel Juckreiz, diabetische Blasen, diabetische Dermopathie (plaqueartige Verdickung und Verhärtung von Hautarealen mit Atrophie aufgrund diabetischer Mikroangiopathie) oder trophische Ulzera. Bekannt ist der diabetische Fuß.

Fettstoffwechselstörungen

Tuberöse Xanthome (knotige Fettablagerungen) und Xanthelasma (gelbliche Plaques durch Ablagerungen von Cholesterin) können auf bestimmte Fettstoffwechselstörungen hinweisen.

Eine plötzlich einsetzende schmerzhaft Schwellung und Rötung eines kleinen Gelenks kann einen akuten Gichtanfall ankündigen. Ohne Behandlung kann eine starke Entzündungsreaktion zur Schuppung der Haut führen. Im Rahmen der chronischen Gicht treten tastbare Gichttophi (knotige Uratablagerungen) auf.

Phenylketonurie

Ein Tyrosinmangel im Rahmen einer Phenylketonurie manifestiert sich in der Haut bereits früh durch schuppende Ekzeme. Im Verlauf führt eine reduzierte Synthese von Melanin zu einer generalisierten Hypopigmentierung (Biesalski 2010; Czaika 2013).

Ernährung und Hautalterung

Die Hautalterung ist ein gradueller natürlicher Prozess, den Genetik, Hormone und die Umwelt mit exogenen Faktoren wie Nikotin- und Alkoholkonsum, UV-Lichtexposition, Schlafmangel und Ernährung beeinflussen. Freie Radikale spielen dabei eine wichtige Rolle (Costa et al. 2015). Alternde Haut verliert an Elastizität, Gleichmäßigkeit und Glätte, sie wird faltig, rau und ungleichmäßig. An der Epidermis treten Hyperpigmentierungen oder Entzündungen (age spots) auf. UVB-Strahlung verringert die Festigkeit des Bindegewebes, indem sie die Kollagenfasern schädigt. Kollagen ist der Hauptbestandteil der Haut und damit für ihre Struktur verantwortlich. Bestimmte Nährstoffe können die Haut vor den UV-Strahlen der Sonne schützen. Antioxidativ wirken Vitamin A, C, D und E. Auch Omega-3-Fettsäuren, einige Proteine und Mineralstoffe sowie spezielle Milchsäurebakterien bieten Hautschutz „von innen“. Eine über mindestens zehn Wochen andauernde carotinoidreiche Ernährung wirkt photoprotektiv. Eine flavonoidreiche Kost hemmt die durch UV-Strahlung hervorgerufene Aufregulation von Genen der Matrixmetalloprotease, einem Biomarker für die Lichtalterung der Haut (Fernandez-Garcia 2014; GSAAM 2010; Marini 2012). Im Tierversuch führt der Verzehr von Kakaopulver zu einem Stoffwechselprodukt (aus Epicatechin und Procyanidinen), das den durch UV-Strahlung verursachten Kollagenabbau der Haut verringert (Wissen-News 2016).

Negativen Einfluss auf die Kollagen- und Elastinbildung sowie auf die extrazelluläre Matrix der Haut haben zudem „advanced glycation end products“ (AGEs), die aus einer nicht enzymatischen Reaktion zwischen Zuckern und Aminosäuren hervorgehen. Diese fördern Diabetes und Herz-Kreislaufkrankungen,



Reinigung und Pflege sorgen neben einem gesunden Lebensstil für schöne Haut.

Foto: © iStock.com/Piotr Marchinski

tragen aber auch zur Hautalterung bei. Eine geringere Aufnahme proteingebundener Zuckermengen verringert die Entstehung glykolysierter Kollagenprodukte in der Haut und wirkt präventiv. Beim Rösten, Grillen oder Braten entstehen Vorstufen der AGEs, während Kochen mit Wasser diese in wesentlich geringererem Ausmaß produziert. Gewürze wie Zimt, Ingwer, Knoblauch oder Oregano können die Bildung dieser Produkte verhindern (*Danby 2010; GSAAM 2010; Katta, Desai 2014*).

Nahrungsergänzungsmittel

Interventionsstudien weisen darauf hin, dass bestimmte Nahrungsergänzungsmittel, zum Beispiel Antioxidantien, die Hautalterung verzögern und den Hautzustand verbessern. Um eine physiologische Wirkung zu entfalten, müssen sich genügend Schutzstoffe in biologisch aktiver Form am Wirkort anreichern. Die Schutzwirkung tritt also zeitlich verzögert ein und stärkt den natürlichen Hautschutz eher als akute Schädigungen abzumildern (*Marini 2012*). Verschiedene Kombinationen von Antioxidantien können die Haut vor DNA-Schäden unter UV-Belastung bewahren, zum Beispiel Vitamin C und E oder Lycopin und Vitamin E sowie Grüntee-Polyphenole (Epigallocatechin-Gallat) und Omega-3-Fettsäuren mit anti-entzündlichen und zellmembranstabilisierenden Effekten. Beta-Carotin in Verbindung mit Selen, Lutein, Lycopin und Vitamin E verbessert Dichte, Dicke, Rauheit und Schuppung der Haut nach drei Monaten. Polyphenole helfen die Progression von Falten, verschiedenen Hautkrankheiten wie Akne oder Krebs durch ihre antioxidativen, anti-entzündlichen und antimikrobiellen Fähigkeiten zu verhindern oder abzumildern. Studien zufolge kann eine regelmäßige Einnahme von Laktobazillen das Immunsystem der Haut gegen die schädigende UV-Wirkung schützen. So konnten spezielle Milchprodukte zusammen mit Borretsch-Öl, grünem Tee, anderen Polyphenolen und Vitamin E die Barrierefunktion der Haut verbessern (*Dzalo et al. 2016; Fernandez-Garcia 2014; Marini 2012*). Der Verzehr eines Supplements mit einem biomarinen Komplex aus Proteinen und Kohlenhydraten, Vitamin C, Traubenkernextrakt, Zink und Tomatenextrakt milderte die

Zeichen der Hautalterung nach 180 Tagen bei Männern mittleren Alters. Verbesserungen von Hautdicke und Feuchtigkeit der Gesichtshaut waren mit einer Reduktion des lokalen pH-Wertes und einem Anstieg der Kollagen- und Elastinfasern assoziiert (*Costa et al. 2015*). Ein zusätzlicher Nutzen für die Haut durch Nahrungsergänzungsmittel mit Biotin ist nicht bewiesen (*Verbraucherzentrale vom 22.03.2021*). Auch Kollagendrinke zeigen keine wissenschaftlich evidente positive Wirkung auf die Haut. Gleichzeitig bergen sie das Risiko allergischer Reaktionen (*Verbraucherzentrale vom 05.05.2021*).

Fazit

Betroffene machen sehr häufig Lebensmittel oder deren Inhaltsstoffe für Hautkrankungen verantwortlich. Kausale Zusammenhänge müssen jedoch individuell ermittelt, gezielte diätetische Empfehlungen ausgesprochen und potenzielle Über- oder Unterversorgungen vermieden werden. Bei chronisch entzündlichen Erkrankungen der Haut stellt eine begleitende Ernährungstherapie einen wichtigen Behandlungsbaustein dar (*Waßmann 2012*). Faktoren wie Genetik und Reinigung haben einen größeren Einfluss auf die „Schönheit“ der Haut als die Ernährung, solange Mangelzustände sowie ungesunde Konsumgewohnheiten und Schlafmangel vermieden wer-

den (*Steinkraus 2015*). Allerdings sollten Ärzte, vor allem Dermatologen, bei vielen Hauterkrankungen häufiger Ernährungsaspekte mit berücksichtigen, denn auch Stoffwechselerkrankungen und Mangelernährung zeigen sich häufig auf der Haut. Hier sind die Risikogruppen im Auge zu behalten. Zwar modulieren Mikronährstoffe zahlreiche biologische Funktionen der Haut, ihr therapeutischer Nutzen ist jedoch begrenzt. Supplemente sind auch nicht in der Lage, Sonnenschutzmittel zu ersetzen. Mindestens zehn bis zwölf Wochen regelmäßig eingenommen dienen sie allenfalls als ergänzende Strategie (*Martini 2012; Park 2015*). Sinnvoller ist die Unterstützung des antioxidativen Systems in der Haut durch reichlichen Konsum von Gemüse und Früchten, möglichst vielen frisch zubereiteten Mahlzeiten, pflanzlichen Ölen, Seefisch anstatt Fleisch, Vollkornprodukten und ausreichend Flüssigkeit in Form von Wasser oder ungesüßtem Tee. Dazu gehören außerdem ein gesundes Körpergewicht, Körperpflege, Bewegung, Aufenthalt im Freien, Rauchverzicht, eine gute Stressregulierung und gesunder Schlaf (*Melink 2008; Schagen et al. 2012; Szyzkowska et al. 2014*). ●

Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei.

Links

- www.derma.de** – Informationen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft über z. B. Fortbildungen, Adressen von Hautkliniken
- www.dha-allergien.de** – Informationen von der Deutschen Haut- und Allergiehilfe e. V. in Bonn, Broschüren, Mitgliederzeitschrift „haut & allergie“
- Informationen über die Pflege der Haut siehe auch – **www.dha-hautpflege.de/pdfs/pflege_abc.pdf**
- www.hautpflege.info** – Informationen über die Pflege der Haut
- www.daab.de** – Informationen zu Allergien, Neurodermitis und Urtikaria, Broschüren, Allergie konkret sowie Sonderausgabe für Eltern
- www.psoriasis-netz.de** – Internetseite von Betroffenen für Betroffene
- www.wegweiser-psoriasis.de/resources/Broschuere_Psoriasis_und_Ernaehrung.pdf** – Ernährung bei Psoriasis
- gerdkautz.de/wp-content/uploads/2015/11/FP_2014_05_h_Rosacea_Dr_Kautz.pdf**
Rosacea – Mehr als nur rote Haut. Informationen und Tipps für Patienten
- www.akne.net** – Informationen rund um Akne, Forum
- www.dekubitus.de/ratgeber/allgemein** – Risikofaktoren, Dekubitusprophylaxe



Foto: © iStock.com/esolla

Hypertonie und Ernährung

Prävention und Therapie

DR. LIOBA HOFMANN

Bluthochdruck ist der wichtigste Risikofaktor der Gesamtmortalität in Deutschland. Die Wahrscheinlichkeit für zukünftige Komplikationen steigt kontinuierlich mit seiner Höhe. Die europäischen Leitlinien stellen in Prävention und Therapie der Hypertonie nichtmedikamentöse Maßnahmen wie mehr Bewegung, Gewichtskontrolle und gesunde Ernährung in den Mittelpunkt.

Hypertonie ist der häufigste Anlass für den Besuch in Arztpraxen und der Hauptgrund für verschreibungspflichtige Medikamente (Lemberger 2016). Sie gehört zu den häufigsten chronischen Krankheiten und ist ein bedeutsamer Risikofaktor für kardiovaskuläre und renale Erkrankungen sowie der wichtigste Risikofaktor für Schlaganfälle. Insgesamt ist sie führender Risikofaktor der Gesamtmortalität in Deutschland (Kribben, Erbel 2012; Sanner, Hausberg 2017). Die Wahrscheinlichkeit für zukünftige Komplikationen steigt kontinuierlich mit der Höhe des arteriellen Blutdrucks, ein eigentlicher Schwellenwert existiert dabei nicht. Nach den Richtlinien der Deutschen Hochdruckliga wird die Hyperto-

nie in unterschiedliche Schweregrade eingeteilt (Übersicht 1). In den europäischen Leitlinien gelten Werte unter 140/90 (Millimeter Quecksilbersäule, mm Hg) als Zielblutdruck für alle Patienten. Einige Patienten, zum Beispiel solche mit hohem kardiovaskulären Risiko profitieren möglicherweise von einer Senkung des systolischen Blutdrucks unter 135/85 mm Hg. Körperlich fitte, ältere Hypertoniker haben die gleichen Zielblutdruckwerte wie jüngere Hypertoniker. Bei über 80-jährigen reicht ein systolischer Wert unter 150 mm Hg (Sanner, Hausberg 2016; DHL 2013; DHL Pressemitteilung vom 13.9.2017). Die europäischen Leitlinien stellen in Prävention und Therapie nichtmedikamen-

töse therapeutische Maßnahmen, etwa eine Lebensstiländerung, in den Vordergrund. Deren Bedeutung sollen Ärzte ihren Patienten deutlich nahebringen, fordert die Deutsche Hochdruckliga (DHL 2013).

Epidemiologie

Fast jeder dritte Erwachsene leidet an Bluthochdruck, im höheren Alter sind es sogar 75 Prozent. Immer noch weiß aber einer von fünf Erwachsenen nichts von seiner Erkrankung und nur rund die Hälfte der Hypertoniker ist ausreichend behandelt. Zwar liegt der Grenzwert zur Hypertonie bei 140/90 mm Hg, optimal ist der Blutdruck allerdings erst unter 120/80 mm Hg. Diesen Wert weisen nur 53 Prozent der Frauen und 29 Prozent der Männer in Deutschland auf. Das Präventionspotenzial ist also hoch (RKI 2015). Schon die Hälfte aller Jungen im Alter von 14 bis 17 Jahren und ein Viertel aller Mädchen haben Werte über dem optimalen Blutdruck. Eine Metaanalyse von 50 Kohortenstudien aus unterschiedlichen Ländern konnte zeigen, dass der Blutdruck im Kindes- und Jugendalter mit dem im Erwachsenenalter assoziiert ist (Strohm et al. 2016).

Ursachen

Die Hypertonie teilt man in primäre (essenzielle) und sekundäre Formen ein. Die wesentlichen Ursachen der sekundären Hypertonie beschreibt **Übersicht 2**. Am häufigsten ist sie auf Nierenerkrankungen zurückzuführen. Insbesondere schwer einstellbare Blutdruckwerte, eine rasche Manifestation, das Auftreten in jungen Jahren und ein fehlender Tag-Nacht-Rhythmus (mangelnde nächtliche Blutdruckabsenkung) können auf eine sekundäre Form hinweisen (Lenz 2008; Zidek 2007).

Die genaue Ursache der primären Form ist nicht bekannt. Man vermutet, dass sie durch unterschiedliche, auch genetische, Faktoren induziert wird. Über 90 Prozent der Hypertoniker sind davon betroffen. Die Pathomechanismen bei der Entwicklung einer Hypertonie umfassen eine chronische Überaktivität des Sympathikus zusammen mit einer erhöhten Ausschüttung von Renin und anderen Neurohormonen wie antidiu-

retisches Hormon, Endothelin und Zytokine sowie einer Hemmung vasoaktiver Substanzen wie Stickstoffmonoxid, Bradykinin oder natriuretische Peptide. Das bewirkt letztlich einen Anstieg von ACE (Angiotensin Converting Enzym), Angiotensin I und II sowie Aldosteron mit erhöhter Natriumeinlagerung und erhöhter Kaliumausscheidung, Zunahme des Blutvolumens, Gefäßverengung und endothelialer Dysfunktion. Auch freie Radikale und chronische Entzündungsprozesse können über oxidativen Stress möglicherweise eine Hypertonie auslösen oder deren Folge sein (Böhm 2014).

Hypertonie tritt häufig zusammen mit dem metabolischen Syndrom und einer Schlafapnoe auf. Das Risiko erhöht sich bei positiver Familienanamnese, Diabetes, Übergewicht, erhöhtem Alkoholkonsum, Nierenerkrankungen, salzreicher Ernährung und der Einnahme bestimmter Medikamente (z. B. orale Kontrazeptiva). Die Entwicklung eines Bluthochdrucks beschleunigt sich bei Begleiterkrankungen wie Fettstoffwechselstörungen und Diabetes mellitus im Rahmen des Metabolischen Syndroms. Seine schädigende Wirkung verstärkt sich (DHL 2017).

Folgen

Über Jahre unbehandelter Bluthochdruck schädigt die Organe, führt zu Herzmuskelverdickung, Gefäßschäden im Bereich des Herzkranzes sowie in Gehirn, Nieren und Gliedmaßen. Durch Bindegewebswucherung, Einlagerungen von Cholesterin, Fettsäuren und Calcium verhärtet und verdicken die Gefäßwände mit abnehmender Elastizität der Gefäßwände und Verengungen des Gefäßlumens (Lemberger 2016). Bluthochdruck schädigt auf Dauer das gesamte Gefäßsystem. Folgen sind Schlaganfall, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Herz-Kreislauferkrankungen (KHK), Niereninsuffizienz und Augenschäden (**Übersicht 3**). Auch das Risiko für Demenz steigt. Es existieren synergistische Effekte mit anderen Risikofaktoren wie Rauchen, Diabetes und Fettstoffwechselstörungen (Lenz 2008; RKI 2015; www.vis.bayern.de). Schon suboptimale Blutdruckwerte erhöhen das kardiovaskuläre Risiko. Etwa die Hälfte der ischämischen Herzkrankheiten und zwei Drittel der Schlaganfälle

Übersicht 1: Definition und Klassifikation der Blutdruckwerte (Deutsche Hochdruckliga 2017)

Kategorie	Blutdruckwerte in mm Hg	
	Systolisch	Diastolisch
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	80–84
Hoch normal	130–139	85–89
Leichte Hypertonie (Schweregrad 1)	140–159	90–99
Mittelschwere Hypertonie (Schweregrad 2)	160–179	100–109
Schwere Hypertonie (Schweregrad 3)	≥ 180	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	< 90

Übersicht 2: Ursachen für sekundäre Formen der Hypertonie (Herold 2017; Schauder, Ollenschläger 2006; Zidek 2007)

Renale Ursachen
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetische Nephropathie und andere Nierenerkrankungen • Nierenarterienstenose
Endokrine Ursachen
<ul style="list-style-type: none"> • Hyperaldosteronismus (übermäßige Sekretion von Aldosteron) • Phäochromozytom (Katecholamine produzierender Tumor) • Cushing-Syndrom (erhöhter Plasmacortisolspiegel) • Schilddrüsenerkrankungen, z. B. Schilddrüsenüberfunktion • Akromegalie (Überproduktion von Somatotropin)
Kardiovaskuläre Ursachen
<ul style="list-style-type: none"> • Aortenisthmusstenose (angeborene Verengung im Bereich der Aorta)
Monogenetische Formen
Neurogene Formen
<ul style="list-style-type: none"> • Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom
Schwangerschaftshypertonie
<ul style="list-style-type: none"> • Transitorische Hypertonie • Gestose • HELLP-Syndrom (Hämolyse, erhöhte Leberenzyme, erniedrigte Thrombozyten)
Medikamentöse Formen
<ul style="list-style-type: none"> • Hormonpräparate (orale Kontrazeptiva, Testosteron) • Steroide • Monoaminoxidase-Inhibitoren (Antidepressiva) • Sympathomimetika (auch in Erkältungsmitteln, z. B. abschwellenden Nasentropfen) • Appetitzügler (z. B. Sibutramin) • nichtsteroidale Antirheumatika (z. B. Diclofenac, Ibuprofen) • Ciclosporin, Tacrolimus (Immunsuppressiva) • Erythropoetin (fördert Erythrozytenneubildung, bei best. Formen der Anämie, auch bekannt als Blutdoping) • Lakritz und Süßholzzubereitungen (z. B. Tee) • Drogen wie Kokain, Ecstasy und Amphetamine • Frei verkäufliche Nahrungsergänzungsmittel wie Ephedra, Ma Huang (Aufputzmittel), Ginseng (Anti-Aging-Mittel), Yohimbin (Potenzmittel) • Mittel zur Gewichtsreduktion wie Bitterorangenextrakt (Alkaloid Synephrin aus den Schalen)

Übersicht 3: Folgeschäden einer Hypertonie (DHL 2017)

Herz
<ul style="list-style-type: none"> • Verdickung des Herzmuskels (Herzhypertrophie) • Koronare Herzkrankheit (KHK) • Herzinfarkt • Herzinsuffizienz
Nieren
<ul style="list-style-type: none"> • Gefäßveränderungen und Änderungen der Nierenstruktur bis zum Nierenversagen
Auge
<ul style="list-style-type: none"> • Gefäßveränderungen bis zu Einblutungen und Erblindung
Gehirn
<ul style="list-style-type: none"> • Schädigung kleiner Hirngefäße mit abnehmender geistiger Leistungsfähigkeit (Demenz) • Schlaganfall durch Blutung oder Gefäßverschluss
Gefäße
<ul style="list-style-type: none"> • Durchblutungsstörungen der Beine, Erektionsstörungen • Aneurysmen

lassen sich auf einen suboptimalen Blutdruck zurückführen (Strohm et al. 2016). Hochrechnungen ergaben, dass die Abnahme des systolischen Blutdrucks um fünf mm Hg die KHK-Mortalität um neun Prozent und das Schlaganfallrisiko um 14 Prozent verringert (Lemberger 2016).

Das Therapieziel liegt in der maximalen und langfristigen Reduktion des kardiovaskulären Risikos und im Schutz

der Nephronen (DHL 2013; Dörner et al. 2013). Jeweilige Komorbiditäten wie KHK, Herzinsuffizienz, Schlaganfall, Diabetes mellitus und Niereninsuffizienz sind kontinuierlich in der Therapie mit zu berücksichtigen (Kribben, Erbel 2012). Mögliche Therapieansätze sind:

- Nichtmedikamentöse Therapie (Lifestyle-Änderungen)
- Medikamentöse Therapie
- Kausale Therapie bei sekundärer Hypertonie

Nicht-medikamentöse Therapie

Die nichtmedikamentösen Maßnahmen sind mit einer Lebensstiländerung verbunden, die Gewichtskontrolle, Ernährungsumstellung, weniger Alkohol, mehr körperliche Aktivität, Rauchstopp und das Erlernen von Entspannungsmethoden zum besseren Umgang mit Stress umfasst.

Bei leichteren Formen der Hypertonie kann je nach Risiko die Lebensstiländerung die erste Maßnahme sein. Für alle Schweregrade gilt sie zudem als Basis, auch weil dadurch häufig die Medikation herabgesetzt werden kann und weniger Nebenwirkungen auftreten.

Ein kritischer Faktor ist die Nachhaltigkeit der Maßnahmen. Deshalb ist eine Patientenschulung sinnvoll (Hausberg, Krämer 2012; Middeke et al. 2016).

Ernährungsumstellung

Bei der Ernährungsumstellung ist eine professionelle Ernährungsberatung angezeigt. Berater und Patient entwickeln gemeinsam eine langfristige Strategie. Praktische Tipps und Rezepte für den Alltag, individuell auf Lebenssituation und Gesundheitszustand des Patienten abgestimmt, helfen dabei. Je langfristiger die Begleitung des Patienten angelegt ist, desto nachhaltiger ist der Erfolg der Maßnahmen.

Oft sind andere Erkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen oder Hyperurikämie mit zu behandeln. Anhand PC-gestützter Auswertungen von Ernährungsprotokollen ist es möglich, eventuelle Defizite (z. B. von Kalium oder Magnesium) oder Überschüsse (z. B. gesättigte Fettsäuren oder Energie) deutlich zu machen und Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl auszusprechen (Braukmann 2009).

Kochsalz

In Deutschland nehmen rund 70 Prozent der Frauen und 80 Prozent der Männer über sechs Gramm Speisesalz pro Tag auf. Bei 39 Prozent der Frauen und 50 Prozent der Männer liegt der Kochsalzkonsum sogar bei über zehn Gramm am Tag (Strohm et al. 2016). Die WHO empfiehlt bis zu fünf Gramm Kochsalz pro Tag. Die Deutsche Hochdruckliga empfiehlt einen Salzkonsum von maximal fünf bis sechs Gramm pro Tag, auch die Deutsche Gesellschaft für

Möglichkeiten der Kochsalzeinsparung im Haushalt

(www.vis.bayern.de; DHL 2017)

Möglichst sparsam zusalzen, das betrifft auch Speziessalze wie Gourmetsalze, die zudem kein Jod enthalten! (Verbraucherzentrale vom 11.08.2021)

Weniger natriumreiche Lebensmittel (über 400 mg Natrium pro 100 g Lebensmittel):

- Gepökelte und geräucherte Fleisch- und Fischprodukte
- Wurst, Wurstkonserven, Käse
- Fertigsuppen, Fertiggerichte, Sauerkraut
- Würzmittel wie Kochsalz, Kräutersalz, Brühwürfel, Flüssigwürze, Bratensoße, Sojasoße, Dressing (Fertigprodukte), Senf, Ketchup, Grillsoßen
- Geröstete Erdnüsse, Kartoffelchips, Knabbergebäck
- Brot und Backwaren wie Semmel, Laugengebäck, Fladenbrot, Knäckebrötchen

Mehr natriumarme Lebensmittel (weniger als 120 mg Natrium pro 100 g Lebensmittel):

- Frisches Obst, Gemüse, Kartoffeln, Salat, Pilze, Nüsse, Kerne und Hülsenfrüchte
- Getreideerzeugnisse wie Mehl, Nudeln, Getreideflocken, Fruchtemüsli, Grieß und Reis
- Milchprodukte wie Trinkmilch, Joghurt, Quark und Buttermilch
- Eier, Fleisch und Fisch
- Kräuter und Gewürze

Natrium bei Getränken einsparen:

- Fertige Gemüsesäfte wie Tomaten- und Möhrensaft können viel Natrium enthalten – am besten selbst herstellen
- Günstig sind Mineralwässer mit weniger als 20 mg Natrium pro Liter. Mehr Gewürze und Kräuter einsetzen

Küchentechnische Maßnahmen:

- Fleisch in Knoblauch- oder Kräuteröl marinieren oder Essig-, Rot- oder Weißweinstein verwenden
- Pasten im Mixer aus Knoblauch, Zwiebeln, Peperoni, Tomaten, Kräutern und Gewürzen selbst herstellen
- Für Salatsoßen kräftig schmeckende Öle verwenden wie Haselnuss-, Walnuss- oder Olivenöl, frisch geriebenen Meerrettich, reichlich frische Kräuter und Zwiebeln einsetzen
- Gewürzmischungen ohne Salz wählen, wenn keine frischen Kräuter vorhanden sind, getrocknete oder tiefgefrorene verwenden
- Garmethoden nutzen, die den Eigengeschmack der Nahrungsmittel fördern, z. B. Grillen und Braten
- Natriumarmes Brot selbst backen und gerösteten Sesam, Sonnenblumenkerne, Nüsse, Zwiebeln, Kräuter oder Gewürze hinzufügen

Für ein Na/K-Verhältnis unter 1:

- hohe Verluste meiden: kaliumhaltiges Gemüse (Chicoree, Fenchel, Blumenkohl, Brokkoli, Grünkohl) mit wenig Wasser dämpfen oder dünsten. Besonders hohe Verluste entstehen beim Wässern.
- Bei Nierenerkrankungen Rücksprache mit dem Arzt halten, da lebensbedrohliche Hyperkaliämien möglich sind

Calcium und Magnesium bedarfsdeckend aufnehmen

Fettbewusst auswählen:

- weniger tierische Fette
- häufiger Fisch und pflanzliche Fettträger verwenden (Öle, Kerne, Samen und Nüsse)

Salzsensitivität

Bei einer Hypertonie spielt die Kapazität der Nieren, Natrium auszuscheiden, eine wichtige Rolle. Das Natriumgleichgewicht hängt von der Regulation der tubulären Natriumausscheidung ab. Diese erfolgt über verschiedene hormonelle Systeme wie das RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) und das Sympathikus-System. Die genetische Grundlage für arterielle Hypertonie und Salzsensitivität beruht auf der Kapazität der Niere zum Natriumtransport. Über 50 Prozent der Hypertoniker reagieren auf Salz. Je salzreicher die Kost war, desto stärker ist die günstige Wirkung einer Salzreduktion (Burnier et al. 2014). Salzsensitive Hypertoniker können ihren mittleren Blutdruck durch Kochsalzrestriktion um etwa zehn mm Hg senken. Zu erforschen ist noch, wer von einer Kochsalzrestriktion besonders profitiert. Labormethoden liegen dazu noch nicht vor (Smollich, Blumenschein 2014; Strohm et al. 2016). 29 Prozent der Normotoniker sind salzsensitiv. Vor dem Hintergrund der weiten Verbreitung von Hypertonie in der Bevölkerung ist die Wirksamkeit einer Salzreduktion auch präventiv überzeugend (Verbraucherzentrale vom 29.10. 2020).

Adipöse Hypertoniker und solche mit dem metabolischen Syndrom sind eher salzsensitiv als Normalgewichtige. Die Salzempfindlichkeit nimmt allerdings unter Gewichtsreduktion wieder ab. Mit zunehmendem Alter steigt die Salzsensitivität. Da dann die Hypertonieprävalenz ebenfalls steigt, ist auch bei älteren Menschen eine Salzreduktion sinnvoll. Bei Diabetes und Nierenfunktionseinschränkung nimmt die Salzsensitivität zu (Übersicht 4).

Die Blutdrucksenkung durch Kochsalzeinschränkung ist abhängig von Lebensalter, Ausgangsblutdruck sowie Grad und Dauer der reduzierten Kochsalzaufnahme (Klaus 2010). Eine überhöhte Kochsalzzufuhr geht unabhängig von der Blutdruckhöhe mit einer dreifach gesteigerten Schlaganfallhäufigkeit einher. Eine Senkung der Kochsalzzufuhr bewirkt eine Abnahme der linksventrikulären Herzmuskelmasse, Verringerung der Gefäßsteifigkeit (und damit Verbesserung der Gefäßfunktion) und wirkt sich günstig auf die Nieren aus. So senkte eine Kochsalzrestriktion von 10,8 auf 6,2 Gramm neben dem Blutdruck auch die Proteinurie bei diabetischer Nephropathie stärker als eine medikamentöse Therapie (Klaus 2010; Hausberg, Krämer 2012). Auf diesem Weg profitieren auch salzresistente Hypertoniker.

Bei medikamentöser Behandlung verstärkt eine salzarme Ernährung die blutdrucksenkende Wirkung der Antihypertensiva, speziell von Diuretika und Renin-Angiotensin-Blockern wie ACE-Hemmern oder Angiotensin-II-Rezeptor-Antago-

Übersicht 4: Bestimmende Faktoren der Salzsensitivität (Ströhle 2014)

Parameter	Effekt
Nicht modifizierbare Faktoren	
<ul style="list-style-type: none"> Lebensalter Genetik Ethnische Abstammung 	<ul style="list-style-type: none"> Mit dem Alter nimmt die Salzsensitivität zu. Multiple Genloci und Polymorphismen bestimmen die Veranlagung zur Salzsensitivität. Personen afrikanischer Abstammung sind salzsensitiver als Menschen europäischer Herkunft.
Modifizierbare Faktoren	
<ul style="list-style-type: none"> Basaler Blutdruck Kalium- und Calciumaufnahme/-status Extrazellulärvolumen Sympathisches Nervensystem Körpergewicht 	<ul style="list-style-type: none"> Je höher der Blutdruck, desto ausgeprägter ist die Salzsensitivität. Bei hoher Zufuhr oder adäquater Versorgung ist die Salzsensitivität geringer. Bei Expansion steigt die Salzsensitivität. Aktivierung erhöht die Salzsensitivität. Mit zunehmendem Gewicht steigt die Salzsensitivität.
Erkrankungen	
Nieren- und Herzinsuffizienz Gestörte Glukosetoleranz	Die Salzsensitivität nimmt zu. Diabetes Typ 2 und verminderte Glukosetoleranz erhöhen die Salzsensitivität.

nisten (Burnier et al. 2014). Man diskutiert jedoch kontrovers, wie quantitativ bedeutsam der Kochsalzeffekt ist (Campbell et al. 2013). Nimmt man sehr wenig Salz zu sich, sinkt zwar der Blutdruck weiter, das kardiovaskuläre Risiko steigt aber an. Ursachen sind möglicherweise ein reaktiver Anstieg von Adrenalin, Noradrenalin und LDL-Cholesterin mit dem entsprechenden kardiovaskulären Folgen.

Fazit: Der minimalen kardiovaskulären Morbidität kommt möglicherweise eine mäßig natriumarme Kost am nächsten (Graudahl et al. 2014; Smollich, Blumenschein 2014).

Ernährung (DGE e. V.) gibt einen Orientierungswert von unter sechs Gramm Kochsalz pro Tag vor. Die schon seit Beginn des 20. Jahrhunderts bei Hypertonie angewandte Kochsalzbeschränkung hat einen nachweislich blutdrucksenkenden Effekt. Unterschiedliche Metaanalysen von Interventionsstudien bestätigen das erhöhte Hypertonierisiko durch eine hohe Natriumzufuhr (Strohm et al. 2016; DHL 2017). Eine Metaanalyse von 85 Studien ergab, dass nicht nur Hypertoniker von einer verringerten Salzaufnahme profitieren, sondern auch Normotoniker. Die Analyse zeigt eine annähernd lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Natriumaufnahme sowie dem systolischen und diastolischen Blutdruck (Filippini et al. 2021). Diese steht im direkten Zusammenhang zur Höhe des Blutdrucks, zum Hypertonierisiko und damit indirekt auch zum

Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Bei hoher Speisesalzzufuhr bewirkt Natrium aufgrund seiner wasserbindenden Eigenschaften einen Anstieg der extrazellulären Flüssigkeit, was zu einem höheren Blutdruck führen kann (Strohm et al. 2016). Bedingt durch die gesteigerte Natriumkonzentration erhöhen gesteigerte intrazelluläre Calciumspiegel über eine verstärkte Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur den Blutdruck (Smollich, Blumenschein 2014). Aktuellere Daten zeigen einen Einfluss von Kochsalz auf das Mikrobiom mit einem deutlichen Rückgang von *Lactobacillus murinus*. Diese Spezies schützt möglicherweise vor Hypertonie (Jehle et al. 2018; Smollich 2017).

Kalium

Kalium senkt den Blutdruck durch die Ausscheidung von Natrium und ge-

fäßweitende Effekte sowie die Hemmung des Renins und verschiedener Angiotensin-II-Wirkungen (Suter et al. 2009).

Zusammen mit Natrium und Chlorid ist Kalium für die Erhaltung osmotischer Gleichgewichte sowie für die Hydratation verantwortlich. Verschiedene aktuelle Studien ergaben, dass das Verhältnis von Natrium zu Kalium in der Ernährung den Blutdruck bestimmt: je kleiner es ist, desto besser (Lemberger 2016). So steigert eine hohe Natriumzufuhr den Blutdruck am deutlichsten, wenn die Ernährung gleichzeitig arm an Kalium ist. Gleichzeitig ist der Blutdruck umso niedriger, je höher die Kaliumausscheidung mit dem Urin aufgrund kaliumreicher Kost war. So empfiehlt die WHO ein Natrium-Kalium-Verhältnis von maximal eins zu eins. Für die kardiovaskuläre Mortalität ist das

Gesetzliche Maßnahmen zur Senkung des Salzkonsums in der Bevölkerung

Durch Salzen in der Küche oder am Tisch nimmt die Bevölkerung in Deutschland weniger als 20 Prozent der täglichen Salzmenge auf, über 80 Prozent stecken in industriell verarbeiteten Lebensmitteln (https://static4.kfh.de/ratgeber/Broschuere_Salz.pdf).

Um die Speisesalzzufuhr in der Bevölkerung zu senken, müssen verarbeitete Lebensmittel wie Brot, Fleisch, Wurst und Käse salzärmer sein. Lebensmitteltechnologisch gesehen ließe sich vor allem bei der Herstellung des Grundnahrungsmittels Brot Speisesalz einsparen. Die DGE empfiehlt dringend die Beteiligung Deutschlands an nationalen und internationalen Initiativen zur bevölkerungsweiten Senkung der Speisesalzzufuhr. Diese kann schrittweise erfolgen, damit sie sich sensorisch wenig bemerkbar macht. Kinder sollten sich erst gar nicht an eine hohe Salzzufuhr gewöhnen (Strohm et al. 2016). Im Dezember 2018 verabschiedete das Bundeskabinett die „Nationale Reduktions- und Innovationsstrategie“ für Zucker, Fette und Salz in Fertiglernmitteln. Eine Reformulierung soll neben Fett und Zucker die Reduktion von Salz in Fertiglernmitteln realisieren (Verbraucherzentrale vom 14.10.2021). Bei Brot ist eine Absenkung der Salzmenge technologisch kein Problem, bei Käse und Wurst hat Salz jedoch spezifische Wirkungen auf die Produkte. Bei Käse ist die Möglichkeit einer Salzreduktion zum Beispiel stark abhängig von der Käsesorte (Verbraucherzentrale vom 29.10.2020). Die Vorliebe für Salzgeschmack ist erlernt, eine Präferenz für Salz tritt erst nach einer Gewöhnung im Alter von zwei bis drei Jahren ein. Den Menschen fällt es später schwer, sich an weniger Salz zu gewöhnen (BfR 2012).

Seit Dezember 2016 gilt für die EU nach Ablauf einer Übergangsfrist verpflichtend, dass alle verpackten Lebensmittel bestimmte Nährwertangaben aufweisen müssen, auch den Kochsalzgehalt. Aktuell wird nach der EU-Lebensmittel-Informationsverordnung (LMIV) der Gehalt an Kochsalz angegeben.

Ein Gramm Natrium entspricht etwa 2,5 Gramm Natriumchlorid. Natriumreduzierte Lebensmittel können bei einer niedrigeren Salzaufnahme unterstützen. Lebensmittel dürfen als „natriumarm“ gekennzeichnet werden, wenn sie nicht mehr als 120 Milligramm Natrium (entsprechend 300 mg Kochsalz) pro 100 Gramm enthalten. Lebensmittel, die nicht mehr als 40 Milligramm Natrium enthalten, dürfen als „sehr natriumarm“, solche mit einem Natriumgehalt von bis zu 5 Milligramm pro 100 Gramm als „natriumfrei“ ausgetobt werden (Health Claims VO 1924/2006).

Natrium-Kalium-Verhältnis von größerer Bedeutung als Kochsalz allein.

Kalium senkt das kardiovaskuläre Risiko nicht nur über den Blutdruck. Dabei ist eine kaliumreiche Ernährung, die auch das Schlaganfallrisiko senkt, wirkungsvoller als eine reine Supplementierung. Voraussetzung ist allerdings eine gesunde Niere (Mente et al. 2014; Middeke 2012). Zur Prävention von

Bluthochdruck und Schlaganfall erscheint eine Kaliumzufuhr von 3.500 bis 4.700 Milligramm pro Tag geeignet. Die überarbeiteten Schätzwerte für eine angemessene Kaliumzufuhr ab 15 Jahren und für Erwachsene liegen bei 4.000 mg pro Tag (DGE 2016). Bei manchen Erkrankungen, z. B. stärker eingeschränkter Nierenfunktion, ist eine Begrenzung der Kaliumzufuhr erforderlich (DGE 2020).

Kaliumreich sind vorwiegend pflanzliche Lebensmittel, besonders Bananen, Trockenobst, Tomaten, Nüsse und Vollkornmehle. Kalium geht ins Kochwasser über (DGE 2016).

Magnesium

Magnesium reguliert unter anderem die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und schützt das Herz vor übermäßiger Stressbelastung. Zudem wirkt es einer Überladung der Gefäßzellen mit Calcium entgegen und fördert die Bildung gefäßweiter Substanzen. Magnesiummangel begünstigt die Entstehung von Bluthochdruck (Gröber, Kisters 2017). Blutdruckmittel werden häufig mit Diuretika kombiniert, was Magnesiumverluste hervorrufen kann. Nach einer Metaanalyse von Dibaba et al. (2014) besteht eine inverse Beziehung zwischen der Magnesiumaufnahme und der Prävalenz des Metabolischen Syndroms. Eine mexikanische Studie mit rund 4.000 gesunden Kindern im Alter von sechs bis 15 Jahren zeigte eine Verbindung zwischen Magnesiummangel und Bluthochdruck (DHL vom 8.1.2016). Laut retrospektiven Studien an 1.101 Personen bewirkten über einen Zeitraum von zwölf Wochen täglich 150, 300 oder 450 Milligramm Magnesiumsupplemente einen signifikanten, dosisabhängigen Blutdruckabfall in Verbindung mit erhöhter intrazellulärer Magnesiumkonzentration. Supplemente können auch ohne offensichtlichen Mangel einen grenzwertigen Blutdruck normalisieren oder eine medikamentöse Therapie unterstützen (Wienecke, Nolden 2015). In dieser Form oder als Anreicherungen sollte man laut DGE nicht mehr als 250 Milligramm am Tag aufnehmen (DGE 2015).

Magnesiumreich sind Vollkornprodukte, Milch und Milchprodukte, Leber, Geflügel, Fisch, Kartoffeln, viele Gemüsearten, Sojabohnen sowie Beerenobst, Orangen und Bananen. Durch Be-

arbeitung treten Verluste auf, die stark variieren können (DGE 2015).

Vitamin D

Hypertoniker sind häufig von einem Magnesium- und Vitamin-D-Mangel betroffen. Beide Defizite können sich offenbar verstärken. Erniedrigte Magnesiumspiegel regulieren Vitamin-D-Stoffwechsellzyme herunter (z. B. 25-Hydroxyvitamin D-1-hydroxylase). Besteht eine Unterversorgung mit Vitamin D, ist die Resorption von Magnesium reduziert. Daher sollten beide Defizite ausgeglichen werden.

Vitamin D ist in Fettsäuren und Milchprodukten enthalten, wird aber hauptsächlich im Körper durch Sonneneinstrahlung auf die Haut gebildet. Vitamin D beeinflusst den Blutdruck über renoprotektive Effekte, die das RAAS hemmen: Es wird weniger Gefäßverengendes und Blutdruck erhöhendes Renin gebildet. Außerdem senkt Vitamin D eine übermäßige Calciumaktivität in der Gefäßzelle und verbessert so die Elastizität der Gefäßwand (Hübel, Koneth 2009; Kisters 2015).

Calcium

Für einen blutdruckwirksamen Effekt von Calciumsupplementen gibt es keine sichere Evidenz. Positive Zusammenhänge sind mehr auf das Ernährungsmuster im Ganzen zurückzuführen (Gröber, Kisters 2017). Eine hohe Calciumzufuhr wird zwar mit präventiven Effekten in Verbindung gebracht, aufgrund kontroverser Ergebnisse bei Calciumsupplementen und dem Risiko für KHK besteht jedoch noch weiterer Forschungsbedarf.

Calciumreich sind neben Milch und Milchprodukten auch Brokkoli, Grünkohl und Rucola, Hasel- und Paranüsse sowie calciumreiche Mineralwässer (> 150 mg Ca/l) (DGE 2015).

Omega-3-Fettsäuren

Omega-3-Fettsäuren reduzieren zum Beispiel die ACE-Aktivität, fördern die Vasodilatation und wirken antientzündlich (Böhm 2014). Langkettige Omega-3-Fettsäuren haben mit wahrscheinlicher Evidenz blutdrucksenkende Wirkung, wenngleich die mit der üblichen Ernährung verzehrten Mengen dafür nicht ausreichen (DGE 2015).

Ballaststoffe

Eine höhere Zufuhr an Ballaststoffen und Vollkornprodukten senkt das Risiko, an einer Hypertonie zu erkranken, lauten die Ergebnisse der in der Leitlinie Kohlenhydrate der DGE aufgeführten Kohortenstudien. Ursache sind möglicherweise Änderungen in Körpergewicht, Fettverteilung und Insulin-Glukose-Stoffwechsel (Schulze-Lohmann 2012).

Vitamine

Nach Daten der Nurses Health Study I hatten Frauen mit einer Zufuhr von 1.000 Mikrogramm Folsäure pro Tag signifikant seltener eine Hypertonie als Frauen, die weniger als 200 Mikrogramm aufnahmen.

Niedrige Vitamin-C-, Vitamin-B₆- und -B₁₂-Spiegel stehen mit einem erhöhten Blutdruck im Zusammenhang. Vitamin C wirkt antioxidativ, Vitamin B₁₂ und Folsäure senken erhöhte Homocysteinspiegel (Böhm 2014; Gröber, Kisters 2017; Liu et al. 2017).

Sekundäre Pflanzeninhaltsstoffe

Tomatenextrakt kann wegen des dort reichlich enthaltenen Carotinoid Lycopin blutdrucksenkend wirken (Kasper 2014).

Allicin aus Knoblauch wirkt nicht nur über die Produktion von Schwefelwasserstoff gefäßentspannend, sondern wie Capsaicin aus Chili über bestimmte den Sympathikus tonus beeinflussende TRP-Ionenkanäle Blutdruck senkend. Granatäpfel enthalten eine Vielzahl an bioaktiven Substanzen, so auch einen natürlichen Hemmstoff des ACE (Bielenberg 2014). Auch Polyphenole, etwa in Olivenöl, reduzieren den Blutdruck, indem sie die Endothelfunktion verbessern und vasodilatatorisch wirken (Böhm 2014).

Alkohol

Regelmäßiger Alkoholkonsum geht mit höheren Blutdruckwerten einher und verursacht häufig einen schwierig einstellbaren Blutdruck (Suter et al. 2009). Alkohol ist ein wichtiger Pressor, dosisabhängig bewirkt er zunächst eine Erweiterung der Blutgefäße und damit eine kurzfristige Blutdrucksenkung. Später führt jedoch eine Gefäßverengung und Sympathikusaktivierung zu einer langfristigen Blutdrucksteigerung deutlich über den anfänglichen Blutdruckabfall hinaus. Zudem nimmt



Manche Pflanzeninhaltsstoffe, zum Beispiel Lycopin und Allicin, können den Blutdruck positiv beeinflussen.

man eine indirekte Wirkung über das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System über die Sympathikusstimulierung an. Möglicherweise bewirkt eine erhöhte Glukokortikoidsynthese eine stammbetonte Adipositas mit Natriumretention. Alkohol bewirkt aufgrund seines Energiegehaltes, seiner Effekte auf die Fettoxidation und spezifischer metabolischer Wirkungen eine Zunahme der Fettmasse, insbesondere im abdominalen Bereich. Die absolute Menge und die Trinkfrequenz sind die wichtigsten Determinanten des Blutdruckeffekts (Hübel, Iliakis 2009). Möglicherweise spielt auch der Kalium- und Magnesiumverlust mit dem Harn bei regelmäßiger Alkoholzufuhr eine Rolle (Kasper 2014). Das Ausmaß des Blutdruckanstiegs durch Alkohol ist individuell verschieden.

Männer sollten nicht mehr als 20 bis 30 Gramm Alkohol pro Tag konsumieren, Frauen nicht mehr als zehn bis 20 Gramm. Günstig sind mindestens ein bis zwei abstinente Tage in der Woche (DHL 2017).

Alkohol verändert die Wirkungen von Blutdruckmedikamenten. So bewirkt er eine erhöhte Deaktivierung von beta-Blockern, teils durch eine geringere Absorption, teils durch eine Induktion von Leberenzymen. Die Medikamente können ihrerseits die Wirkung des Alkohols verstärken (Hübel, Iliakis 2009). Rehm et al. (2014) fordern ein besseres Hypertonienmanagement durch Alkohol-Screening und Folgeinterventionen im Bedarfsfall in der Hausarztpraxis.

Kaffee

Kaffee kann eher bei unregelmäßigem Konsum den Blutdruck steigern. Regelmäßig maßvoll getrunken verändert er den Blutdruck nicht. Ein genereller Kaffeeverzicht ist nicht erforderlich, es sei denn bei schlechter Verträglichkeit oder wahrgenommenem Herzklopfen. Regel-

Empfehlungen

In Verbindung mit einer eventuellen Gewichtsreduktion sind folgende Maßnahmen günstig:

- vollwertige Ernährung nach DGE, ovolakto-vegetarisch, mediterran oder DASH-Diät
- möglichst viel frisch zubereiten und wenig hochverarbeitete Lebensmittel verwenden (DGE 2020)
- mehr Obst und viel Gemüse, auch unverarbeitet, in den Alltag integrieren
- Gerichte mit Hülsenfrüchten, Nüssen und Samen in den heimischen Speiseplan einführen
- hochwertige Öle einsetzen (z. B. Raps- und Olivenöl)
- mehr Vollkornprodukte (Brot, Reis, Nudeln) wählen
- Fleischmahlzeiten häufiger durch Fischmahlzeiten ersetzen
- möglichst wenig Wurstprodukte verzehren
- statt Kochsalz Kräuter und Gewürze bei der Zubereitung der Speisen einsetzen (Smollich, Blumenschein 2014).



Kräuter und Gewürze können Kochsalz bis zu einem gewissen Grad ersetzen.

mäßiger moderater Kaffeeconsum von bis zu fünf Tassen am Tag ist eher mit einem niedrigeren Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und Schlaganfällen vergesellschaftet (DHL 2017).

Ernährungsmuster

Das Ernährungsmuster ist bei der Blutdrucksenkung von größerer Bedeutung als Einzelkomponenten. Eine frische, regionale, vollwertige und kalorienangepasste Ernährung hilft eine Unterversorgung an Mikronährstoffen zu verhindern, Übergewicht zu beheben oder zu vermeiden, verringert Entzündungen und oxidative Belastung, verbessert die allgemeine Stoffwechselsituation und reduziert eine Volumenzunahme des Blutes durch Einschränkung der Kochsalzzufuhr und eine höhere Aufnahme an Kalium und bioaktiven Pflanzenstoffen über mehr frisches Obst und Gemüse (Böhm 2014). Mineralstoffe wie Kalium, Magnesium und Calcium senken möglicherweise den Blutdruck unabhängig vom Salzeffekt, wie etwa die für übergewichtige Hypertoniker entwickelte Dash-Diät (Dietary Approach to Stop Hypertension) bestätigt. Sie empfiehlt reichlich Obst, Gemüse, weniger Fleisch, mehr Fisch, Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte und magere Milchprodukte, hochwertige Öle sowie Samen und Nüsse, aber wenig gesättigte Fettsäuren. Auch Milchpeptide gelten als günstig für den Blutdruck. Ansonsten soll sich insbesondere ein hoher Anteil an pflanzlichem Protein positiv auf den Blutdruck auswirken. Omega-3-Fettsäuren aus Fisch und pflanzlichen Ölen senken

den Blutdruck, indem sie die Endothelfunktion verbessern. Noch günstiger ist die Kombination von DASH-Diät und Natriumreduktion (Dörner et al. 2013; DHL 2017). Laut Nurses Health Study und Health Professionals Follow-Up Study senkt die DASH-Diät bereits nach acht Jahren die Sterblichkeit um sieben Prozent und nach 16 Jahren um 15 Prozent, aber auch eine mediterrane Kost reduziert die Sterblichkeit (DHL Pressemitteilung vom 26.7.2017). Laut Ergebnissen eines Reviews von Ortega et al. (2016) war mehr körperliche Aktivität zusammen mit einer günstigeren Ernährung bestehend aus mehr Obst, Gemüse, Vollkornprodukten, Milchprodukten und Fisch, das Vermeiden eines Nährstoffdefizits insbesondere von Calcium, Magnesium, Protein, Ballaststoffen und Vitamin D sowie weniger gesättigte Fette und dafür mehr einfach ungesättigte und Omega-3-Fettsäuren mit einer besseren Blutdruckkontrolle verbunden.

Nach einer Metaanalyse von Filippini et al. (2021) mit mehr als 10.000 Teilnehmenden lässt sich die kardiovaskuläre Gesundheit vor allem dann verbessern, wenn die Natriumaufnahme über eine gesündere Ernährung reduziert wird. Betroffene, die ihre Ernährung umstellen, verzeichnen größere Effekte als durch Salzreduktion allein.

Gewichtskontrolle

Die Pathogenese der Adipositas-assoziierten Blutdruckerhöhung beinhaltet eine Hypervolämie, Erhöhung des Herzschlagvolumens sowie die auch durch Insulinresistenz geförderte Sympathi-

kus-Stimulation und Natriumrückresorption durch die Nieren. Schon eine Abnahme von zwei Kilogramm Körpergewicht kann den Blutdruck deutlich senken, zehn Kilogramm bewirken sogar eine Senkung von durchschnittlich 15/7 mm Hg (Middeke et al. 2016). Viszerales Fettgewebe, Aktivität von Sympathikus und Renin-Angiotensin-Aldosteron-System nehmen ab, die Insulinempfindlichkeit steigt. Der blutdrucksenkende Effekt des Gewichtsverlustes ist bei Hypertonikern ausgeprägter als bei Normotonikern. In die Gewichtsabnahme gehen oft automatisch andere Maßnahmen mit ein wie Konsum von mehr Obst und Gemüse, vermehrte körperliche Aktivität und eine geringere Kochsalzaufnahme. Die blutdrucksenkenden Effekte sind jedoch unabhängig von der Strategie zur Gewichtsreduktion (Kasper 2014; Suter et al. 2009; Wirth 2008). Nach zehn Jahren Laufzeit des deutschen Registers für bariatrische Chirurgie besserte sich bei 65 Prozent von 20.720 Patienten, insbesondere nach einem Magenbypass, die Hypertonie insgesamt, vollständig bei 37 Prozent, teilweise bei 28 Prozent (Stroh 2016).

Körperliche Aktivität

Ausdauertraining senkt den Blutdruck und verbessert zusätzliche Herz-Kreislauf-Risikofaktoren unabhängig von Alter und Gesundheitszustand. Sport wirkt akut blutdrucksenkend mit häufig mehrstündiger Dauer und langfristig durch Verbesserung der Endothelfunktion und Senkung des Sympathikustonus. Langfristiges Training verbessert den Ruhe- und Belastungsblutdruck. Günstig ist moderates Ausdauertraining, zum Beispiel Wandern, Nordic Walking, Laufen oder Schwimmen. Die Pulsbelastung sollte gut steuerbar sein. Ansonsten entscheiden Gesundheitszustand, Fitness, der Schweregrad des Blutdrucks und Begleiterkrankungen, welche Sportart geeignet ist. Vorsicht ist geboten bei älteren Sportlern mit koronarer Herzerkrankung und jüngeren Patienten mit bestimmten Formen der Kardiomyopathie (Böner 2006; Zidek 2007; DHL 2017).

Körperliche Aktivität ist nicht nur für die Therapie, sondern auch für die Prävention von Bedeutung. Das Minimum für eine Blutdruckwirksamkeit liegt bei 60 bis 90 Minuten aerober Ausdauer-

aktivität an drei bis fünf Tagen die Woche. Die Blutdruckwirksamkeit bei Hypertonikern hängt von Blutdruckhöhe, Alter, Intensität, Häufigkeit und Dauer der Aktivität ab (*Suter et al. 2009*). Moderates Ausdauertraining von je 30 bis 45 Minuten Dauer an fünf Tagen pro Woche kann den Ruheblutdruck um bis zu zehn mm Hg absenken, der Effekt stellt sich nach wenigen Wochen ein (*DHL 2017*).

Entspannung

Unterschiedliche Entspannungstechniken können einem hohen Blutdruck entgegenwirken, zum Beispiel Rituale gegen Stress, Meditation, Progressive Muskelentspannung, Yoga, autogenes Training, Thai Chi etc. (*Deutsche Hochdruckliga 2011*). So wirkt sich Meditation nachweislich positiv auf den Körper aus, Herzfrequenz und Blutdruck sinken, die Muskelspannung lässt nach, die Konzentration der Stresshormone im Blut geht zurück (*Druckpunkt 1/2012*).

Medikamentöse Therapie

Beta-Blocker beeinflussen den Kohlenhydratstoffwechsel negativ, sie steigern die Insulinresistenz und senken die Glukosetoleranz. Die Warnsymptome einer Hypoglykämie können verschleiert sein. Außerdem fördern sie die Zunahme des Körpergewichts.

Diuretika können neben ihrer ebenfalls diabetogenen Wirkung durch Volumen- und Elektrolytverschiebungen einen plötzlichen Blutdruckabfall nach Lagewechsel (Schwindel bis zur Bewusstlosigkeit) und Störungen im Elektrolythaushalt bewirken. Die häufig eingesetzten Thiazide können zu Hypokaliämie und Hyponatriämie führen. Sie werden auch zusammen mit kaliumsparenden Diuretika verschrieben. Bei diesen besteht vor allem bei eingeschränkter Nierenfunktion die Gefahr einer Hyperkaliämie.

Bei der Einnahme von Calcium-Antagonisten sind verstärkende Wechselwirkungen mit Grapefruitsaft möglich. Alkohol kann die Wirkung von Calcium-Antagonisten abschwächen.

ACE-Hemmer und Angiotensin-Rezeptorantagonisten (Sartane) haben antidiabetogene Wirkung. Letztere verbessern gleichzeitig Glukosestoffwechsel und In-

sulinsensitivität. Bei paralleler Gabe von Kalium oder bei Niereninsuffizienz können beide zu einer Hyperkaliämie beitragen. Chili und Cayennepfeffer können die Nebenwirkung Reizhusten bei der Einnahme von ACE-Hemmern verstärken. Alpha-1-Blocker erweitern die Blutgefäße (*DHL 2017; Zidek 2007*). Sie nutzen nach neuesten Erkenntnissen vor allem salzsensitiven Hypertonikern, die auf andere Medikamente oft weniger stark reagieren (*DHL 2020*).

Bei der heutzutage schon anfangs empfohlenen Kombinationstherapie synergistisch wirkender Antihypertensiva reichen für die Blutdrucksenkung oft geringere Dosen der Einzelsubstanzen. Entsprechend geringer sind auch die Nebenwirkungen.

Bei schwer einstellbarer Hypertonie gilt Spironolacton als Reservemittel. Die Ausscheidung von Natrium steigt, die Ausscheidung von Kalium geht zurück. Daraus kann eine Erhöhung des Kaliumspiegels im Blut resultieren (*DHL 2017; Zidek 2007*).

Fazit

Lebensstilmaßnahmen wirken sowohl bei der Prävention als auch bei der Therapie der Hypertonie günstig, unabhängig vom Schweregrad. Bei suboptimalen Werten oder milder Hypertonie verhin-

Hypertonie in der Schwangerschaft

In der Schwangerschaft kommen verschiedene Formen von Hypertonie vor. Der unkomplizierte Schwangerschaftshochdruck tritt erst im letzten Drittel der Schwangerschaft auf. Auch Präeklampsie (Hypertonie und Eiweißausscheidung im Urin) erscheint meist erst nach der 20. Woche. Die schwerwiegendste Form, die Eklampsie (tonisch-klonische Krampfanfälle), kann bei der Mutter Nierenschäden, Krampfanfälle, Gehirn- und Leberblutungen bis hin zum Tod auslösen. Beim Ungeborenen sind Sauerstoffzufuhr und Wachstum gestört. Frühgeburt und Tod des Embryos im Mutterleib sind möglich.

Entgegen den früheren Empfehlungen rät man bei einer Schwangerschaftsgestose nicht mehr zur Kochsalzrestriktion. Sie wirkt dann eher ungünstig. Das Plasmavolumen nimmt ab, was die Uterusdurchblutung negativ beeinflusst (*Homuth 2008*). Generell sollte die Schwangere ihren Kochsalzkonsum nicht einschränken. Nach einer Studie von Mohaupt et al. (*2014*) senkte eine reichliche Salzzufuhr sogar den Blutdruck. Das reduziert das Risiko für eine Präeklampsie. Dennoch sollte eine Hypertonie behandelt werden, um Schäden für Mutter und Kind zu vermeiden.

Bekannt ist, dass Schwangere mehr Aldosteron produzieren. Es hält Salz im Körper zurück, damit das Blutvolumen für die Versorgung des Kindes zunimmt. Wieviel Salz für Schwangere optimal ist, ist nicht bekannt. Möglicherweise führt Aldosteronmangel in der Schwangerschaft zu erhöhtem Blutdruck. Ein eventueller Salz hunger wäre demnach sinnvoll. Deshalb sollten Schwangere selbst entscheiden, wieviel Salz sie zu sich nehmen. Natürlich sollten sie ihr Essen nicht bewusst versalzen. Tierversuche weisen darauf hin, dass bei sehr hohem Salzkonsum Herz- und Nierenerkrankungen beim Kind auftreten können (*Mohaupt 2014; www.schwangerundkind.de*).

dern sie die Manifestation der Erkrankung oder heilen ohne Medikation. Bei schwereren Formen helfen sie beim Einsparen von Tabletten. Ganz allgemein schützen sie vor kardiovaskulären und anderen Risikofaktoren. Natriumrestriktion und höhere Kaliumzufuhr spielen dabei zwar eine große Rolle, insgesamt wirkt aber das gesamte Ernährungsmuster stärker als einzelne Nahrungskomponenten. Günstige Muster bieten zum Beispiel die DASH-Diät oder die mediterrane Ernährung: viel Obst und Gemüse, Hülsenfrüchte, Vollkornprodukte, Milchprodukte, mehr Fisch, weniger Fleisch und Fleischwaren, qualitativ hochwertige Pflanzenöle, Nüsse und Samen. Hier ist auch am ehesten gewährleistet, dass alle Nährstoffe inklusive bioaktiver Pflanzenstoffe bedarfsdeckend aufgenommen werden. Kein Tabak, wenig Alkohol und mehr Bewegung sind weitere bedeutsame Lebensstilfaktoren. ●

>> Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei. <<



Arthrose und Ernährung

RUTH RÖSCH

Arthrose ist die weltweit häufigste Gelenkerkrankung. Im Alter von 70 bis 79 Jahren leidet jede zweite Frau und jeder dritte Mann darunter. Zunehmendes Alter und Übergewicht sind Risikofaktoren. Studien legen nahe, dass ein hoher Anteil an Bauchfett und verschiedene Stoffwechselstörungen eine Arthrose verursachen, begünstigen und verstärken können. Auch scheint der Bedarf an bestimmten Nährstoffen und Antioxidanzien bei Betroffenen erhöht zu sein. Hier zeigt sich ein bisher wenig genutztes Potenzial zur Prävention und zur begleitenden Therapie der Erkrankung.

Nach Angaben der Deutschen Arthrose-Hilfe leiden in Deutschland etwa fünf Millionen Menschen unter Arthrosebeschwerden. Da Arthrosen (Osteoarthritis) schleichend entstehen und zunächst keine Schmerzen verursachen, ist von einer hohen Dunkelziffer auszugehen. Bei etwa 20 Prozent der Deutschen zwischen 18 und 79 Jahren wurde jemals eine Arthrose diagnostiziert. Nach Angaben des Robert Koch-Instituts (*Fuchs et al. 2017*) leiden im höheren Alter etwa jede zweite Frau und jeder dritte Mann daran. Doch auch jüngere Menschen sind zunehmend betroffen. Aufgrund

des demografischen Wandels, der heutigen Lebensweise und der steigenden Rate an Übergewicht und Adipositas ist für die Zukunft von deutlich höheren Zahlen auszugehen.

Ursachen und Symptomatik

Als Ursachen einer Arthrose gelten physiologische Alterungsprozesse mit Änderungen der Knorpelzusammensetzung, mechanischer Verschleiß, Überbeanspruchung durch ungünstige Be-

wegungsabläufe und Übergewicht, hormonelle, genetische und metabolische Faktoren. Auch angeborene Deformitäten wie Achsenfehlstellungen oder Hüftgelenkdysplasien, Verletzungen und Unfälle können ihr zu Grunde liegen. Bestimmte Erkrankungen wie Gicht, rheumatoide Arthritis oder metabolisches Syndrom können ebenfalls eine Rolle spielen. Ein kontrovers diskutierter alternativer Ansatz sieht die Arthrose als Folge einer überhöhten Spannung der Muskeln und von Verfilzungen der Faszien, die sich aufgrund zu geringer Nutzung der Gelenkwinkel entwickeln (*Liebscher-Bracht et al. 2017*).

Am häufigsten sind Hände, Knie und Hüften von Arthrosen betroffen, bei vielen Patienten auch mehrere Gelenke gleichzeitig (Polyarthrose). Vor allem im fortgeschrittenen Stadium bringt die Erkrankung zunehmende Beeinträchtigungen im Alltag mit sich: Schmerzen (Belastungs- und/oder Ruheschmerz), Entzündungsschübe, Verdickung und

Verformung der Gelenke können die Folge sein. Bei fortschreitender Krankheit werden die Gelenke unbeweglich und steifen ein. Das erzeugt nicht nur eine hohe Belastung bei den Betroffenen, sondern auch hohe Krankheitskosten, denn die Patienten nehmen häufig aufwendige stationäre oder ambulante Versorgungsangebote und Rehabilitationsmaßnahmen in Anspruch und gehen vorzeitig in Rente (Robert Koch-Institut 2013).

Arthrose gehört zu der großen Gruppe der rheumatischen Erkrankungen („Verschleißrheuma“). Der Gelenkknorpel baut sich dabei immer weiter ab und die Knochensubstanz verändert sich. Die aktivierte Arthrose zeigt mit ihrer Tendenz zu Gelenkerwärmung, Schwellung und Entzündung ähnliche Symptome wie die rheumatoide Arthritis und kann sich auch schubweise bemerkbar machen. Die Ursachen unterscheiden sich aber – die rheumatoide Arthritis ist eine Autoimmunerkrankung. Eine gründliche Differenzialdiagnose beim Orthopäden und/oder Rheumatologen ist unabdingbar für eine effektive Behandlung der Gelenkerkrankung. Sie sollte am Anfang jeder Intervention stehen.

Entstehung von Arthrosen

Ein Gelenk ist mehr als ein durch die Gelenkkapsel und -haut umschlossenes Kompartiment. Seine Bauelemente bilden eine dynamische Funktions-

einheit mit zahlreichen Wechselwirkungen. So ist der Gelenkknorpel in der Lage, bei Entlastung des Gelenkes Synovia (Gelenkflüssigkeit) aufzunehmen und bei Belastung wieder freizusetzen. Das dient einerseits der Ernährung des Gelenkknorpels, der ohne eigene Blutversorgung auskommen muss. Andererseits ermöglicht es den Informationsfluss von Wachstumsfaktoren und anderen Botenstoffen von der Gelenkhaut bis in den subchondralen Knochen (Knochen unterhalb des Knorpels) hinein. Das gilt als wichtige Voraussetzung für den Erhalt einer gesunden Gelenkfunktion (Schulze-Tanzil 2008) und erklärt, warum regelmäßige Bewegung (Be- und Entlastung im Wechsel) so wichtig ist, um das Gelenk ausreichend zu ernähren (Abb. 1).

Der Gelenkknorpel ist die am stärksten belastete und anfälligste anatomische Struktur im Gelenk. Im Gegensatz zu Knochengewebe und Muskel kann er sich nach Trauma und Verletzungen nur in sehr geringem Umfang und nur sehr langsam regenerieren. Lange Zeit wurde unterstellt, dass er sich überhaupt nicht regenerieren könne. Heute diskutiert man aufgrund neuerer Studien, unter welchen Bedingungen und in welchem Umfang arthrosebedingte Knorpelschäden aufzuhalten und sogar rückgängig zu machen sind (Schulze-Tanzil 2008; Feil 2014; van der Woude et al. 2016; Tantavisut et al. 2017; Liebscher-Bracht et al. 2017).

Übergewicht und Fettgewebe

Eine australische Studie untersuchte den Zusammenhang zwischen Übergewicht und Kniearthrose. Bei normalgewichtigen Patienten schritt die Kniearthrose erst in höherem Alter fort. Bei jungen, gesunden aber übergewichtigen Patienten ließ sich ein Rückgang des Knorpels bereits in jungen Jahren beobachten (Ding et al. 2005). Weitere Studien derselben Forschergruppe unterstreichen die Bedeutung des BMI in Bezug auf Kniearthrose auch bei älteren Erwachsenen (Ding et al. 2013).

Doch Übergewicht ist für die Entstehung und Progression der Arthrose nicht nur wegen der mechanischen Überlastung ein bedeutender Risikofaktor. Als anerkannt gilt heute, dass ein hoher Anteil an viszeralem Fettgewebe (Bauchfett) als metabolische Komponente wirkt und stille Entzündungen (silent inflammation) auslösen kann. Das wurde in den vergangenen Jahren vor allem im Zusammenhang mit der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen diskutiert. Ähnliche Mechanismen können jedoch auch bei der Knorpeldestruktion eine Rolle spielen. Dafür scheinen Adipokine verantwortlich zu sein (Hormone, die im Fettgewebe des Körpers produziert werden). So spielt Leptin eine wichtige Rolle bei der Entstehung einer Arthrose. Es fördert Entzündungen und zerstört die Knorpelmatrix. Studien konnten zeigen, dass bei übergewichtigen Arthrosepatienten die Leptin-Spiegel erhöht sind (Masuko et al. 2009; Thomas et al. 2018).

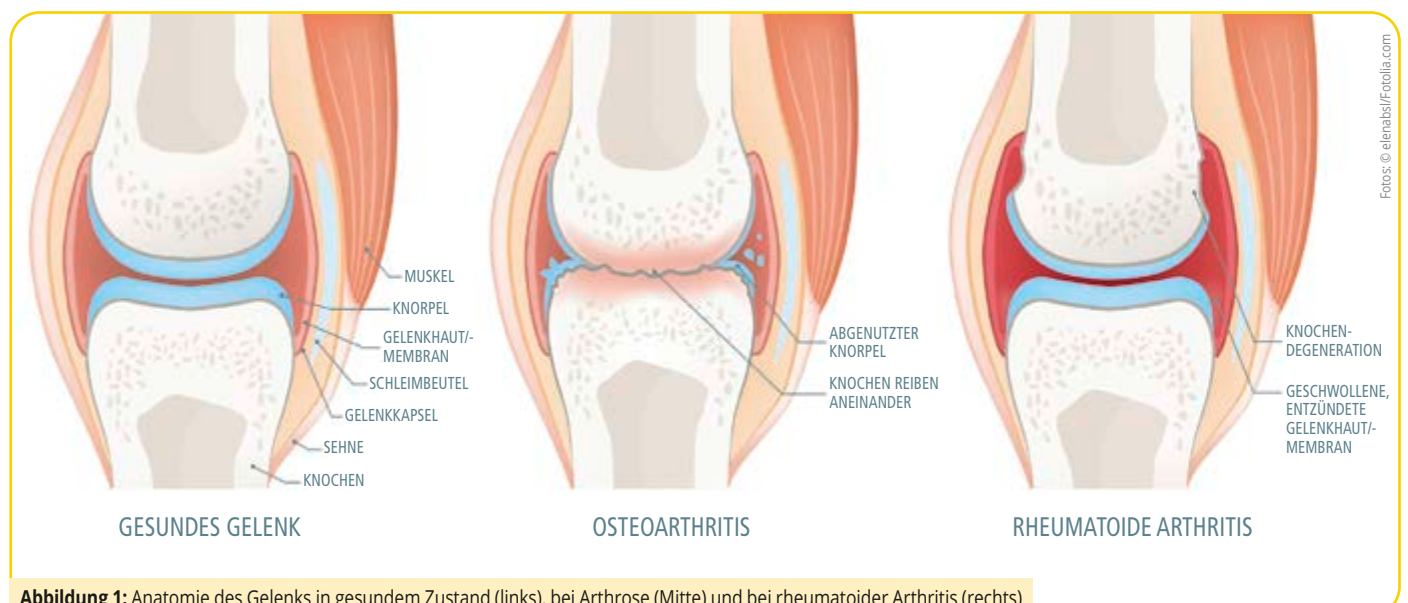


Abbildung 1: Anatomie des Gelenks in gesundem Zustand (links), bei Arthrose (Mitte) und bei rheumatoider Arthritis (rechts)

Die Situation Betroffener

Trotz neuerer Erkenntnisse werden Arthrosen teilweise immer noch als reine Verschleißkrankheiten oder gar normale Alterserscheinungen bagatellisiert. Als Therapiebausteine sind in der Regel Schmerzmittel, physikalische und physiotherapeutische Bewegungsanwendungen, Spritzen und diverse Operationen (z. B. Arthroskopien zur Gelenkspülung und Knorpelglättung, Knochenanbohrungen, Mikrofrakturierungen, Knorpelgewebstransplantationen, Umstellungsosteotomien) bis hin zum teilweisen oder vollständigen Gelenkersatz vorgesehen. Diese Maßnahmen verhelfen zwar einem Teil der Betroffenen zu einer besseren Lebensqualität, allerdings profitieren nicht alle Patienten in gleicher Weise davon (*Ärztblatt 2016*). Bei den Endoprothesen ist die begrenzte Lebensdauer ein kritischer Faktor. Bei den Schmerzmitteln sind – vor allem bei Dauergebrauch – die zum Teil schwerwiegenden Nebenwirkungen zu berücksichtigen.

Ohne greifbare Alternativen bei der Therapie und weitergehende Beratung sehen sich viele Patienten in einer passiven und pessimistisch stimmenden Lage. In Internetforen und Selbsthilfegruppen beklagen viele Betroffene ihren Eindruck, mit ihren Beschwerden nicht ernst genommen

zu werden und keine wirkliche Hilfe oder Linderung zu erfahren. Auch die Deutsche Rheuma-Liga kritisiert, dass bei Arthrosepatienten nicht immer alle Therapiemöglichkeiten ausgeschöpft würden. Stattdessen bietet man den Patienten häufig kostenpflichtige „IGeL-Leistungen“ (z. B. Hyaluronspritzen) oder teils umstrittene Nahrungsergänzungsmittel an, deren Wirksamkeit und Nutzen nicht belegt sind (*Deutsche Rheuma-Liga 2014; Verbraucherzentrale 2017*). Dass Patienten mit einem so großen Leidensdruck für derartige Zusatzangebote besonders empfänglich sind, ist nicht verwunderlich.

Ärzte thematisieren die Ernährung nach Aussage vieler Betroffener, wenn überhaupt, nur im Hinblick auf ein vorhandenes Übergewicht. Über wissenschaftliche Veröffentlichungen der letzten Jahre, aber auch Berichterstattung in den Publikumsmedien setzt sich jedoch mehr und mehr die Erkenntnis durch, dass die Ernährung bei Arthrose eine größere und differenziertere Rolle spielen könnte als bisher angenommen.

Ergebnisse der Online-Umfrage

Vegan oder eiweißreich, milch- oder weizenfrei, mit oder ohne Supplemente – in Medien und Netzwerken kursieren zahlreiche widersprüchliche Empfehlungen zur Ernährung bei Arthrose. Eine selbst durchgeführte, nicht repräsentative Online-Umfrage sollte ein Stimmungsbild ergeben, welche Ernährungsratschläge Betroffene in ihrem Alltag umsetzen.

Ein Aufruf zur Umfrage erfolgte im Oktober 2017 in verschiedenen Arthrose-Selbsthilfeforen und Facebook-Gruppen in Deutschland und Österreich. Es beteiligten sich 275 Personen.

Ein geringer Teil der Probanden gab an, Ernährung sei für sie kein Thema (knapp 7 %). 15 Prozent sagten aus, sie wüssten nichts über Ernährung bei Arthrose. Über die Hälfte der Teilnehmenden gaben an, mit einer ausgewogenen oder speziellen Ernährung Beschwerden lindern zu wollen. Die Ernährungsmaßnahmen sind in absteigender Reihenfolge angegeben (**Übersicht 1**, gerundet, Mehrfachnennungen waren möglich).

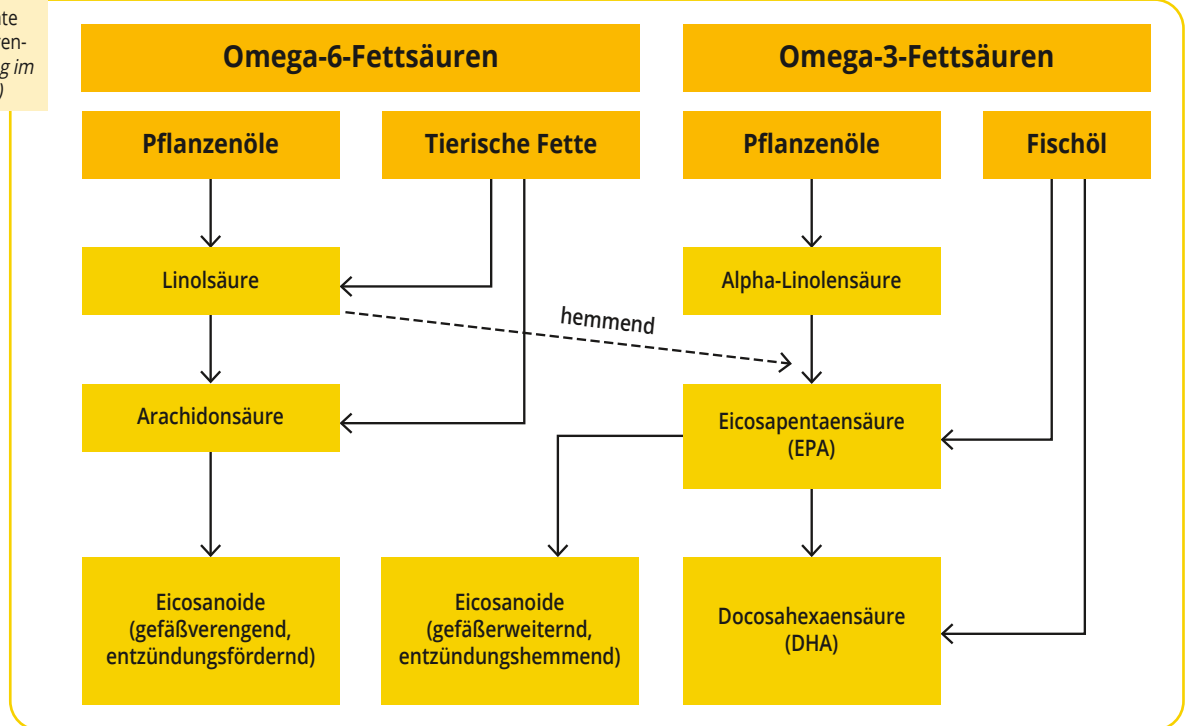
Übersicht 1: Umgesetzte Ernährungstipps

	Ernährungsmaßnahme	Anteil in Prozent
1	Ich esse viel Gemüse, Salat und Obst.	59
2	Ich verwende gezielt Gewürze, die als entzündungshemmend gelten.	41
3	Ich esse kein Schweinefleisch.	32
4	Ich vermeide Milch und Milchprodukte.	31
5	Ich verwende Nahrungsergänzungsmittel wie Glucosamin, Chondroitin, MSM, OPC etc.	29
6	Ich esse weizenfrei.	24
7	Ich verwende Braunhirse.	20
8	Ich esse vegetarisch.	16
9	Ich befolge die Ernährungsempfehlungen nach E. Fisseler/GAT.	15
10	Ich verwende viel Milch und Milchprodukte.	14
11	Sonstiges (z. B. basische Ernährung, Rohkost, Vollwertkost nach Dr. Bruker, ketogen, zuckerarm, alkoholfrei, „Genuss ohne Reue“ nach Inge Maria Hammerschmidt)	13
12	Ich ernähre mich glutenfrei. Ich praktiziere Low Carb.	11 11
13	Ich esse viel Fisch.	10
14	Ich esse vegan.	9
15	Ich esse viel Fleisch.	8
16	Ich befolge die Ernährungsempfehlungen von Dr. Feil.	7
17	Ich esse purinarm/orientiere mich an einer Diät für Gichtpatienten.	3

Diskussion

Frauen, die häufiger von Arthrosen betroffen sind, sind bei dieser Erhebung deutlich überrepräsentiert (92 %). Bei den Teilnehmenden lässt sich eine besonders hohe Motivation und ein überdurchschnittliches Interesse unterstellen. Das schlägt sich auch in den Diskussionen in den Foren und Gruppen nieder. Pflanzenbetonte Ernährung und Verwendung von Gewürzen, die als entzündungshemmend gelten, waren in dieser Umfrage die bekanntesten und beliebtesten Ernährungsmaßnahmen, gefolgt von Verzicht auf Schweinefleisch und Milchprodukte, Verwendung von Nahrungsergänzungsmitteln sowie Verzicht auf Weizenprodukte. Weniger relevant waren die Vorzüge von Fettfischen als Lieferanten langkettiger Omega-3-Fettsäuren. Insgesamt zeigte sich ein sehr heterogenes Bild. Mehr als die Hälfte der Befragten (knapp 56 %) war der Meinung, durch die Ernährungsmaßnahmen die Beschwerden gelindert zu haben, die anderen (gut 44 %) verneinten das. Die widersprüchlichen Aussagen können einerseits in den unterschiedlichen Ernährungsmaßnahmen begründet sein. Zudem handelt es sich bei Arthrose um ein vielschichtiges Krankheitsbild mit unterschiedlichen Ausprägungen. Möglicherweise haben nicht alle Teilnehmenden eine für sie geeignete Ernährungsform gefunden. Das unterstreicht die Bedeutung einer qualifizierten Ernährungsberatung auch für diese Patientengruppe. Weitergehende und repräsentative Untersuchungen im Rahmen von Therapie und Ernährungsberatung wären wünschenswert.

Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung des Fettsäurenstoffwechsels (*Ernährung im Fokus 03-04/2017, S. 71*)



Für die Praxis:

Adipokine verursachen Enzymkaskaden, die letztlich die Proteine der Knorpelmatrix abbauen und den Knorpel weicher und weniger widerstandsfähig machen. Diese Wirkung konnte man durch Untersuchungen an der Gelenkflüssigkeit betroffener Patienten ermitteln. Durch Muskelaufbau und Abbau von Fettgewebe lässt sich dieser Zusammenhang offenbar durchbrechen (*Messier et al. 2004; Menz et al. 2006; Thomas et al. 2018*).

Eine Aufklärung darüber kann Arthrosepatienten motivieren, auf ihre Energiebilanz zu achten, sich im Alltag mehr zu bewegen und ihre Muskulatur regelmäßig zu trainieren. Auch das folgende Argument kann überzeugen: Wer fünf Kilogramm Gewicht verliert, entlastet seine Kniegelenke um etwa 20 Kilogramm Druck.

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Querschnittsstudien anhand von kanadischen Gesundheitsdaten zeigten überdies, dass ein enger Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und Arthrose besteht. Die genauen Mechanismen sind noch unklar, diese Ergebnisse unterstreichen aber die Bedeutung der niederschweligen Entzündung bei der Entstehung der Arthrose (*Deutsches Ärzteblatt 2016*). Manche Forscher vermuten, dass Arthrose eine fünfte Komponente des metabolischen Syndroms sein könnte (*Zhuo et al. 2021; Thomas et al. 2018*).

Ungünstige Ernährung

Eine weitere australische Studie zeigte, dass eine Ernährung mit einem hohen Anteil an Zucker und gesättigten Fettsäuren sowohl zu einem metabolischen Syndrom führen als auch den Gelenkknorpel und den darunter liegenden Knochen direkt schädigen kann. Ratten, die eine Nahrung aus Zucker und Fett erhielten (die der typischen Ernährung in den westlichen Ländern nachempfunden wurde), erkrankten nach wenigen Wochen an einer abdominalen Adipositas mit erhöhtem Blutzucker, Bluthochdruck und Fettleber. Die prall gefüllten Fettzellen setzten das Hormon Leptin frei. Darüber hinaus führte die ungünstige Kost zu erkennbaren Schäden an den Gelenken (*Sekar et al. 2017*).

Chronische Entzündungen

Entzündungen des Gelenks (Arthritis) sind nicht nur häufig die Folge und Begleiterscheinung der Arthrose. Sie können auch Ursache des Knorpel-

schadens sein. Grundsätzlich kann jede längere Gelenkentzündung den Knorpel schädigen und die Widerstandsfähigkeit gegen normale Belastungen vermindern (*Deutsche Arthrose-Hilfe 2003*).

Fettzellen und durch Adipokine aktivierte Makrophagen können entzündungsfördernde Zytokine ins Gewebe ausschütten. Bestimmte Faktoren wie Interleukin-1beta (IL-1-beta), Tumornekrosefaktor-alpha (TNF-alpha) und Interleukin-6 (IL-6) verhindern dann die Synthese von Knorpelmatrixbestandteilen wie Proteoglykanen und Kollagen. Das beschleunigt die Knorpeldegeneration indirekt.

Zugleich scheiden Adipozyten entzündungshemmende Zytokine aus. Interleukin-4 (IL-4), Interleukin-10 (IL-10) und Interleukin-13 (IL-13) hemmen die Aktivität von IL-1-beta und TNF-alpha und schützen dadurch vor beschleunigter Knorpeldegeneration. Durch die metabolische Überlastung der Adipozyten kommt es allerdings zu einem Ungleichgewicht und die proinflammatorisch wirkenden Zytokine überwiegen (*Wang et al. 2015*).

Ähnliches gilt auch für den Entzündungsmarker C-reaktives Protein (CRP). Dieser ist bei adipösen Patienten erhöht und mit Arthrose mit stärkerer Knorpeldegeneration, beschleunigtem Krankheitsverlauf und größerem Schmerz assoziiert. Bestimmte Moleküle können



Die Zusammensetzung der Nahrungsfette spielt für das Entzündungsgeschehen im Körper eine wichtige Rolle.

sogar Knorpelzellen dazu anregen, weitere Zytokine zu produzieren und so die Knorpelstruktur weiter negativ beeinflussen. Das bedeutet, dass sich eine einmal aktivierte Entzündung im Knorpelgewebe selbst aufrecht erhalten und auf Dauer weitere Schäden an den Gelenkstrukturen verursachen kann, wenn sie nicht gestoppt wird.

Auch erhöhte Blutfette und Fettsäuremuster in den Membranen stehen mit der Entwicklung von Entzündungen und Arthrose in Verbindung, darunter LDL-Cholesterin und Omega-6-Fettsäuren. Umgekehrt scheinen HDL-Cholesterin und schon geringe Mengen Omega-3-Fettsäuren antiinflammatorisch und knorpelschützend zu wirken. Überhaupt können Nahrungsfette – je nachdem, welche Fettsäuren vorherrschen – Entzündungen eher fördern oder hemmen (**Abb. 2**; Becker 2015 aus Hofmann L, Ernährung im Fokus 03-04-2017, S. 71).

Anhaltende Hyperglykämie löst ebenfalls subklinische Entzündungen aus, die sich negativ auf den Verlauf einer Arthrose auswirken können. Bestimmte Getreideeiweiße wie alpha-Amylase-Trypsin-Inhibitoren (ATIs) oder Gluten stehen ebenfalls im Verdacht, bei empfindlichen Menschen entzündungsaktivierend und -steigernd zu wirken. Aus der bisherigen Datenlage lässt sich allerdings noch keine allgemeingültige Empfehlung ableiten (Universität Hohenheim, Universitätsmedizin Mainz 2016).

Freie Radikale (ROS, Reactive Oxygen Species) stehen in der Diskussion, Entzündungen zu verursachen und zu verstärken. Diese reaktiven Sauerstoffverbindungen versetzen biologisches Gewebe in oxidativen Stress und können es schädigen (Al-Okbi 2012). Solche Reaktionen finden sich bei Arthrose und Arthritis auf Grund von überschießenden Entzündungen in verstärktem Maß. Untersuchungen (Yudoh et al. 2005) zeigen, dass oxidativer Stress bei degenerierendem Knorpel und der daraus resultierenden Dysfunktion von Knorpelzellen (und so bei der Entwicklung und dem Fortschreiten von Arthrose) eine wichtige Rolle spielt.

Ernährungstherapeutische Ansätze

Günstige und ungünstige Lebensmittel?

In der Fachliteratur, in Ratgebern und Internetforen sind einzelne Lebensmittel und ihre vermutete Wirkung auf die Entstehung oder Behandlung der Arthrose in der Diskussion. Aufgrund der nicht einheitlichen Datenlage, unterschiedlichen Ansätze und Interessen von Anbietern resultieren unterschiedliche, teils widersprüchliche Empfehlungen. **Tabelle 1** gibt einen Überblick über die wichtigsten Aussagen zu den einzelnen Lebensmittelgruppen.

Nahrungsfette

In der Literatur wird der Zusammenhang zwischen der Fettsäurezusammensetzung der Nahrung und dem Verlauf einer Arthritis diskutiert. Ähnlich wie bei der Entstehung der Arteriosklerose ließen sich günstige und weniger günstige Ernährungsmuster identifizieren.

Nach heutigem Erkenntnisstand sollte das Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren in der Nahrung unterhalb von 5 zu 1 liegen. Menschen, die vor allem die übliche westliche Kost mit reichlich tierischen Produkten und wenig pflanzlichen Lebensmitteln aufnehmen, überschreiten dieses Verhältnis um ein Mehrfaches. Bundesbürger verzehren laut Adam (2008) derzeit im Durchschnitt 300 bis 400 Milligramm Arachidonsäure pro Tag. Dabei sollten es nur 350 Milligramm pro Woche sein, um ein günstiges Fettsäureprofil in den Körperzellen aufzubauen. Dieses Ziel ist erreichbar, wenn der Fleischkonsum gemäß den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) deutlich zurückgeht. Generell gehören fettreiche Lebensmittel tierischen Ursprungs – mit Ausnahme von Fisch – eher selten oder nur in kleinen Mengen auf den Speiseplan.

Tabelle 1: Beispiele für Lebensmittel und ihre Bedeutung für Arthrosepatienten

Lebensmittel	Vermutete Wirkung	Relevante Inhaltsstoffe	Bemerkungen/ Empfehlungen	Literatur
Getränke				
Grüner Tee	entzündungssenkend	Katechine Epigallocatechin-3-gallat (EGCG) Flavonoide	3–4 Tassen/Tag Aufgussstemperatur 70–90 °C Kann evtl. Wirkung von Medikamenten abschwächen	Feil 2014 Misaka et al. 2014
Kaffee	in Maßen entzündungshemmend	Polyphenole	max. 4 Tassen/Tag Widersprüchliche Aussagen, auch „Verbote“ für Arthrosepatienten	Feil 2014 Lim et al. 2012
Gemüse, Salat, Obst				
Hülsenfrüchte	geeigneter Eiweißlieferant für Patienten mit Arthrose/Arthritis, um tierische Produkte einzusparen	Proteine, Vitamine und Mineralstoffe, Ballaststoffe	Patienten mit Gicht/gichtbedingter Arthrose sollten Hülsenfrüchte wegen ihres hohen Puringehaltes meiden	Römmelt 2014
Nachtschattengewächse (Tomaten, Auberginen, Paprika, Kartoffel)	sollen nach Meinung mancher Forscher Arthritis-Anfälle auslösen; andere unterstellen entzündungs- und schmerzhemmende Wirkungen	Solanin Anthocyane Lycopin Vitamin C Kalium	widersprüchliche Datenlage und Empfehlungen im Hinblick auf Arthrose und Arthritis Kartoffeln werden als geeignete und basische Alternative zu Getreide empfohlen	Iacono et al. 2010 Beauchamp et al. 2005
Grünes Blattgemüse (Spinat, Grünkohl, Mangold, Brokkoli)	hohes antioxidatives Potenzial, Schutz des Gelenknorpels, entzündungshemmend	diverse Antioxidanzien, Vitamine (v. a. Vitamin C) und Mineralstoffe; Sulforaphan in Brokkoli	regelmäßige und vielseitige Verwendung empfohlen	Römmelt 2014 Davidson et al. 2013
Zwiebeln, Lauch, Knoblauch	entzündungshemmend, immunstärkend	schwefelhaltige Aminosäuren (z. B. Methionin), Sulfide, Glucosinolat-Verbindungen, Alliin, Allicin, S-Allyl-cystein	regelmäßige und vielseitige Verwendung empfohlen, am besten täglich	Feil 2014 Bäumler 2007
Beeren	hohes antioxidatives Potenzial, entzündungshemmend, knorpelschützend	Antioxidanzien v. a. Anthocyane, Ellagsäure, Gerbsäuren, Resveratrol (v. a. in Schalen von roten Trauben), Vitamine und Mineralstoffe	regelmäßige und vielseitige Verwendung empfohlen, am besten täglich	Feil 2014 Dumas 2014 Römmelt 2014 Elmali et al. 2007
Kirschen	schmerzensenkend, entzündungshemmend	Anthocyane		Schumacher et al. 2013
Ananas	schmerzensenkend, entzündungshemmend, heilungsfördernd	Bromelain	widersprüchliche Datenlage, möglicherweise ähnlich wirksam wie Diclofenac	Ameje et al. 2006
Kräuter und Gewürze				
Kurkuma (Gelbwurz)	lindert Entzündungen und Schmerzen, hemmt u. a. Entzündungsfaktor IL-1, aktiviert körpereigene Kollagensynthese	Kurkuminoide, Curcumin (gelbe Farbe von Curry)	täglich 1 Teelöffel Kurkuma verwenden, etwas Öl und Pfeffer dazu für eine bessere Aufnahme. Schlechte Resorptionsrate! In großen Mengen Interaktion mit Arzneimitteln möglich.	Feil 2014 Hopstädter 2016 Grover et al. 2015
Ingwer	Hemmstoffe der Prostaglandin- und Leukotriensynthese, entzündungshemmend, schmerzensenkend, abschwellend	Gingerole, Shoagole, Curcumin	täglich 1–2 Teelöffel Ingwerpulver oder 30–40 g oder 2–3 cm frischen Ingwer. Datenlage widersprüchlich, aber zahlreiche gute Erfahrungswerte	Bäumler 2007 Feil 2014 Funk et al. 2009 Goerg 2017 Grover et al. 2015
Pfeffer	entzündungssenkend, antirheumatische Wirkung durch Hemmung der Bildung von IL6, MMP13 und PGE2, Antioxidans	Piperin	Erhöhung der Wirksamkeit mancher Medikamente möglich	Bang et al. 2009 Srinivasan 2007

Lebensmittel	Vermutete Wirkung	Relevante Inhaltsstoffe	Bemerkungen/ Empfehlungen	Literatur
Kräuter und Gewürze				
Chili (Cayennepfeffer, Tabasco-pfeffer)	schmerzlindernd, entzündungshemmend, regt Durchblutung und Stoffwechsel an	Capsaicin, Carotinoide, Flavonoide	auf Verträglichkeit achten	<i>Bäumler 2007 Feil 2014 Aggarwal 2014</i>
Zimt	entzündungshemmend, blutzuckerregulierend	Polyphenole, Cinnamaldehyd (Zimtaldehyd)	Studienlage noch unvollständig. Echten Ceylon-Zimt bevorzugen, da der billigere Cassia-Zimt wegen seines Gehalts an Cumarin in größeren Mengen problematisch ist. Es kann bei Versuchstieren Leber- und Nierenschäden hervorrufen und karzinogen wirken	<i>Gruenwald et al. 2010 Mang 2006 Pham 2007 Roussel et al. 2009</i>
Mischung aus Koriander, Kreuzkümmel, Muskat	soll bei 80 % der Arthrosepatienten Beschwerden lindern		aufgrund positiver Erfahrungen aus der Praxis von Medizinern empfohlen. auf Verträglichkeit achten	<i>NDR Ratgeber 04.04.2016 Riedl et al. 2017</i>

Kräuter und pflanzliche Substanzen

Ackerschachtelhalm, Brennessel, Boswellia/Weihrauch, Hagebutte, Teufelskralle, Weidenrinde	entzündungshemmend, schmerzsenkend, abschwellend	sekundäre Pflanzenstoffe (Flavonoide, Carotinoide), diverse Vitamine und Mineralstoffe, die für Entzündungen oder Knorpelaufbau eine Rolle spielen	kommen teilweise auch in der Phyto- und ayurvedischen Medizin zum Einsatz. Widersprüchliche, aber auch sehr positive Daten und Erfahrungswerte	<i>Schulze-Tanzil 2008 Bäumler 2007 Ameje et al. 2006 Grover et al. 2015 Feil 2014</i>
Nüsse	entzündungshemmend, schmerzsenkend, Eiweißlieferanten	mehrfach ungesättigte Fettsäuren, Vitamin E, Aminosäuren, Vitamine und Mineralstoffe	Energiegehalt und evtl. Allergien beachten, täglich ca. eine Handvoll	<i>Römmelt 2014</i>
Kakao, dunkle Schokolade	antihypertensive, antiinflammatorische und antithrombotische Effekte	Polyphenole, Flavonoide	betrifft nur reines Kakaopulver und dunkle Schokolade mit über 70 % Kakaoanteil. Günstige Alternative zu Milchschokolade und anderen Süßigkeiten	<i>Feil 2014 Engler et al. 2004 di Giuseppe et al. 2008 Sudarma et al. 2011</i>

Getreide(produkte)

Allgemein	Verzehr großer Kohlenhydratmengen erhöht Entzündungsrisiko, u. a. durch Blutzuckeranstieg und -schwankungen	Glucose	empfohlene Tagesmenge sollte unter den üblichen Mengen liegen (lt. Kreuzer ca. 150 g/d). Kleine Portionen und blutzuckerfreundlich (Vollkorn, in Gesellschaft mit Protein und Fett)	<i>Kreutzer et al. 2017 Feil 2014</i>
Weizen	bei empfindlichen Menschen wirken ATIs möglicherweise entzündungsaktivierend und -steigernd und lösen u. a. Gelenk- und Muskelschmerzen aus	alpha-Amylase-Trypsin-Inhibitoren (ATIs), Gluten	unterschiedliche Empfehlungen zum Weizenverzehr, da noch keine klare Datenlage. Betroffene machen teilweise gute Erfahrungen mit weizen- und/oder glutenfreier Ernährung.	<i>Universität Hohenheim und Universitätsmedizin Mainz 2016 Feil 2014</i>

Fette und Öle

Raps-, Lein-, Walnuss-, Hanföl	entzündungssenkend, Verbesserung des Omega-6- zu Omega-3-Verhältnisses	Omega-3-Fettsäuren	diese Öle bevorzugen und am besten abwechseln, natives Speiseleinöl verwenden, aber nur in der kalten Küche, kühl und dunkel lagern, rasch verbrauchen	<i>Feil 2014 Schnurr et al. 2010</i>
Oliveneröl	entzündungshemmend, schmerzstillend	Einfach ungesättigte Fettsäuren (Omega-9), Oleocanthal, Antioxidanzien	natives Olivenöl, aber nur in der kalten Küche	<i>Iacono et al. 2010 Beauchamp et al. 2005</i>
Distel-, Sonnenblumen-, Weizenkeimöl etc.	ungünstig(er), weil mehr Omega-6-Fettsäuren enthalten	Linolsäure (Omega-6)	nicht völlig verbannen, aber im Gegensatz zu den anderen Ölen sparsam(er) verwenden	<i>Schnurr et al. 2010</i>

Lebensmittel	Vermutete Wirkung	Relevante Inhaltsstoffe	Bemerkungen/ Empfehlungen	Literatur
Fette und Öle				
Kokosöl	Schutz vor entzündlichen Botenstoffen und freien Radikalen	zwar hauptsächlich gesättigte Fettsäuren, davon aber der größte Teil Laurinsäure (C12), soll im Gegensatz zu längerketten gesättigten Fettsäuren knorpelschützend wirken	nur natives, ungehärtetes Kokosöl verwenden, da durch die Fetthärtung Transfettsäuren entstehen, die entzündungsfördernd wirken. Eignet sich zum Braten und Anbraten	Feil 2014 Sekar 2017 SFK 2017
Palmöl	liefert Beitrag, Entzündungen im Körper zu bekämpfen	Laurinsäure (C12) Vitamin E in Form von Tocotrienolen, die eine höhere entzündungshemmende Wirkung haben sollen als andere Vitamin-E-Arten (Tocopherole)	natives, ungehärtetes Palmöl verwenden, zum Anbraten nur bei mittlerer Temperatur verwenden	Feil 2014 SFK 2017
Schmalz	entzündungsfördernd	Arachidonsäure (Omega-6)	vermeiden! Schweineschmalz enthält mit 1.700 mg extrem viel Arachidonsäure pro 100 g	SFK 2017
Fisch und Meerestiere				
Allgemeines	entzündungshemmend bei richtiger Auswahl	langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren (Omega-3), Eicosapentaensäure (EPA), Docosahexaensäure (DHA)	mindestens zwei bis drei Portionen Fisch pro Woche empfohlen. Auch Fische enthalten Arachidonsäure (AA). Bei einigen Arten wird sie aber durch sehr hohen Gehalt an EPA und DHA (über)kompensiert. Am günstigsten sind fette Seefische wie Hering, Makrele, Lachs, Sardine, Thunfisch (kann schadstoffbelastet sein)	SFK 2017 Feil 2014 Al-Okbi 2012 Adam 2008
Hering	entzündungshemmend, vermindert Schwellungen, Morgensteifheit und Schmerzen	s. o.	das Verhältnis EPA:AA ist hier ganz besonders günstig, deshalb die beste Wahl	Feil 2014
Milch und Milchprodukte				
Allgemeines	widersprüchlich: stärkere Progression der Arthrose versus Verhinderung der Arthroseprogression	Proteine (günstig versus ungünstig bei Arthrose), gesättigte Fettsäuren, Arachidonsäure (AA), Vitamine und Mineralstoffe	zur Rolle von Milch und Milchprodukten gibt es widersprüchliche Studien und Empfehlungen! Arthrose als Eiweißspeicherkrankheit	Bing et al. 2014 Wendt 1983 und 1990
Milch, Joghurt, Käse etc.	s. o.	Proteine, Arachidonsäure, Calcium	fettarme Varianten bevorzugen, Bio-Milch hat günstigeres Fettsäuremuster (mehr Omega-3 und weniger Arachidonsäure) probiotische Joghurts bevorzugen	Srednicka-Tober et al. 2016 Kreutzer 2017
Fleisch und Fleischwaren				
Vor allem Schweinefleisch, aber auch andere rote Fleischarten und Geflügel	entzündungsfördernd	Arachidonsäure (AA) gesättigte Fettsäuren Proteine (günstig versus ungünstig bei Arthrose) Eisen (in großen Mengen entzündungsfördernd)	möglichst wenig und fettarm, maximal 2 (-3) kleine Portionen pro Woche, bei fleischfreier Ernährung ist die Belastung durch AA deutlich geringer. Fleisch aus biologischer Weidewirtschaft und Wildbret von frei lebenden Wildtieren weist ein günstigeres Fettsäuremuster auf als Fleisch aus Intensivmast: weniger AA, mehr Omega-3. Fleisch von Pflanzenfressern enthält generell weniger AA als das von Raubtieren oder omnivoren Tieren (Schweine).	Adam 2008 Srednicka-Tober et al. 2016 Feil 2014 Müller, Weißenberger 2016 FiBL 2016 Gamsjäger et al. 2014 BDEM 2010

Tabelle 2: Für Entzündungsprozesse wichtige ungesättigte Fettsäuren und ihr Vorkommen in Lebensmitteln (nach Schek 2013 u. a.)

Bezeichnung	Lage der Doppelbindung im Molekül	Hauptquellen
Ölsäure	Omega-9-Fettsäure	Oliven-, Raps- und Erdnussöl
Linolsäure	Omega-6-Fettsäure	Distel-, Sonnenblumen-, Soja- und Walnussöl
Arachidonsäure	Omega-6-Fettsäure	Tierische Fette (Schmalz), Fleisch, Wurst, Milchprodukte
Alpha-Linolensäure	Omega-3-Fettsäure	Leinsamen, Leinöl, Hanföl, Walnussöl, Rapsöl
Eicosapentaensäure (EPA)	Omega-3-Fettsäure	Fischöle und Fettfische (z. B. Hering, Lachs, Makrele)
Docosahexaensäure (DHA)	Omega-3-Fettsäure	Fischöle und Fettfische (z. B. Hering, Lachs, Makrele)

Für die Praxis:

Menschen mit rheumatoider Arthritis und aktivierter Arthrose sollten 6,3 Gramm Eicosapentaensäure (EPA) pro Woche aufnehmen. Diese Menge lässt sich am leichtesten mit drei mittelgroßen Heringen (300 g), alternativ mit vier Portionen (600 g) Makrele oder fünf bis sechs Portionen (840 g) Lachs realisieren, die man über die Woche verteilt essen kann. Je nach Ernährungsvorliebe ist nach Rücksprache mit dem Arzt auch eine Supplementierung mit Fischölkapseln sinnvoll, vor allem in den ersten drei Monaten (Adam 2008).

Die allgemein als gesund geltenden Pflanzenöle Sonnenblumen- und Distelöl enthalten vor allem Omega-6-Fettsäuren und sind im Sinne der Entzündungsvorbeugung und -behandlung nicht günstig (Tab. 2). Allerdings sind heute verschiedene Distel- und Sonnenblumenöle im Angebot, die eine unterschiedliche Fettsäurezusammensetzung haben. Ölsäurereiche Züchtungen mit einem hohen Anteil an einfach ungesättigten Fettsäuren sind zu bevorzugen.

Für die Praxis:

Zur indirekten Unterstützung der EPA-Zufuhr empfiehlt sich die Verwendung Omega-3-reicher Pflanzenöle in der Küche. Spitzenreiter ist hier das Leinöl (enthält 53 % alpha-Linolensäure (ALA)), gefolgt von Walnussöl (12 % ALA) und Rapsöl (9,6 % ALA) (SFK 2017). Leinöl im Kühl-

schränk lagern, nur in der kalten Küche verwenden und rasch verbrauchen. Allerdings ist die Umwandlung der in den Ölen enthaltenen ALA in EPA im Stoffwechsel nicht immer ausreichend (Adam 2008).

Pflanzenbetonte Ernährung und Antioxidanzien

Eine Metaanalyse von 29 Studien ergab, dass eine pflanzenbetonte Ernährung bei Übergewichtigen die Konzentration verschiedener Entzündungsmarker reduziert. Dadurch sinkt allgemein das Risiko für chronische Entzündungen und ihre Folgeerkrankungen (DiJE 2016). Eine Studie der Michigan State University aus dem Jahr 2015 zeigte, dass sich speziell bei Arthrosepatienten, die eine vollwertige vegetarische Ernährung praktizierten, die Beschwerden viel deutlicher besserten als bei der Kontrollgruppe, die weiterhin eine übliche Mischkost gegessen hatte (Clinton 2015).

Studienergebnisse legen nahe, dass antioxidative Substanzen wirksam sind, um durch oxidativen Stress induzierte Knorpeldegeneration zu verhindern und zu überwinden (Yudoh et al. 2005). Eine ausreichende Versorgung mit Vitaminen (A, C, E, K, beta-Carotin, Selen, Zink) und sekundären Pflanzenstoffen mit antioxidativer Wirkung ist zu empfehlen, um destruktive Vorgänge im Gelenk einzudämmen (Römmelt 2014).

Weitere Studien geben Hinweise auf Vorteile von Antioxidanzien bei der Schmerzlinderung und Verbesserung der Funktion bei Kniearthrose (Gro-

ver, Samson 2015). Die Antioxidanzien stammten aus natürlichen Lebensmitteln (z. B. Kurkuma), Nahrungsergänzungen mit Curcumin, Avocado-Sojabohnen-Extrakt und Weihrauch (*Boswellia*) sowie einigen Präparaten, die in der ayurvedischen und chinesischen Medizin verwendet werden.

Eine neue internationale Studie (Tantavitsut et al. 2017) untersuchte die Wirkung von Vitamin E auf das oxidative Stressniveau in Blut, Synovialflüssigkeit und Synovialgewebe bei schwerer Kniegelenkarthrose. Die Autoren kamen nach Auswertung ihrer Untersuchung an 72 Patienten zu dem Ergebnis, dass Vitamin E ein wirksames Antioxidans ist, das klinische Symptome verbessern und den oxidativen Stress bei Patienten mit Osteoarthritis im fortgeschrittenen Stadium reduzieren kann. Dieser Befund stimmt mit mehreren früheren Studien überein, die berichteten, dass Vitamin E als starkes Antioxidans entzündungshemmende Wirkungen auf das Kniegewebe hat (Vasanthi et al. 2012; Beharka et al. 2002; Singh et al. 2005).

Für die Praxis:

Insgesamt gibt es zahlreiche Hinweise darauf, dass Patienten mit Arthrose und Arthritis einen erhöhten Bedarf an Antioxidanzien haben. Ob dieser durch eine ausgewogene Ernährung allein erreichbar oder ob eine zusätzliche Supplementierung erforderlich ist, ist weiterhin umstritten und wird unterschiedlich gehandhabt. Hier sollte auch die jeweilige Krankheitsursache, -ausprägung und Lebensweise des Patienten betrachtet werden.

Eine gute Orientierung zur geeigneten Ernährung bei Arthrose geben die Empfehlungen zur anti-entzündlichen Ernährung (All Dietary Anti-inflammatory Means – A.D.A.M.). Diese beziehen sich zwar in erster Linie auf entzündlich-rheumatische Erkrankungen wie die rheumatoide Arthritis, sind aber vermutlich auch bei aktivierter Arthrose und Fingerpolyarthrose wirksam (Schnurr et al. 2010). Sie entsprechen den Empfehlungen für eine allgemein entzündungssenkende Ernährung.

Richtlinien der A.D.A.M-Diät

(nach BDEM 2010)

- Vollwertige Kost nach den Richtlinien der DGE unter Berücksichtigung des individuellen Energiebedarfs
- Verminderung der entzündungsfördernden Arachidonsäure durch Begrenzung tierischer Fette (Fleisch, Wurstwaren, fette Milchprodukte)
- Vermehrte Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren durch Fischverzehr und Verwendung geeigneter Pflanzenöle (z. B. Rapsöl, Leinöl)
- Ausreichende Aufnahme relevanter Antioxidanzien, besonders der Vitamine C, E und K sowie antioxidativ wirkender sekundärer Pflanzenstoffe (z. B. Flavonoide, Carotinoide und Glucosinolate)
- Verwendung von entzündungshemmenden Kräutern und Gewürzen wie Brennnessel, Kurkuma, Ingwer, Knoblauch, Meerrettich, Petersilie, Schwarzkümmel, Thymian, Zimt oder Zwiebel
- Ausreichende Aufnahme der Spurenelemente, die für das Entzündungsgeschehen relevant sind, vor allem Selen und Zink
- Ausreichende Versorgung mit Vitamin D, Calcium und Magnesium für die Knochen
- Bei lebensmittelsensitiven Patienten das entsprechende Lebensmittel meiden

Die Prävention der Osteoporose ist bei allen entzündlich-rheumatischen Erkrankungen im Blick zu halten. Durch die häufig notwendige Therapie mit Glucocorticoiden, die Immobilität, Veränderungen des Hormonhaushalts und vor allem durch den Entzündungsprozess ist von einer erhöhten Disposition auszugehen.

Für die Praxis:

Auch Patienten mit Arthrose können ihre Therapie mit einer (lakto)vegetabilen oder fleischarmen Kost aktiv unterstützen und den Langzeitverlauf verbessern. Der Effekt dieser Ernährungstherapie setzt allerdings erst nach etwa drei Monaten ein und verstärkt sich im Verlauf eines Jahres (Adam 2008). Es ist wichtig, den Patienten in der Beratung zu vermitteln, dass Ernährungsmaßnahmen generell nur langsam wirken und dass Gelenke einen speziellen und besonders langsamen Stoffwechsel sowie eine indirekte Nährstoffversorgung haben.

Fazit

Arthrose ist eine vielschichtige Erkrankung und keinesfalls ein rein mechanischer Verschleiß oder eine „normale“ Alterserscheinung. Metabolische Prozesse wirken sich auf Entzündungen und Veränderungen im Gelenk aus, können diese sowohl verstärken als auch abschwächen. In einer besonders ungünstigen Situation befinden sich übergewichtige Patienten, bei denen das hohe Körpergewicht die Gelenke zusätzlich belastet. Eine Gewichtsnormalisierung ist bei übergewichtigen Patienten also aus verschiedenen Gründen vorteilhaft. Eine spezielle Diät bei Arthrose gibt es nicht, eine ausgewogene und entzündungssenkende Kost kann jedoch nach-

weislich dazu beitragen, Symptome zu lindern. Eine pflanzenbetonte, fleischarme oder vegetarische Ernährung mit regelmäßigem Konsum von Fettsäuren (oder geeigneten EPA/DHA-Präparaten), der Verwendung Omega-3-fettsäurereicher Pflanzenöle sowie von Kräutern und Gewürzen mit entzündungssenkender Wirkung ist nach aktuellem Wissensstand gut geeignet, um Beschwerden zu lindern. Im günstigsten Fall kann sie dazu beitragen, ein Fortschreiten der Arthrose einzudämmen. Eine ausreichende Versorgung mit Mikronährstoffen und Antioxidanzien ist dabei sehr wichtig. Manchen Patienten hilft eine weizenarme oder -freie Kost, die Datenlage lässt aber bisher keine allgemeine Empfehlung zu. Starke Blutzuckerschwankungen und ein dauerhaft erhöhter Blutzuckerspiegel sind zu vermeiden. Weitere und speziellere Ernährungsansätze werden noch untersucht und diskutiert. Ähnlich wie bei den medizinischen Therapien ist die Studienlage uneinheitlich. Daraus resultieren zum Teil widersprüchliche Empfehlungen.

Da jede Erkrankung einen anderen Verlauf und jeder Patient eigene Gewohnheiten hat, ist eine individuelle Begleitung durch Ernährungsfachkräfte angezeigt. Ideal ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit mit dem behandelnden Arzt. Wenn es zum Beispiel gelingt, Schmerzen zu reduzieren und so Schmerzmittel einzusparen, Entzündungsreaktionen einzudämmen sowie Gelenkfunktionen und Beweglichkeit zu

verbessern und damit Operationen hinauszuzögern, kann das die Lebensqualität der Betroffenen deutlich erhöhen.

Ernährungsberatung kann einen wichtigen Beitrag dazu leisten, passiv eingestellte Patienten zu aktivieren und zu motivieren. Denn im Gegensatz zur landläufigen Meinung können Betroffene den Krankheitsverlauf sehr wohl beeinflussen und ihre Erkrankung im Alltag selbst in die Hand nehmen. Sie müssen keinesfalls einem gefühllos ausweichlichen Gelenkersatz tatenlos entgegensehen. Gleichzeitig kann es sinnvoll sein, manchen Patienten den Druck zu nehmen, allein durch die Art ihrer Ernährung für den Krankheitsverlauf verantwortlich zu sein. Allzu rigide Maßnahmen, wie sie vor allem in sozialen Netzwerken und manchen Selbsthilferatgebern propagiert werden, sind kontraindiziert. Ziel sollte eine möglichst ausgewogene, entzündungssenkende Ernährungsweise sein.

Eine gründliche ärztliche Diagnose, notwendige medizinische Behandlungen, Bewegungstherapie, Ernährungsberatung und gegebenenfalls weitere unterstützende Maßnahmen wie Psycho- oder Ergotherapie sind hilfreich, wenn sie gut aufeinander abgestimmt sind. ●

>> Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei. <<



Foto: © Calor/stockadobe.com

Gicht – Pathophysiologie und Ernährungsepidemiologie

DR. ALEXANDER STRÖHLE • DR. ANDREAS HAHN • DR. MAIKE WOLTERS

Die Gicht (*Arthritis urica*) gilt seit dem Altertum als typische „Krankheit der Reichen und Belebten“. Heute zählt die Stoffwechselerkrankung zu den häufigsten entzündlichen Arthropathien in den Industrie- und Schwellenländern – Tendenz steigend (Singh, Gaffo 2020). In Deutschland sind etwa ein bis zwei Prozent der erwachsenen Bevölkerung von Gicht betroffen; 20 Prozent haben eine Hyperurikämie (Annemans et al. 2007).

Physiologie des Harnsäurestoffwechsels

Harnsäure ist das Endprodukt des Purinstoffwechsels und entsteht beim Abbau der Purinbasen (Derivate des bicyklischen Moleküls Purin): Adenin und Guanin sind als Hauptbestandteile der Desoxyribonukleinsäure (DNA) und der Ribonukleinsäure (RNA) in allen Körperzellen enthalten. Ebenfalls zu den Purinkörpern zählen Xanthin und Hypoxanthin, beides Zwischenprodukte des Purinstoffwechsels. Der Abbau der Purinbasen endet beim Menschen auf der Stufe der Harnsäure. Schrittmacherenzym der Harnsäuresynthese ist die molybdänhaltige Xanthin-Dehydrogenase. Bei fast allen Säugetieren erfolgt ein

weitergehender Abbau der Harnsäure mit Hilfe der Urikase (Uratoxidase) zu 5-Hydroxyisourat und weiter zum gut wasserlöslichen und ausscheidungsfähigen Allantoin.

Der Körperpool an Harnsäure beträgt beim Menschen etwa 1.200 Milligramm (Frauen: 500–1.000 mg; Männer: 800–1.500 mg) und speist sich aus zwei Quellen (Abb. 1):

- Zufuhr von Purinen mit der Nahrung (300–1.000 mg/d)
- Abbau von körpereigenen Purinkörpern (300–400 mg/d).

Die Ausscheidung der Harnsäure erfolgt zu etwa zwei Dritteln über die Nieren und zu etwa einem Drittel über den Gastrointestinaltrakt. Über 90 Prozent der glomerulär filtrierten Harnsäure werden im proximalen Nierentubulus rückabsorbiert.

Sowohl die tubuläre Sekretion als auch die Reabsorption der Harnsäure erfolgen mit Hilfe von Membrantransportproteinen. Viele der renalen Urattrans-

Harnsäure beim Menschen – eine Mitgift der Evolution

(Johnson et al. 2009, 2011; Kratzer et al. 2014; Tan et al. 2016; Lachapelle, Drouin 2011; Ohta, Nishikimi 1999)

Der Mensch ist ein seltsames Säugetier – er geht auf zwei Beinen, besitzt eine komplexe Sprache und ist das, was Genetiker eine „Doppel-Knockout-Mutante“ nennen. Ausdruck dieser zweifachen Mutation ist der Funktionsverlust des harnsäureabbauenden Enzyms Urikase auf der einen und der für die endogene Vitamin-C-Bildung erforderlichen L-Gulonolactonoxidase (GULO) auf der anderen Seite.

• **Urikase-Aktivität.** Die Fähigkeit zum Harnsäureabbau ging bei den menschlichen Vorfahren im Verlauf von etwa 50 Millionen Jahren schrittweise verloren: Einsetzend mit dem Paläozän (56–66 Mio. Jahre vor heute) verminderte sich die Urikaseaktivität nach und nach, bis sich im Verlauf des Miozäns (15–20 Mio. Jahre vor heute) ein funktionsloses Urikase-Pseudogen ausbildete.

• **URAT 1-Kapazität:** Begleitet wurde der schrittweise Ausfall der Urikase von einer markanten Veränderung in einem Transportprotein. Hierbei handelt es um den Urat-Austauscher 1 (URAT1), der für die Rückresorption der Harnsäure in der Niere verantwortlich ist. Im Verlauf der Humanevolution kam es zu einem kontinuierlichen Kapazitätsabfall dieses URAT-Transporters, während gleichzeitig die Affinität des Transportproteins zu seinem Substrat Harnsäure anstieg.

Eine Konsequenz dieser Veränderung ist die – verglichen mit anderen Tierarten – sehr hohe Harnsäurekonzentration im Serum des Menschen. Diese liegt mit 3,5–6,8 mg/dl etwa 3- bis 6-fach höher als die der meisten anderen Säugetiere (Ausnahme: höhere Primaten).

Ein möglicher Selektionsvorteil für die Mutationen im Harnsäurestoffwechsel könnte darin bestanden haben, dass Harnsäure – wie auch Vitamin C – als starkes wasserlösliches Antioxidans wirkt und den Ausfall der endogenen Ascorbinsäuresynthese (fehlende Aktivität des Enzyms L-Gulonolactonoxidase [GULO]) vor etwa 60–70 Millionen Jahren teilweise kompensiert hat. Zudem wirkt Harnsäure blutdrucksteigernd. Das war möglicherweise beim Übergang in den aufrechten Gang von Vorteil. Außerdem unterstützt Harnsäure die Bildung von Fettspeichern, vor allem bei reichlichem Fruktoseangebot, was ebenfalls ein Selektionsvorteil gewesen sein könnte.

porter liegen in polymorpher Form, also als Proteine mit variierender Aminosäuresequenz, vor und stehen in einem engen Zusammenhang zum Serum-Harnsäurespiegel (Choi et al. 2010; Nakayama et al. 2017; Major et al. 2018).

Von der Hyperurikämie zur Gicht

Der physiologische Harnsäurespiegel des Blutes liegt normalerweise bei etwa 3,5 bis 6,8 Milligramm je Deziliter bei Männern und zwischen 2,5 und 4,5 Milligramm je Deziliter bei Frauen. Harnsäure ist sowohl im Serum als auch in anderen Gewebsflüssigkeiten nur schwer löslich. Die Sättigungsschwelle bei 37 Grad Celsius liegt bei etwa 400 Mikromol je Liter (6,8 mg/dl). Ein niedriger pH-Wert vermindert die Löslichkeit und verstärkt die Ausfällung der Harnsäure in Form ihrer Salze (Urate) (Dalbeth et al. 2019).

Hyperurikämie beschreibt eine die Norm übersteigende Harnsäurekonzentration im Serum, die zur Ausfällung der Harnsäure in Form ihrer Salze (Urate) und zur Ablagerung von Uratkristallen in den Geweben führen kann. Sie ist Folge eines langfristigen Ungleichgewichts zwischen Harnsäurebildung und -ausscheidung. In Abhängigkeit von der Ur-

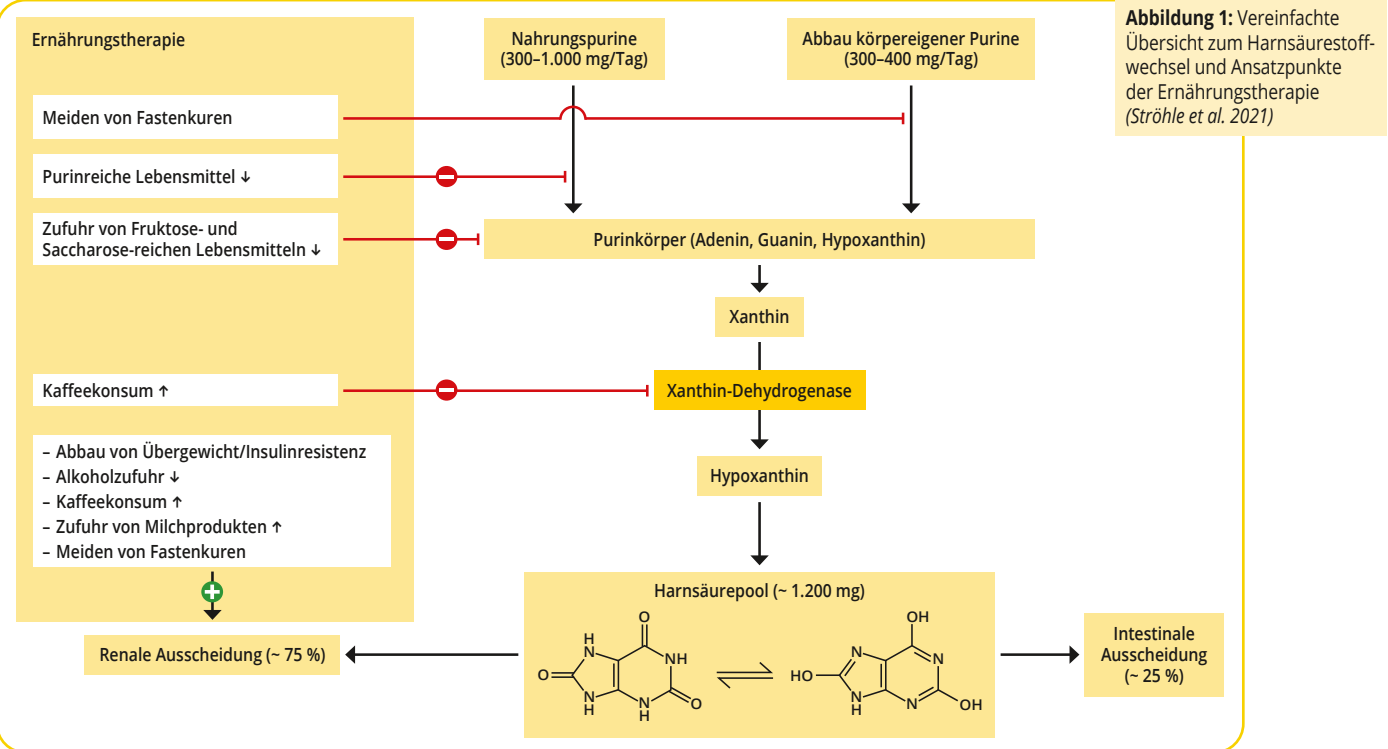
Primäre und sekundäre Hyperurikämien

In Abhängigkeit der Ursache sind primäre und sekundäre Formen der Hyperurikämie zu unterscheiden:

- **Primäre (familiäre) Hyperurikämien** sind mit einem Anteil von etwa 95 Prozent die häufigste Form. Sie beruhen auf einer polygenetisch bedingten Störung der tubulären Harnsäureausscheidung (z. B. Polymorphismen des URAT1-Transporters) oder einer Harnsäureüberproduktion infolge von Enzymdefekten (z. B. erhöhte Aktivität der Xanthin-Dehydrogenase; verminderte Aktivität der Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyltransferase (HGPRT) beim X-chromosomal vererbten Lesch-Nyhan-Syndrom, gesteigerte Aktivität der Phosphoribosyl-Pyrophosphat-Synthetase).
- **Sekundäre Hyperurikämien** sind für etwa fünf Prozent der Erkrankungen verantwortlich. Sie beruhen auf Hormonstörungen oder anderen Grunderkrankungen, die mit einer reduzierten Harnsäureausscheidung einhergehen (z. B. kompensierte Niereninsuffizienz; Hyperlaktacidämie bei Alkoholabusus, Arzneimitteltherapie mit Diuretika, Ethambutol, Cyclosporin A), endokrine Erkrankungen (z. B. Hypothyreose, Störung der Nebenschilddrüse). Eine weitere Ursache ist eine vermehrte Harnsäurebildung infolge eines gesteigerten Zelluntergangs, etwa bei hämolytischer Anämie, myeloischer Leukämie oder iatrogen bedingt durch Strahlentherapie oder Behandlung mit Zytostatika.

sache der Hyperurikämie wird unterschieden zwischen primären und sekundären Formen. Eine Hyperurikämie liegt definitionsgemäß dann vor, wenn die Harnsäurekonzentration bei 37 Grad Celsius und einem Blut-pH von 7,4 über 400 Mikromol je Liter (6,8 mg/dl) beträgt. Von der Hyperurikämie abzugrenzen ist die **Gicht** als klinische Manifestation der Hyperurikämie in Form des akuten Gichtanfalls einerseits, symptomfreien Intervallen zwischen den Gichtanfällen (interkritische Gicht) und der chronischen Gicht andererseits (Abb. 2).

Eine Hyperurikämie führt nicht zwangsläufig zur Gicht, das Risiko für einen akuten Gichtanfall erhöht sich jedoch mit Zunahme des Serumharnsäurespiegels (Shiozawa et al. 2017). So beträgt die Wahrscheinlichkeit für einen Gichtanfall bei einer Harnsäurekonzentration von über fünf Milligramm je Deziliter nur 0,8 Prozent, bei einem Spiegel von 7,0 bis 7,9 Milligramm je Deziliter bereits 13 bis 18 Prozent und bei einem Wert von 8,0 bis 8,9 Milligramm je Deziliter zwischen 27 und 33 Prozent (Bhole et al. 2010).



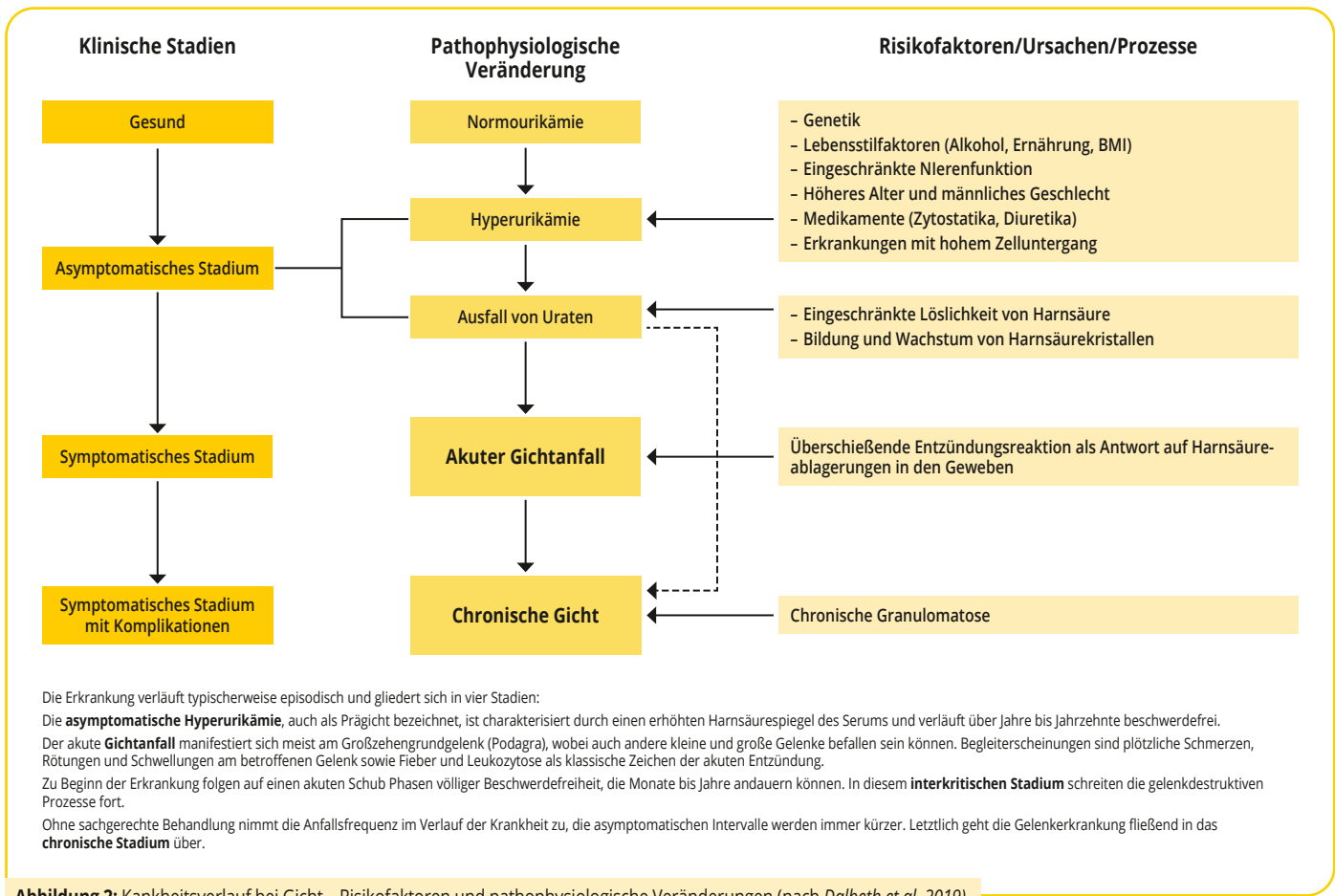


Abbildung 2: Krankheitsverlauf bei Gicht – Risikofaktoren und pathophysiologische Veränderungen (nach Dalbeth et al. 2019)

Lebensmittelbezogene Risikofaktoren

Eine Reihe von Einflussgrößen begünstigt eine Hyperurikämie und die Manifestation der Gicht. Neben genetischen Faktoren, Lebensalter und Geschlecht kommt der Ernährung als modifizierbarem Risikofaktor wesentliche Bedeutung zu. Auffällig ist die enge Assoziation der Gicht mit anderen „Wohlstandserkrankungen“ rund um das metabolische Syn-

drom (MetS). Für die These der „Wohlstandserkrankung“ spricht auch die Beobachtung, wonach Gichtfälle bei karger Kost, wie sie für Not- und Kriegszeiten charakteristisch ist, sehr selten sind und erst mit zunehmendem Wohlstand gehäuft auftreten. Auch Migrationsstudien unterstreichen die ursächliche Bedeutung der Lebens- und Ernährungsweise an der Krankheitsentstehung (Kagan et al. 1974; Nichaman et al. 1975; Prior et al. 1987; Johnson und Rideout 2004).

Die Ernährung bestimmt die Serumharnsäurespiegel sowohl direkt, indem sie die Harnsäurebildung und die renale Harnsäureexkretion beeinflusst, als auch indirekt über Körpergewicht, Körperzusammensetzung (BMI; Bauchumfang) und Insulinhaushalt (Beyl et al. 2016; Choi et al. 2020; Yokose et al. 2020). US-amerikanischen Berechnungen zufolge sind mindestens zwei von drei Gichterkrankungen auf die Trias „Übergewicht“ (BMI > 25 kg/m²), „Alkoholkonsum“ und „Ernährung“ zurückzuführen und damit prinzipiell vermeidbar (McCormick et al. 2020).

Körpergewicht und Fettverteilung

Zwischen 30 und 50 Prozent der Personen mit Gicht sind adipös (BMI > 30,0 kg/m²) (Zhu et al. 2012); etwa 60 Prozent weisen eine bauchbetonte Form des Übergewichts (Apfeltyp) auf (Choi et al. 2007). Bei einem BMI von 25 (kg/m²) ist das multivariate Risiko für eine Gichterkrankung um rund 80 Prozent und bei einem BMI von 30,0 (kg/m²) um mehr als das 2,5-fache erhöht, verglichen mit Personen mit einem BMI von 20 (kg/m²). Ein ähnlicher Zusammenhang besteht zwischen dem Taille-Hüft-Verhältnis als Marker des bauchbetonten Übergewichts und dem Gichtrisiko (Abb. 3). Auch existiert ein biologischer Gradient zwischen BMI und Harnsäurespiegel: Das Risiko für eine Hyperurikämie ist bei Übergewicht (BMI 25,0–29,9 kg/m²) um 85 Prozent und bei Adipositas Grad I (BMI 30,0–34,9 kg/m²) um das über 2,7-fache gesteigert, im Vergleich zu Normalgewicht (Choi et al. 2020). US-amerikanischen Berechnungen zufolge sind 44 Prozent aller Hyperurikämien und nahezu jede dritte Gichterkrankung

Mendelsche Randomisierung

(Ströhle et al. 2021)

Zeigen Beobachtungsstudien einen Zusammenhang zwischen einem Expositionsfaktor (z. B. Übergewicht) und einem Endpunkt (z. B. Harnsäurekonzentration im Serum), bleibt unklar, ob dieser kausaler Natur ist. Zum Aufdecken von Kausalbeziehungen dient zum Beispiel die „Mendelsche Randomisierung“. Hier zieht man für einen Expositionsfaktor spezifische Varianten genetischer Marker heran, sogenannte instrumentelle Variablen. Diese sind dann geeignet, wenn sie für die Exposition spezifisch sind und ausschließlich die Exposition beeinflussen. So lässt sich eine „Randomisierung“ anhand des genetischen Markers durchführen und auf eine mögliche kausale Beziehung zwischen Expositionsfaktor und Endpunkt sowie deren Größenordnung schließen.

auf Übergewicht und Adipositas zurückzuführen (Choi et al. 2020; McCormick et al. 2020).

Mit Übergewicht verbunden sind meist andere Komponenten des Metabolischen Syndroms wie Bluthochdruck, erhöhte Nüchternblutglukosespiegel und Insulinresistenz. 55 bis 60 Prozent der Gichtpatienten weisen ein Metabolisches Syndrom auf (Choi et al. 2007; Doualla-Bija et al. 2018). Die damit verbundene Hyperinsulinämie (Modan et al. 1987) reduziert die Harnsäureexkretion über die Niere, vermutlich über eine Stimulation der Aktivität des URAT1-Transportproteins (Quiñones Galvan et al. 1995; Muscellie et al. 1996; Toyoki et al. 2017). Auch scheint Insulin die endogene Harnsäurebildung zu steigern, wie Untersuchungen an Modellorganismen nahelegen (Lang et al. 2019).

Für eine kausale Bedeutung des (viszeralen) Übergewichts sprechen ferner

Studienergebnisse zur „mendelschen Randomisierung“ (Lyngdoh et al. 2012) und die Beobachtung, wonach eine Gewichtsreduktion – ob mittels Diät (Yokose et al. 2020) oder bariatrischer Chirurgie (Yeo et al. 2019) – eine Senkung des Harnsäurespiegels bewirkt (Nielsen et al. 2017). So lässt sich durch eine Gewichtsreduktion um fünf bis zehn Kilogramm die Serumharnsäure um 0,35 bis 0,7 Milligramm je Deziliter (20–40 µmol/l) senken (Zhu et al. 2010). Der Rückgang des Harnsäurespiegels fällt im Allgemeinen umso deutlicher aus, je höher der erzielte Gewichtsverlust ist (Zhu et al. 2010; Nielsen et al. 2017).

Auch die kürzlich publizierte Sekundäranalyse der DIRECT-Studie, einer randomisierten Ernährungsintervention zur Gewichtsreduktion, belegt diesen Zusammenhang eindrücklich (Yokose et al. 2020) (Abb. 4).

Intervallfasten bei Gicht

Intervallfasten liegt derzeit im Trend. Sein Einfluss auf den Harnsäurestoffwechsel bei Gicht ist jedoch nicht untersucht. Allerdings gibt es Hinweise, wonach der Anstieg des Harnsäurespiegels mit der Dauer des Nahrungsverzichts in Verbindung steht (Maclachlan et al. 1967). Vor diesem Hintergrund sollten an Gicht Erkrankte von alternierenden Fastenmethoden, bei denen sich ein Fasten- und ein Essenstag oder zwei Fastentage und fünf Essenstage abwechseln („5:2-Diät“), Abstand nehmen. Die verbreitete 16:8-Variante des Intervallfastens, bei der acht Stunden normal gegessen und 16 Stunden auf Nahrung verzichtet wird, scheint dagegen keine Gichtanfälle zu provozieren, wie eine Untersuchung zum islamischen Fastenmonat Ramadan nahelegt (Habib et al. 2014).

Zudem zeigen die Daten, dass sich zur Harnsäuresenkung verschiedene Ernährungsformen eignen – angefangen bei der klassischen energiereduzierten und fettarmen Ernährung, wie sie die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt, über die mediterrane Ernäh-

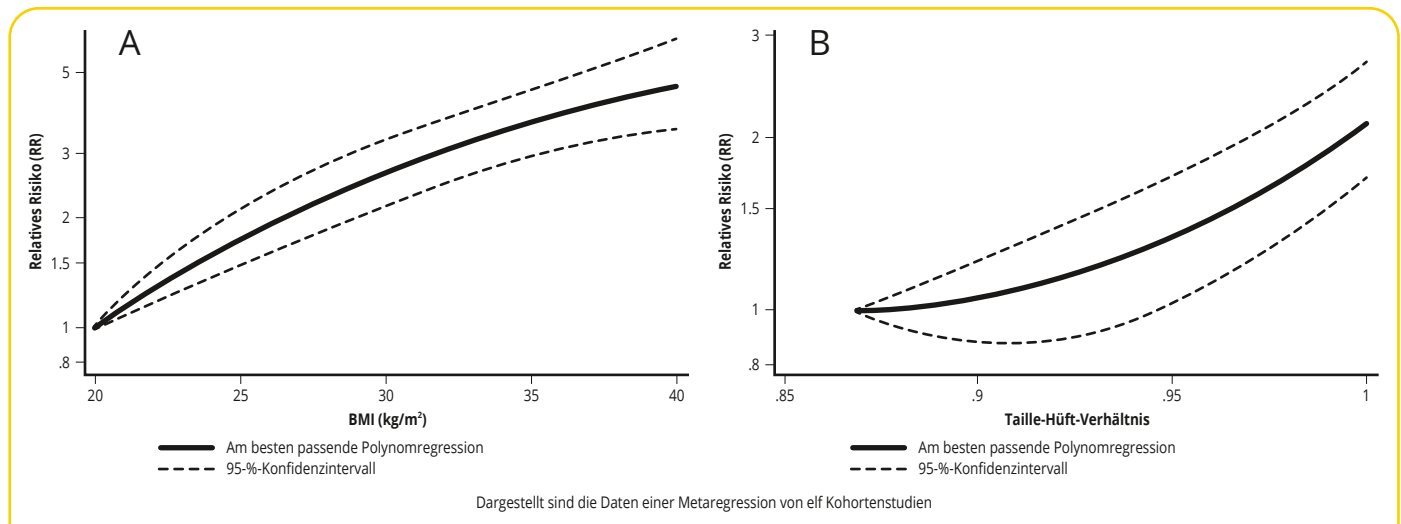


Abbildung 3: Dosisabhängiger Zusammenhang zwischen BMI (A) oder Taille-Hüft-Verhältnis (B) und dem Risiko einer Gichtkrankung (Aune et al. 2014)

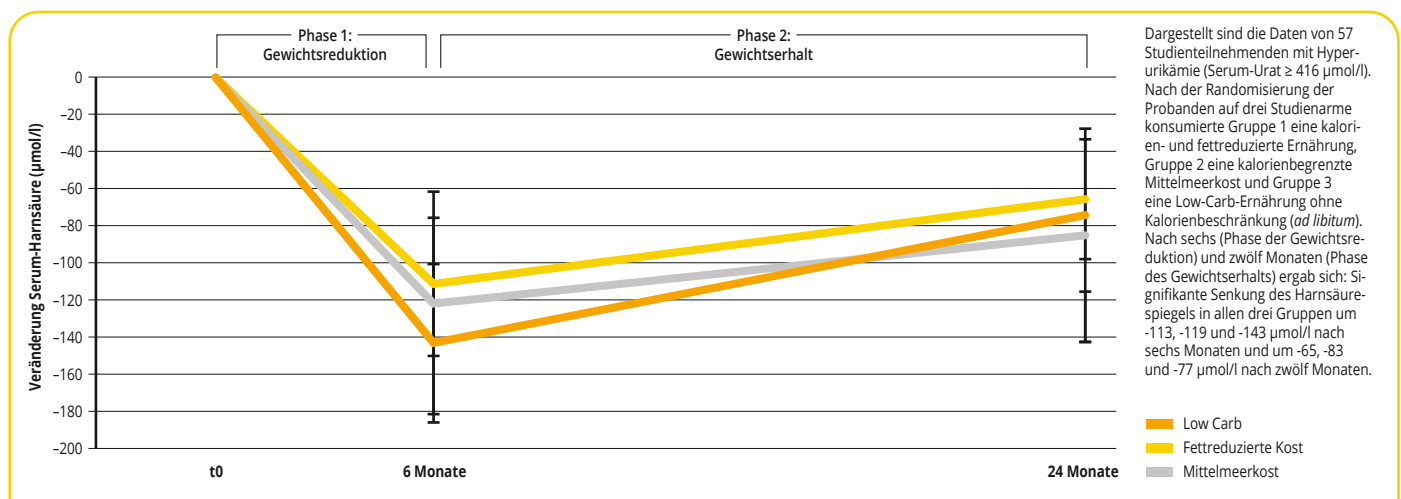


Abbildung 4: Veränderung des Serumharnsäurespiegels im Interventionsverlauf – Ergebnisse der DIRECT-Studie (Yokose et al. 2020)

Tabelle 1: Nahrungsfaktoren und Risiko für Hyperurikämie und Gicht (nach Li et al. 2018)

Dargestellt sind die Ergebnisse einer Metaanalyse von 18 Beobachtungsstudien. Fett gedruckt sind statistisch signifikante Werte.

Nahrungsfaktor (Vergleich: höchste vs. geringste Zufuhr)	Hyperurikämie (Odds Ratio; 95 % KI)	Gicht (Odds Ratio; 95 % KI)	Wirkmechanismus
Rotes Fleisch	1,24 (1,04–1,48)	1,29 (1,16–1,44)	<ul style="list-style-type: none"> Hoher Gehalt an besonders harnsäurebildendem Hypoxanthin Hohe Bioverfügbarkeit der Purine (?)
Meeresfrüchte	1,47 (1,16–1,86)	1,31 (1,01–1,68)	
Alkohol (gesamt)	2,06 (1,60–2,67)	2,58 (1,81–3,66)	<ul style="list-style-type: none"> Hemmung der renalen Harnsäureausscheidung durch vermehrte Laktatbildung Erhöhter Turnover von Adeninnukleotiden als Folge des Alkoholabbaus in der Leber
Fruktose und gezuckerte Softdrinks	1,85 (1,66–2,07)	2,14 (1,65–2,78)	<ul style="list-style-type: none"> Vermehrte Bildung von Adenosin beim Fruktoseabbau
Milchprodukte	0,50 (0,37–0,66)	0,75 (0,42–1,32)	<ul style="list-style-type: none"> Induzierte Diurese von Harnsäure durch Milchproteine
Gemüse	1,10 (0,88–1,39)	0,86 (0,75–0,98)	<ul style="list-style-type: none"> Hoher Gehalt an Adenin und Guanin mit geringem Einfluss auf die Harnsäurebildung Eingeschränkte Bioverfügbarkeit der Purinkörper
Sojaprodukte	0,70 (0,56–0,88)	0,85 (0,76–0,96)	
Kaffee	0,96 (0,76–1,22)	0,47 (0,37–0,59)	<ul style="list-style-type: none"> Hemmung der <i>Xanthin-Dehydrogenase</i> Induzierte Diurese von Harnsäure

rung mit höherem Fettanteil bis hin zu einer an die Atkins-Diät angelehnten kohlenhydratreduzierten Kost (Yokose et al. 2020). Das ist auch deshalb beachtenswert, da Gichtpatienten vielfach von Low-Carb-Diäten abgeraten wird. Man begründet dies damit, dass eine Keto-ose induziert werden könne. Die dabei gebildeten Ketonkörper (Acetazetat; beta-Hydroxybutyrat) könnten die renale Harnsäureausscheidung beeinträch-

tigen und so einen pathologischen Anstieg der Serumharnsäure provozieren. Allerdings gibt es bis dato keine Untersuchungen, die einen entsprechenden Effekt bei an Gicht Erkrankten belegen. Auch Befürchtungen, dass kohlenhydratar- me Kostformen (Very-Low-Carb-Diäten) mit einer Zufuhr von unter 60 Gramm Kohlenhydraten pro Tag bei Risikopatienten mit Typ-2-Diabetes oder Übergewicht einen pathologischen An-

stieg der Serumharnsäure provozierten, haben sich nicht bestätigt. (Suyoto 2017; Castellana et al. 2020). Allerdings mahnen Studien zu Kindern mit Epilepsie, die auf eine ketogene Diät umgestellt wurden und als unerwünschte Nebenwirkung über Hyperurikämie berichten, zur Vorsicht (Kang et al. 2004; Cai et al. 2017; Guzel et al. 2019). Vorsicht ist auch beim Fasten geboten, weil es zu einem Serumharnsäureanstieg kommen kann (Vedder et al. 2018).

Fleisch und andere purinreiche Lebensmittel

Die harnsäurebildende Wirkung oral verabreichter Purine ist spätestens seit den 1970er-Jahren experimentell nachgewiesen (Edozi et al. 1970; Zöllner 1973). Purinkörper finden sich mit einem Gehalt von 250 bis 350 Milligramm je 100 Gramm hauptsächlich in Innereien (v. a. Adenin und Guanin), Muskelfleisch (100–150 mg/100 g; v. a. Hypoxanthin) sowie in Fisch und Meeresfrüchten (100–200 mg/100 g; u. a. Guanin in Fischhaut). Gemüse und Hülsenfrüchte enthalten zwischen 30 und 130 Milligramm je 100 Gramm. Legt man dagegen den Energiegehalt als Bezugsgröße zugrunde, so setzen manche als purinarm geltende Lebensmittel (z. B. Spinat und Blumenkohl) aufgrund der höheren Verzehrmenge im Stoffwechsel mehr Harnsäureäquivalente frei als Fleisch (N.N. et al. 2016).

Dennoch stellt der Verzehr von Fleisch und Fleischwaren sowie von Meeresfrüchten (Fisch, Krustentiere und Muscheln) einen unabhängigen Risikofaktor für eine Hyperurikämie und einen akuten Gichtanfall dar (Tab. 1): Jede zusätzlich verzehrte Fleischportion pro Tag steigert das multivariate Risiko für einen Gichtanfall um etwa 20 Prozent. Für jede zusätzlich konsumierte Portion Meeresfrüchte pro Woche ergab sich ein geringfügiger Risikoanstieg um sieben Prozent (Choi et al. 2004). Auch besteht eine dosisabhängige Beziehung zwischen dem Verzehr von Fleischwaren, dem Fischkonsum und dem Harnsäurespiegel (Choi et al. 2005). Im Gegensatz dazu scheinen sich purinreiche Hülsenfrüchte und Gemüse weitgehend harnsäureneutral zu verhalten. Eine mögliche Erklärung: Die genannten Lebensmittel sind reich an Adenin und Guanin, die einen geringe-

Fruktosereiche Lebensmittel: Die neuen „Purine“?

Ausgehend von drei Metaanalysen stellt sich die epidemiologische Evidenz zum Einfluss der Fruktosezufuhr auf das Hyperurikämie- und Gichtisiko differenziert dar.

Kontextbezug. Die harnsäuresteigernde Wirkung von Fruktose ist offenbar „kontextabhängig“ und nur bei Zufuhr sehr hoher Mengen (ca. 215 g/dl) und unter hyperkalorischen Bedingungen (ca. 35 % Energieüberschuss) zu beobachten, wie kontrollierte Stoffwechselstudien zeigen (Wang et al. 2012).

Dosis-Wirkungs-Beziehung. Die Gesamtfruktosezufuhr mit der Nahrung steht in einer dosisabhängigen Beziehung zum Risiko, an Gicht zu erkranken. In zwei US-prospektiven Kohorten mit über 125.000 Teilnehmenden hatten Personen im obersten Quantil (> 11,8 oder > 11,9 Energie% Fruktose) ein um rund 60 Prozent höheres Erkrankungsrisiko, verglichen mit Personen im untersten Quantil der Fruktosezufuhr (< 6,9 oder 7,5 Energie%), unabhängig von bekannten Risikofaktoren und unter Berücksichtigung der Kohlenhydratzufuhr (RR: 1,62; 95 % CI: 1,28–2,03). Die Tatsache, dass von Fruktose nur unter hyperkalorischen Bedingungen ein harnsäuresteigernder Effekt ausgeht (vgl. Wang et al. 2012), lässt allerdings Zweifel an einem kausalen Einfluss des Kohlenhydrats bei der Entstehung einer Gicht aufkommen. Die Evidenz für einen risikosteigernden Effekt von Fruktose gilt daher als gering (Jamnik et al. 2016).

Matrixeffekt. Abhängig von der Lebensmittelmatrix beeinflusst Fruktose offenbar in unterschiedlichem Maß Stoffwechselgeschehen und Gichtisiko: Während zwischen dem Konsum von gezuckerten und fruktosereichen Softdrinks und Fruchtsäften ein dosisabhängiger Gradient zum Erkrankungsrisiko besteht, ist für frisches Obst kein entsprechender Zusammenhang nachweisbar (Ayoub-Charette et al. 2019).

ren Einfluss auf die Harnsäurebildung ausüben als Hypoxanthin aus Fleisch (Kaneko et al. 2014). Auch die komplexe Ballaststoffmatrix dürfte die Verfügbarkeit der Purinkörper aus Legumino- sen reduzieren und auf diese Weise zur „Harnsäureneutralität“ von Legumino- sen beitragen (Choi et al. 2004; Choi et al. 2005).

Fruktose und gezuckerte Softdrinks

Die harnsäuresteigernde Wirkung von Fruktose ist bereits seit Beginn der 1970er-Jahre bekannt (Perheentupa 1967; Stirpe et al. 1970; Emmerson 1974). Danach bewirkt die Zufuhr von einem Gramm Fruktose pro Kilogramm Körpergewicht innerhalb von zwei Stunden eine Steigerung des Serum-Harnsäurespiegels um ein bis zwei Milligramm je Deziliter (Stirpe et al. 1970). Mechanistisch beruht der Effekt auf der Anflutung von Adenosindiphosphat (ADP) infolge des Fruktoseabbaus in der Leber: Die Phosphorylierung von Fruktose führt zu einem kurzfristigen Abfall der intrazellulären ATP- und Phosphat- spiegel, was die AMP-Desaminase stimuliert. Das gebildete ADP wird schließlich über AMP und IMP zu Harnsäure abgebaut. Ferner steht eine fruktose- reiche Ernährung im Verdacht, eine Insulinresistenz zu begünstigen (Wu et al. 2004; Choi et al. 2010). Die dadurch bedingte kompensatorische Hyperinsulin- ämie geht mit einer verminderten rena- len Uratexkretion einher und könnte auf diese Weise zu einem weiteren Anstieg der Harnsäurespiegel beitragen (Quino- nes et al. 1995).

Vor diesem Hintergrund und auf Basis einer kürzlich publizierten Metaanalyse, die für gesüßte Softdrinks ein um 35 Prozent erhöhtes Hyperurikämierisiko ergab (Ebrahimipour-Koujan et al. 2020), scheinen fruktosehaltige Lebensmittel offenbar die „neuen Nahrungspurine“ zu sein. Der „Fruktoseteufel“ steckt allerdings im Detail.

Alkoholische Getränke

Alkohol hemmt unter anderem die re- nale Harnsäureausscheidung, indem er die Laktatbildung forciert und den Um- satz von Adeninukleotiden in der Leber steigert (Yamamoto et al. 2005). Bier ent- hält neben Alkohol purinreiche Bierhe-

Ernährungstherapie bei Gicht: purinarne Ernährung

Die Senkung der Purinzufuhr bildete lange Zeit den Schwerpunkt der Ernährungstherapie bei Hyperurikämie. Dabei unterschied man zwischen purinarmer und streng purinarmer Ernährung:

Purinarne Ernährung. Bei der purinarmen Kost wird die Purinzufuhr auf etwa 170 Milligramm pro Tag begrenzt, sodass die Harnsäurebildung 500 Milligramm pro Tag oder 3.000 Milligramm pro Woche nicht überschreitet. Daher sollen Betroffene den Verzehr von purinreichen Lebensmitteln tierischer Herkunft (Mus- kelfleisch, Fisch, Innereien) deutlich einschränken. Das gilt auch für purinreiche pflanzliche Lebensmittel wie Hü- senfrüchte. Allerdings gibt es nur wenige kleine Interventionsstudien, die die Wirksamkeit einer purinarmen Kost belegen. Sie ist mit einer Senkung des Harnsäurespiegels um -0,6 bis -1,2 Milligramm je Deziliter vergleichsweise gering (Peixoto et al. 2001; Cardona 2005). Ergänzend zu einer heute meist üblichen harnsäuresenkenden Arz- neimitteltherapie ist kein weiterer Nutzen zu erwarten (Holland et al. 2015). Zum Vergleich: Etwa 24 Prozent der interindividuellen Varianz der Harnsäurekonzentration lässt sich durch Einzelnukleotidpolymorphismen (SNP), also genetisch, erklären.

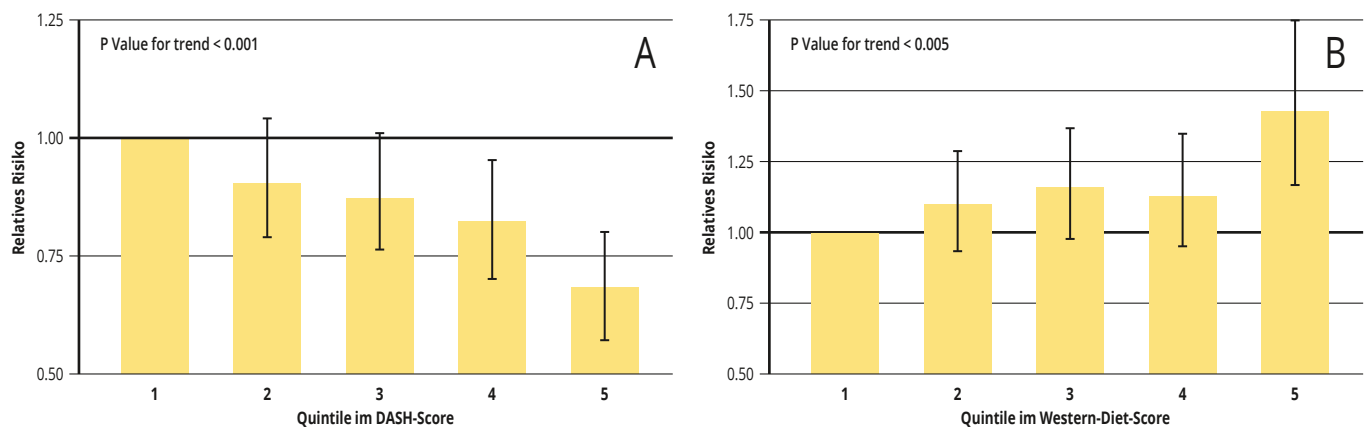
Streng purinarne Ernährung. Hier gilt es, die tägliche Purinzufuhr auf maximal 100 Milligramm zu begrenzen; das entspricht einer Harnsäurebildung von 300 Milligramm pro Tag oder 2.000 Milligramm pro Woche. Diese Form der Diät entspricht einer eingeschränkten lakto-vegetarisch ausgerichteten Kost und erfordert ein erheb- liches Maß an Selbstdisziplin. Aufgrund schlechter Compliance konnte sich die streng purinarne Diätvariante in der Praxis nicht durchsetzen.

Kritiker der traditionellen „purinfokussierten“ Ernährungsempfehlungen wenden ein, dass die interindividuelle Varianz der Harnsäurekonzentration nur zu einem geringen Teil auf die Ernährung zurückzuführen sei (Majohr et al. 2018). Dennoch ist es bei Hyperurikämie sinnvoll, den Verzehr von Muskelfleisch und Wurstwaren auf drei Portionen (à 150 g) und von Fisch auf zwei Mahlzeiten pro Woche einzuschränken. In einer Beobachtungsstudie zeigte sich nämlich, dass das Risiko für einen Gichtanfall umso höher war, je mehr Purine aus tierischen Lebens- mitteln die Kost enthielt (Zhang et al. 2012). Vollständig meiden sollten Betroffene nach Möglichkeit Innereien (Leber, Herz, Niere, Bries), Hummer, Miesmuscheln und Salzheringe. Als alternative Proteinquellen bieten sich Produkte auf Basis von Soja (Tofu) und Milcherzeugnisse an. Letztere wirken nicht nur urikosurisch (die Harn- säureausscheidung über den Harn fördernd) (Garrel et al. 1991; Dalbeth et al. 2010; Dalbeth und Palmano 2011), sondern haben auch antientzündliches Potenzial (Dalbeth et al. 2010).

fe, die allerdings nur unwesentlich harn- säuresteigernd wirkt (Moriwa et al. 2006; Ka et al. 2005). Insgesamt zeigen die epi- demiologischen Daten: Der Konsum von alkoholhaltigen Getränken (Bier, Spiritu- osen und andere Alkoholika) erhöht do- sisabhängig das Risiko für Hyperurikä- mie (Choi et al. 2020) und Gicht (Wang et al. 2013; McCormick et al. 2020). Ver- glichen mit Personen, die keinen oder nur wenig Alkohol konsumieren, ist das Risiko für einen Gichtanfall bei modera- tem Konsum (12,6–37,4 g Alkohol/d) um mehr als 50 Prozent und bei sehr hoher Zufuhr ($\geq 37,5$ g Alkohol/d) um über das 2,5-fache erhöht, wie eine metaanalyti- sche Auswertung von 17 Beobachtungs- studien ergab (Wang et al. 2013). Beson- ders ungünstig wirkt Bier (Ka et al. 2005; Moriwa et al. 2006). Man schätzt, dass et- wa jeder zwölfte Hyperurikämiefall al- lein auf Alkoholkonsum zurückzuführen ist (Choi et al. 2020). Auch gibt es Hinwei- se, dass der Genuss von alkoholischen Getränken das Risiko für einen erneu- ten Gichtanfall dosisabhängig steigert (Neogi et al. 2014) – selbst unter harn- säuresenkender Therapie (Ralston et al. 1988).

Kaffee

Aufgrund seines Koffeingehalts stand Kaffee lange Zeit im Verdacht, den Harn- säurespiegel zu erhöhen und so einem Gichtanfall Vorschub zu leisten. Aller- dings ist schon länger bekannt, dass Koffein – ein Xanthinderivat – im Orga- nismus nicht zu Harnsäure, sondern zu Mono- und Dimethylxanthin und den entsprechenden Harnsäurederivaten (Mono- und Dimethylurat) abgebaut und in dieser Form ausgeschieden wird (Tang-Liu et al. 1983). Auch ist Koffein – ähnlich wie Allopurinol – ein kompetiti- ver Inhibitor der Xanthin-Dehydrogena- se (Kela et al. 1980). Andere im Kaffee enthaltene Xanthinderivate können zu- dem die Harnsäuresynthese drosseln. Weiterhin wird diskutiert, dass Koffein und die im Kaffee enthaltenen Chloro- gensäuren die Harnsäureausscheidung begünstigen (Towiwat und Li 2015; Zhang et al. 2016). Vor diesem Hintergrund sollte regelmäßiger Kaffeekonsum das Hyperurikämierisiko eher senken statt erhöhen. Eine Metaanalyse von elf Be- obachtungsstudien fand indes keinen Zusammenhang zwischen dem Kaffee



Links (A) dargestellt ist die Datenlage für die DASH-Ernährung und rechts (B) für das „westliche“ Ernährungsmuster, bewertet anhand eines entsprechenden Scores, der die Adhärenz zur jeweiligen Ernährung widerspiegelt (höherer Score entspricht stärkerer Adhärenz). Alle Daten wurden adjustiert für Lebensalter, Gesamtenergiezufuhr, BMI, Einnahme von Diuretika, Bluthochdruck und Nierenerkrankungen in der Vorgeschichte sowie Alkohol- und Kaffeekonsum.

Abbildung 5: Abhängigkeit des Gichttrisikos von der Adhärenz zum Ernährungsmuster (Rai et al. 2017)

konsum und dem Serum-Harnsäurespiegel oder dem Risiko für eine Hyperurikämie. Allerdings erkrankten Kaffeevieltrinker mit einem multivariaten Risiko von 0,43 seltener an Gicht als „Kaffee-Abstinenzler“ (Zhang et al. 2016).

Milchprodukte

Milchproteine steigern die Ausscheidung von Harnsäure und deren Vorstufe Xanthin über die Niere und wirken auf diese Weise harnsäuresenkend (Garrel et al. 1991; Dalbeth et al. 2010; Dalbeth, Palmano 2011). Entsprechend war in Beobachtungsstudien ein hoher Verzehr von Milchprodukten mit einem um etwa 50 Prozent verminderten Hyperurikämierisiko assoziiert (Tab. 1). Mit Blick auf den Endpunkt „Gicht“ ist die Datenlage dagegen uneinheitlich. So war in der US-amerikanischen Health Professional Study, eine der größten Langzeitbeobachtungsstudien der Welt, jede täglich zusätzlich verzehrte Portion fettreduzierter Milchprodukte mit einem um etwa 20 Prozent reduzierten Gichtanfallrisiko assoziiert, während für den Konsum fettreicher Milchzeugnisse kein protektiver Effekt nachweisbar war (Choi et al. 2004). Das unterstreicht eine zusammenfassende Auswertung des epidemiologischen Datenmaterials aus dem Jahr 2018, wo sich der gleiche Zusammenhang fand (Tab. 1).

Ernährungsmuster

Da das Erkrankungsrisiko weniger stark von einzelnen Nahrungsfaktoren als von der Ernährung insgesamt abhängt, untersucht die Ernährungsepidemiologie zunehmend Ernährungsmuster. Mit Blick auf den Harnsäurestoffwechsel haben sich zwei Ernährungsformen als vorteilhaft erwiesen: Zum einen die mediterrane Kost und zum anderen die ursprünglich zur Therapie des Bluthochdrucks entwickelte DASH-Diät (Dietary Approaches to Stop Hypertension). Bei beiden Ernährungsmustern erfolgt der Großteil der Energiezufuhr über Gemüse, Obst, Hülsenfrüchte, Vollkorn- und Milchprodukte, ergänzt um Nüsse, Geflügel und Fisch. Eine hohe Adhärenz mit beiden Kostformen war in Beobachtungsstudien mit einem um 30 bis 80 Prozent verminderten Risiko für eine Hyperurikämie assoziiert (Chrysohoou et al. 2011; Kontogianni et al. 2012; Gao et al. 2020; Choi et al. 2020). US-amerikanische Untersuchungen fanden zudem einen dosisabhängigen Zusammenhang zwischen einer Ernährung nach dem DASH-Muster oder – konträr dazu – einer typischen „Western Diet“ – und dem Risiko für eine Gichterkrankung (Abb. 5) (Rai et al. 2017; McCormick et al. 2020). Epidemiologischen Berechnungen zufolge ist davon auszugehen, dass etwa jede fünfte Gichterkrankung (McCormick et al. 2020) und zehn bis 40 Prozent aller Hyperurikämiefälle (Choi et al. 2020) allein durch eine DASH-ähnliche Ernährung vermeidbar wären.

Fazit

Die Ernährung als modifizierbarer Risikofaktor bestimmt die Serumharnsäurespiegel sowohl direkt, indem sie die Harnsäurebildung und die renale Harnsäureexkretion beeinflusst, als auch indirekt über Körpergewicht, Körperzusammensetzung (BMI; Bauchumfang) sowie Insulinstoffwechsel. Schätzungsweise 70 Prozent aller Gichterkrankungen sind auf Ernährungs- und Lebensstilfaktoren zurückzuführen und damit prinzipiell vermeidbar (McCormick et al. 2020).

Zur Primärprävention eignen sich Ernährungsmuster nach dem DASH-Prinzip oder der Mittelmeerkost, die auch zur Ernährungstherapie bei Hyperurikämie empfehlenswert sind. Interventionsstudien belegen für diese Kostformen eine Senkung der Serumharnsäure um 1,0 bis 2,5 Milligramm pro Deziliter nach einem bis sechs Monaten (Chatzispavlou et al. 2014; Juraschek et al. 2016; Tang et al. 2017; Yokose et al. 2020). Beide Ernährungsmuster wirken sich auch vorteilhaft auf das kardiometabolische Risikoprofil aus (Yokose, Choi 2021) – und das ganz ohne Zählen von „Purineinheiten“.

Teile dieses Artikels sind Ströhle et al. (2021) entliehen.

>> Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei. <<



Foto: © nerenus/stockadobe.com

Endometriose und Ernährung

DR. LIOBA HOFMANN

Endometriose ist eine chronische gynäkologische Erkrankung mit teils erheblicher Schmerzsymptomatik. Sie kann zu einer starken Belastung des beruflichen und privaten Alltags und damit einer deutlichen Einschränkung der Lebensqualität führen. Neuere Studien sprechen für einen Einfluss der Ernährung auf Entstehung und Verlauf.

Schätzungsweise sind in Deutschland zehn bis 15 Prozent aller Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter von Endometriose betroffen. Der Zeitraum zwischen Einsetzen der Symptome und Diagnose liegt zwischen sieben und zehn Jahren. Manchmal verläuft die Erkrankung zunächst unbemerkt. Jede dritte Frau, die sich wegen unerfüllten Kinderwunsches in Behandlung begibt, leidet daran (RKI 2020; Wenzl, Perricos 2020).

Pathophysiologie

Bei einer Endometriose bildet sich der Gebärmutter Schleimhaut (Endometrium) ähnliches Gewebe außerhalb der Gebärmutterhöhle. Am häufigsten finden sich Endometrioseherde im Beckenbereich, etwa im Bauchfell, an Eileitern und Eierstöcken sowie in der Darm- oder Harnblasenwand. Auch die Ge-

bärmuttermuskulatur oder entferntere Organe wie Leber und Lunge können betroffen sein (Abb. 1). Sie unterliegen wie die eigentliche Gebärmutter Schleimhaut den Veränderungen des Menstruationszyklus und können periodisch wachsen und bluten. Das kann zu Verklebungen, Verwachsungen und Entzündungen führen. Das klinische Bild variiert individuell sehr stark. Die häufigsten Beschwerden sind Unterbauchschmerzen, Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, starke und unregelmäßige Monatsblutungen und Sterilität (RKI 2020; Übersicht 1). Es besteht keine Korrelation zwischen dem Ausmaß der Erkrankung und dem Ausmaß der Schmerzen.

Eine weit akzeptierte Theorie der Pathogenese ist die retrograde Menstruation. Dabei werden Endometriumzellen während der Menstruation über die Eileiter in den Bauchraum ausgeschwemmt und siedeln sich dort an. Möglicherweise

handelt es sich aber um eine multifaktorielle Erkrankung. Immunologische, hormonelle und genetische Aspekte, Entzündungsmediatoren und oxidativer Stress sind in Entstehung und Fortschreiten involviert (Schink et al. 2019). Darüber hinaus wird eine hohe Exposition gegenüber endokrinen Disruptoren wie Phthalaten, Bisphenolen, Dioxinen, polychlorierten Biphenylen und Pflanzenbehandlungsmitteln mit einem höheren Endometrioserisiko in Verbindung gebracht (Heinze 2018; Youseflu et al. 2019).

Therapie

Die Ursachen der Erkrankung sind bisher ungeklärt. Daher gibt es keine ursächliche Therapie (RKI 2020; Wenzl, Perricos 2020). Die Behandlung richtet sich nach Schwere, Art und Lokalisation der Symptome sowie dem Wunsch, ein Kind zu bekommen. Zu den Therapieoptionen zählen

- die operative Entfernung der Herde,
- eine Hormon- und
- Schmerztherapie.

Medikamentöse Behandlung der Endometriose

Reine Gestagene halten den Östrogenspiegel niedrig. Damit kommt es zu einer Besserung der Schmerzen, einer Rückbildung sowie Hemmung von Wachstum oder Neubildung der Endometriose.

Nebenwirkungen: Depressionen, Schlafstörungen, Kopfschmerzen und Übelkeit

Östrogen-Gestagen-Kombinationen führen bei kontinuierlicher Einnahme ohne Pause („Langzyklus“) zur Rückbildung der Gebärmutter-schleimhaut und zu Schmerzminderung.

Nebenwirkungen: Kopfschmerzen, Wassereinlagerungen, Stimmungsschwankungen, erhöhtes thromboembolisches Risiko

Gonadotropin-releasing Hormon-Analoga (GnRH) unterdrücken die Hypothalamus-Hypophysen-Ovar-Achse und führen damit zu einer Senkung des Östrogenspiegels mit Ausbleiben der Regelblutung nach den ersten vier Wochen.

Nebenwirkungen: Hitzewallungen, Stimmungsschwankungen, Scheidentrockenheit, Osteoporose, Konstipation (Darmträgheit) und andere gastrointestinale Symptome

Schmerzmittel wie Ibuprofen, Naproxen oder Diclofenac hemmen die Entzündungsreaktionen des Körpers, helfen also nicht nur bei Schmerzen, sondern mildern auch die Entzündung.

Nebenwirkungen: Leber- und Nierenschäden, Magen-Darm-Blutungen, gastrointestinale Symptome (www.gelbe-liste.de, www.onmeda.de; Wenzl, Perricos 2020)

Eine Heilung ist dadurch jedoch nicht möglich. Hinzu kommt, dass die Medikamente Nebenwirkungen haben und dem Kinderwunsch entgegenstehen können. Selbst nach einer Operation weisen 40 bis 50 Prozent der betroffenen Frauen nach fünf Jahren Rückfälle auf. Eine eindeutige Diagnose der Erkrankung ist meist nur unter Laparoskopie (Bauchspiegelung) möglich (Huijs, Nap 2020; Wenzl, Perricos 2020).

endometrischer Herde. Begleitend zur Endometriose findet man das Reizdarmsyndrom sowie Nahrungsmittelintoleranzen und -allergien (Knauth 2019).

Diagnose und Therapie der Begleiterkrankungen verbessern das Wohlbefinden sowie Symptome wie Schmerzen, Blähungen oder Übelkeit. In einer Studie von Schink et al. (2019) hatten 77 Prozent der Frauen mit Endometri-

ose gastrointestinale Beschwerden wie Obstipation und Blähungen unabhängig von Menstruation oder Lokalisation der Endometriose. Schließlich begünstigen Medikamente und Operationen wie Gebärmutter- oder Eierstockentfernungen Konstipation (Darmträgheit), Diarrhö und Flatulenz. Auch lokale Freisetzen von Prostaglandinen der Serie 2, Entzündungsprozesse sowie Obstruktionen haben Einfluss auf die Darmfunktion. Endometriosepatientinnen haben ein vierfach höheres Risiko, an Nahrungsmittelunverträglichkeiten zu erkranken als Gesunde, oft sind es gleich mehrere Intoleranzen, zum Beispiel gegenüber Laktose, Fruktose, Sorbit, Histamin oder Gluten (Schink et al. 2019). Endometriose geht mit systemischen chronischen Entzündungen, erhöhtem oxidativem Stress und einem atherogenen Lipidprofil einher. Das erhöht das Risiko für koronare Herzerkrankungen (KHK) (Knauth 2019). In einer großen prospektiven Kohorte mit laparoskopisch bestätigter Endometriose konnten Mu und Mitarbeiter (2016) diesen Zusammenhang insbesondere bei jüngeren Frauen aufzeigen. Das deutet auf die Notwendigkeit von Screenings und der Förderung eines gesunden Lebensstils hin (Mu et al. 2016).

Begleiterkrankungen

Ein systematisches Review mit Metaanalyse beschreibt den Zusammenhang zwischen Endometriose und diversen Autoimmunerkrankungen (z. B. chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) wie Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa, Zöliakie, rheumatoide Arthritis, Multiple Sklerose und Autoimmunthyreoiditis) (Shigesi et al. 2019). Gastrointestinale Symptome sind bei Endometriose häufig. Gründe sind nicht nur intestinale Manifestationen

Prostaglandine. Schmerz und Entzündungsgeschehen sind durch Prostaglandine geregelt: Prostaglandine der Serie 1 wirken antientzündlich und schmerzstillend, Prostaglandine der Serie 2 dagegen entzündlich und schmerzsensibilisierend. Jeder Ansatz zur Bekämpfung von Schmerz und Entzündung bewirkt, dass mehr Prostaglandine der Serie 1 als der Serie 2 entstehen.

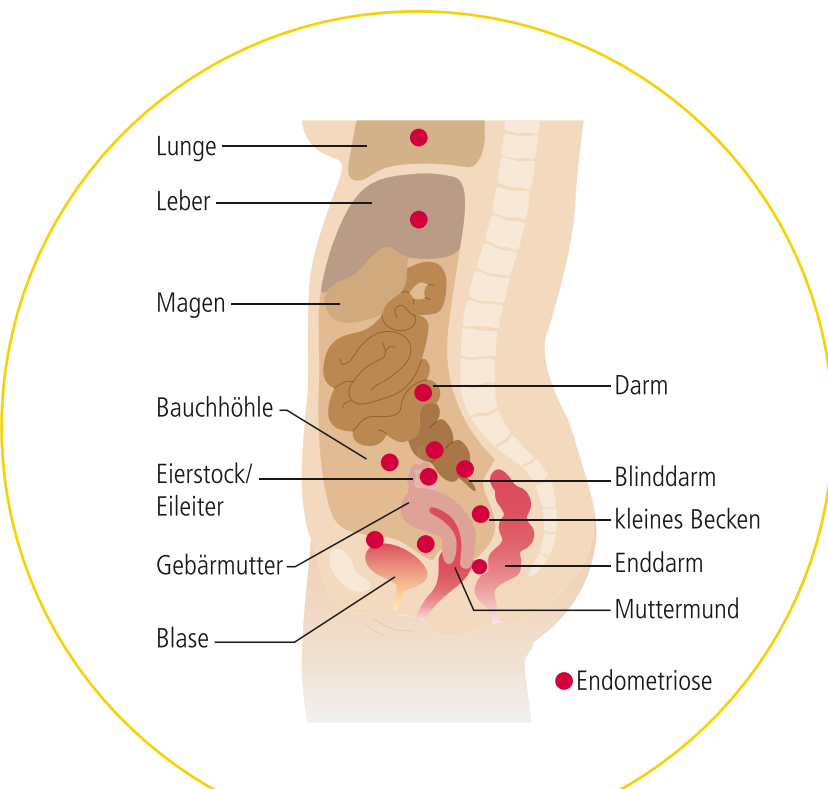


Abbildung 1: Endometrioseherde außerhalb der Gebärmutter (© DAZ/Hammelehle)

Übersicht 1: Schmerzsymptomatik der Endometriose (DAZ 2017)

Chronische Unterbauchschmerzen (zyklisch oder azyklisch)
 Dysmenorrhoe (schmerzhafte Menstruation)
 Dyspareunie (Schmerzen beim Geschlechtsverkehr)
 Dysurie (erschwerter oder schmerzhafter Blasenentleerung)
 Dyschezie (Störung der Stuhlentleerung mit Schmerzen beim Stuhlgang)

Einfluss der Ernährung

Endometriose wirkt sich auf Gesundheit und Wohlbefinden aus, einschließlich sozialer Aktivitäten, psychischer und emotionaler Gesundheit, Arbeit, Finanzen und sexuelle Beziehungen. Die körperliche Lebensqualität kann stark eingeschränkt sein. Betroffene Frauen fühlen sich oft frustriert vom Mangel an wirksamen medizinischen Behandlungen und wenden zur Bewältigung häufig Selbstmanagement-Strategien an. So hatte laut einer australischen Studie eine Ernährungsumstellung hohe Verbesserungswerte unabhängig von der Art der Diät. Meistens handelte es sich um Paläo- oder FOD-MAP-Diäten sowie vegane, glutenfreie oder mediterrane Ernährung (Armour et al. 2019).

Die Ernährung kann über viele Wege inklusive oxidativem Stress, Prostaglandinstoffwechsel, Kontraktilität der glatten Muskulatur, Entzündungen, Immunfunktion und östrogene Effekte die Krankheit beeinflussen (Ashafri et al. 2020). Es gibt Studien zu einzelnen Nährstoffen, Lebensmittelgruppen oder Ernährungsmustern. Verschiedene Nährstoffe, die sich zum Beispiel positiv auf Entzündungen, Immunsystem und Schmerzen auswirken, beeinflussen die Erkrankung positiv. So können verschiedene antiinflammatorische Komponenten aus der Nahrung die Endometriose abschwächen mit möglicherweise synergistischen Effekten. Einzelne Lebensmittel und bestimmte Ernährungsmuster können sowohl entzündliche als auch antientzündliche Elemente enthalten (Heinze 2018; Schink et al. 2019).

Lebensmittel: rotes Fleisch

Nach Daten der Nurses' Health Study II mit über 80.000 Frauen und 3.800 Endometriosefällen in einem Beobachtungszeitraum von 20 Jahren war vor allem rotes Fleisch – unabhängig vom Verarbeitungsgrad – mit einem hohen Risiko für Endometriose assoziiert. Frauen, die täglich mehr als zwei Portionen rotes Fleisch konsumierten, hatten ein 56 Prozent höheres Risiko als Frauen, die maximal eine Portion pro Woche verzehrten (Yamamoto et al. 2018). Möglicherweise spielen neben dem Fettsäuremuster der Anteil an Häm-Eisen, Umweltchemikalien, Einflüsse auf den Östrogenspiegel oder die Zusammensetzung der Mikrobiota eine Rolle (Simmen, Kelley 2018).

Milchprodukte

Nach Daten der Nurses' Health Study haben Frauen mit einem hohen Konsum an Milchprodukten ein um 18 Prozent geringeres Risiko, an Endometriose zu erkranken (Harris et al. 2013). Eine Auswertung von Daten an über 32.000 Frauen, von denen 581 Endometriose entwickelten, ergab, dass junge Frauen, die täglich vier Portionen Milchprodukte verzehrten, ein um 32 Prozent geringeres Risiko hatten, an Endometriose zu erkranken, als Frauen, die höchstens eine Portion pro Tag zu sich nahmen.

Dieses Ergebnis steht nicht in Verbindung mit dem Fettanteil der Speisen, denn vor allem Eiscreme hat neben Joghurt einen positiven Einfluss (Nodler et al. 2019).

Nährstoffe: Fettsäuren

Entzündliche Reaktionen verursachen bei einer aktiven Endometriose Schmerzen. Omega-3-Fettsäuren, und dabei insbesondere das optimale Verhältnis zwischen Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren, wirken sich positiv auf Entzündungsparameter, Schmerzen, Fertilität sowie das Fortschreiten der Endometriose aus. Ungünstig wirken vor allem trans-Fettsäuren und Arachidonsäure als Substrat für proinflammatorische Prostaglandine und Leukotriene der Serie 2. Omega-3-Fettsäuren bedienen dagegen die antientzündliche Serie 1 (Heinze 2018; Schink et al. 2019).

Vitamine C und E

Reaktive Sauerstoff-Species (ROS) unterstützen Zellproliferation und Angiogenese und damit auch das Fortschreiten der Endometriose.

Verschiedene Bestandteile der Nahrung wirken antientzündlich und schaffen damit ein entzündungsärmeres Umfeld. Dazu gehören nicht nur die Vitamine C und E sowie Zink und Selen, sondern auch diverse bioaktive Pflanzenstoffe



Studien zeigen: Frauen, die täglich vier Portionen Milchprodukte – dazu zählt offenbar auch Eiscreme – essen, haben ein geringeres Risiko, an Endometriose zu erkranken.

Foto: © Jacob Lund/stock.adobe.com

Das Wichtigste

- Ernährungstherapeutische Begleitung ist empfehlenswert, denn sie kann unterstützen,
 - Begleiterkrankungen wie Nahrungsmittelunverträglichkeiten, Reizdarmsyndrom und gastrointestinale Symptome zu berücksichtigen,
 - Trends von individuell notwendigen Empfehlungen zu unterscheiden,
 - eine ausgewogene Versorgung mit einzelnen Nährstoffen sicherzustellen.
- Eine ausgewogene Ernährung mit hohem antientzündlichem und antioxidativem Potenzial verzeichnet positive Effekte.
- Eine aus Ernährungstherapie, Sport und Stressmanagement resultierende gesündere Stoffwechsellage senkt das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

(Huijs, Nap 2020). Vitamin C und E spielen eine Rolle beim Schutz vor Lipidoxidation, einem Schlüsselprozess bei Erkrankungen mit chronischen Entzündungen (Soave et al. 2018).

Antioxidanzien gleichen oxidativen Stress aus und senken die Entzündungsantwort.

Eine Studie, die sich auf Vitamin E und C konzentrierte, ergab, dass durch Endometriose verursachte chronische Schmerzen allein durch den erhöhten Verzehr dieser beiden Vitamine binnen acht Wochen um 43 Prozent zurückgingen. Auch die Entzündungsmarker im Blut der Studienteilnehmenden sanken im Vergleich zum Beginn der Studie (Santanam et al. 2013). In einer anderen Untersuchung waren die genannten Nährstoffe effektiv in Prävention und Therapie von Endometriose, vor allem indem sie oxidativen Stress reduzierten (Harlev et al. 2015).

Vitamin A

Eine erhöhte Zufuhr von Vitamin A kann dazu beitragen, das Zellwachstum zu begrenzen, Entzündungsprozesse einzudämmen und das Immunsystem zu stärken. Im Hinblick auf Endometriose reguliert das Vitamin das Zellwachstum, die gesunde Struktur von Körpergewebe und die Östrogenproduktion. Zu viele Östrogene führen zu übermäßigem Wachstum und erhöhter Durchblutung der Gebärmutter Schleimhaut (Taylor et al. 2015).

Vitamin D

Vitamin D beeinflusst die Immunfunktion und fördert antientzündliche Prozesse, ein Mangel spielt möglicherweise eine Rolle bei der Entstehung der Endometriose. Nach einem systematischen Review mit Metaanalyse haben Frauen mit Endometriose niedrigere Vitamin-D-Spiegel im Vergleich zur Kontrollgruppe. Außerdem besteht eine negative Korrelation zwischen Vitamin-D-Spiegel und der Schwere der Erkrankung. Zu wenig Vitamin D gilt demnach als möglicher Risikofaktor für Endometriose (Qiu et al. 2020; Soave et al. 2018).

Magnesium

Eine hohe Aufnahme an Magnesium ist mit geringeren Spiegeln an proinflammatorischen Markern assoziiert. Zudem hat Magnesium einen entspannenden Effekt auf glatte Muskelzellen in Gebärmutter und Eileitern (Schink et al. 2019).

Bioaktive Pflanzenstoffe

Die meisten bioaktiven Pflanzenstoffe beeinflussen Entzündungsprozesse über ihre antioxidative Kapazität. Manche wirken aber auch direkt entzündungshemmend wie Quercetin aus Zwiebel und Apfel oder Epigallocatechingallat aus grünem Tee. Phytoöstrogene beeinflussen Immunsystem und Östrogenspiegel, zum Beispiel Genistein aus der Sojabohne. Höhere Aufnahmen an Phytoöstrogenen sind mit einem reduzierten Risiko für Endometriose verbunden (Youseflu et al. 2020a).

Phytoöstrogene wie Isoflavone, Lignane und Coumestane entfalten in Abhängigkeit der Höhe des endogenen Östrogenspiegels östrogene oder anti-östrogene Wirkungen. Deshalb bezeichnet man sie auch als SERM (selektive Östrogene-Rezeptor-Modulatoren). Sie wirken deutlich schwächer als Östrogene und können die Östrogenrezeptoren blockieren (www.fet-ev.eu vom 12.12. 2016).

Nach Untersuchungen von Harris et al. (2018) geht ein erhöhter Konsum von Früchten, vor allem Zitrusfrüchten verbunden mit Beta-Kryptoxanthin, ebenfalls mit einem reduzierten Risiko für Endometriose einher. Anderer-

seits steigerte ein hoher täglicher Verzehr von Kohlgemüse (z. B. Weißkohl, Rotkohl, Brokkoli, Blumenkohl, Kohlrabi, Pak Choi, Chinakohl, Weiße Rübe, Steckrübe, Rettich, Radieschen, Meerrettich, Kresse) Endometriose-bedingte Schmerzen und Magen-Darm-Symptome. Vor allem Blumenkohl, Kopfkohl und Rosenkohl waren mit einem erhöhten Endometriose-Risiko verbunden. Kohl ist schwer verdaulich, denn er enthält reichlich fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide sowie Polyole (FODMAPs). Gleichzeitig enthält Kohlgemüse verschiedene bioaktive Pflanzenstoffe, Ballast- und Nährstoffe, die nachweislich gesundheitliche Vorteile bieten. So beschreiben Garcia-Ibanez et al. (2020) in ihrem Review die Fähigkeit von Kohl, über bioaktive, anti-entzündliche Pflanzenstoffe wie Glukosinolate und Isothiocyanate die chronische Entzündung bei Endometriose abzuschwächen.

Ernährungsmuster

Die Auswertung von 22 Reviews und 52 Originalartikeln erbrachte teilweise widersprüchliche Aussagen zur Wirkung von Nahrungsmitteln oder ihren Inhaltsstoffen auf die Erkrankung. Empfehlenswert ist demnach eine reizarme ausgewogene Ernährung mit einem hohen Anteil an Obst und Gemüse, der richtigen Menge an mehrfach ungesättigten Fettsäuren und einem ausgewogenen Verhältnis von Omega-3- zu Omega-6-Fettsäuren. Positiven Einfluss haben Vitamin-B-reiche Lebensmittel (z. B. grünes Gemüse, grüne Salate), Zink (Haferflocken, Nüsse) oder Antioxidanzien (Obst, v. a. Beerenfrüchte, Gemüse). Die individuelle Krankengeschichte ist zu berücksichtigen. Unverträglichkeiten und Allergien, aber auch andere entzündliche Erkrankungen insbesondere des Verdauungssystems sind bei Frauen mit Endometriose häufig und erschweren das Finden der „richtigen“ Ernährung. Hinzu kommt, dass einzelne Nahrungsmittel sowohl positive wie negative Wirkungen aufweisen können (Brandes, Heinze 2018). So kann Vollkorngetreide das für empfindliche Personen ungünstige Gluten, aber auch gesundheitsfördernde Ballaststoffe liefern.

Antientzündliche Ernährung

Möglicherweise spielt eine „Western diet“ mit vielen Fertiglebensmitteln und wenig Obst und Gemüse eine Rolle bei der Entwicklung der Endometriose (Soave et al. 2018). Laut einer Fall-Kontroll-Studie essen Frauen mit Endometriose eher proinflammatorisch als die Kontrollen und leiden häufiger unter Schmerzen wie Dysmenorrhoe oder chronischen Unterbauchbeschwerden. Endometriose ist eine inflammatorische Erkrankung und geht mit erhöhten proinflammatorischen (entzündungsfördernden) Mediatoren wie Interleukin-6, Interleukin-1 und Tumornekrosefaktor-alpha einher. Antientzündliche Ernährung ist in der Lage, die Entzündungsaktivität zu modulieren (Demezio da Silva et al. 2020). Zu den antientzündlich wirkenden Lebensmitteln zählen Gemüse, Obst, Hülsenfrüchte, Nüsse, fetter Fisch, Kräuter und Gewürze (z. B. Curcuma, Ingwer, Knoblauch, Meerrettich, Zwiebeln und Petersilie (Rösch 2018)). Zu den antientzündlichen Komponenten gehören Omega-3-Fettsäuren, Phytöstrogene, Vitamin D und Epigallocatechingalat (aus z. B. grünem Tee) (Saguyod et al. 2018).

Mediterrane Ernährung

Eine Studie aus Österreich wies nach, dass eine „mediterrane Kost“ über fünf Monate die Schmerzen der Studienteilnehmerinnen mit Endometriose um die Hälfte senken konnte (Ott et al. 2012).

Mediterrane Ernährung umfasst

- viel frisches Obst und Gemüse,
- Vollkornprodukte,
- pflanzliches Fett/Öl,
- Fisch,
- wenig rotes Fleisch,
- wenig tierisches Fett,
- wenig Zucker.

Glutenfreie Ernährung

Bisher existiert eine Studie von Marzali et al. (2012), die zeigt, dass eine glutenfreie Ernährung die Symptome von Endometriose bei 75 Prozent der Frauen verbessert. Dennoch sollte individuell sorgfältig geprüft werden, ob das tatsächlich der Fall ist. Schließlich gehören Vollkornprodukte zu einer gesundheitsförderlichen Ernährung dazu (Huijs, Nap 2020). Sie sind reich an entzündungs-

hemmenden Nährstoffen wie B-Vitaminen und Antioxidantien. Eine Ernährung reich an Vollkornprodukten steht mit einem niedrigeren Entzündungsniveau in Zusammenhang (Xu et al. 2018).

FODMAP-Diät

Viele Frauen mit Endometriose entwickeln gastrointestinale Symptome. Zusätzlich leiden viele Frauen am Reizdarmsyndrom. Aus diesem Grund greifen sie gern auf eine FODMAP-Diät (Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols) zurück, um die Schmerzen zu reduzieren. Grund für den Rückgang der Schmerzen ist wahrscheinlich eine verringerte Dehnung des Darms und eine daraus folgende reduzierte viszerale Nervenaktivierung. Allerdings fehlt dann ein hoher Anteil an gesundheitlich vorteilhaften Lebensmitteln wie Getreide, Hülsenfrüchte, Milchprodukte sowie einige Früchte und Gemüse. Hier und bei glutenfreier Ernährung ist die Beweislage zu gering, um eine FODMAP-Diät generell zu empfehlen (Armour et al. 2019; Huijs, Nap 2020; Schink et al. 2019).

Adressen für betroffene Frauen

Endometriose-App: Digitale Begleitung soll Frauen mit Endometriose aus allen möglichen Blickwinkeln der Medizin und der Ernährung unterstützen und ihnen helfen, eigenverantwortlich zur Besserung ihres Befindens beizutragen.
<https://endometriose.app/die-app>

Stiftung Endometriose Forschung: unterstützt Fortbildungen und Wissenschaft, eigene elektronische Zeitschrift (Endometriose-Aktuell). www.endometriose-sef.de

Endometriosevereinigung Deutschland: Informationsmaterial, Möglichkeiten der Online- oder Telefonberatung, Liste mit Endometriosezentren und Selbsthilfegruppen.
www.endometriose-vereinigung.de

Einfluss des Lebensstils

Bei Frauen mit Endometriose war die Schlafqualität in einer Studie von Youseflu (2020b) niedriger als bei gesunden Personen. Obst-, Milch- und Nusskonsum sowie Bewegung können sich auf die Schlafqualität von Frauen mit Endometriose auswirken. Milchprodukte und einige Früchte (Banane, Kiwi, Apfel, Pfirsich, Erdbeere und Orange) sind Quellen von Tryptophan. Es wird über Sero-



Die mediterrane Ernährungsweise wirkt unter anderem antientzündlich und kann deshalb bei Endometriose hilfreich sein.

Ernährung und Lebensstil

(Gaibisso 2020; Heinze 2018; Kaiser, Korell 2008; www.semainehealth.com)

Berücksichtigen der individuellen Vorlieben, Abneigungen und Möglichkeiten im Alltag (kocht zuhause/ist auf Kantinenverpflegung/Restaurant angewiesen)

Regelmäßiges, langsames Essen, gutes Kauen

Ausgewogene Ernährung, etwa nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE)

Mediterrane oder antientzündliche Kost

Günstiges Fettsäuremuster erzielen durch:

- Reduzierung der Arachidonsäure beispielsweise durch bewussten Konsum tierischer Lebensmittel, vor allem von rotem Fleisch und Wurstwaren
- Mehr Omega-3-Fettsäuren über Fisch und pflanzliche Öle, Nüsse und Samen
- Optimales Verhältnis zwischen Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren (nicht zu viel Linolsäure, z. B. aus Sonnenblumen-, Maiskeim- und Distelöl)
- Möglichst wenig trans-Fettsäuren aus zum Beispiel Blätterteig, Chips, Snacks, Kleingebäck, Pommes, Fettgebäckenes und stark verarbeiteten Lebensmitteln

Möglichst häufig frische Lebensmittel zubereiten, wenig Zucker und Alkohol konsumieren, ausreichend Flüssigkeit aufnehmen

Regelmäßig Vollkornprodukte und Hülsenfrüchte wählen (ballaststoffreich und entzündungshemmend)

Antioxidanzien und bioaktive Pflanzenstoffe über Gemüse, Früchte, Kräuter und Gewürze wie Ingwer oder Curcuma aufnehmen

Reichlich Nüsse und Samen essen (reich an Zink, Magnesium, Vitamin E und B-Vitaminen)

Vermeiden von Nahrungsmitteln, die zu einer individuellen Beeinträchtigung führen, Ernährungsberatung in Anspruch nehmen (Aufspüren von Unverträglichkeiten, unnötiges Auslassen von Lebensmitteln verhindern, bei Bedarf Alternativen aufzeigen)

Obstipation: mehr Ballaststoffe aufnehmen

Blähbauch: blähende Speisen meiden, entsäuermende Medikamente testen, Anis, Fenchel, Kümmel, Pfefferminztee, Wärmepackungen, medizinisches Vollbad, Kolon- oder Bindegewebsmassage, Taped, Akupunktur oder Entspannungsverfahren ausprobieren

Vernünftiger Lebensstil: genug Schlaf, Rauchstopp, adäquate Bewegung, Aufenthalt im Freien, Stressmanagement

Alternative Therapien: TCM, Homöopathie, Phytotherapie

tonin in Melatonin umgewandelt, das Entzündungen und Immunfunktion reguliert und vor oxidativem Stress schützen kann (Youseflu 2020b).

Frauen, die mehr als drei Stunden Sport pro Woche treiben, leiden seltener unter der Erkrankung. Möglicherweise senkt Bewegung das Endometriose-Risiko (Youseflu 2020b). Körperliche Aktivität ist für die Schmerzlinderung bedeutend, kann im Übermaß aber Beschwerden verstärken. Um die körperliche Aktivitätstoleranz zu verbessern, bietet es sich an, sportliche Aktivitäten schrittweise zu steigern (Armour et al. 2019).

Bedeutung ernährungs-therapeutischer Ansätze

Die Ernährung gewinnt zunehmend an Bedeutung sowohl als veränderbarer Risikofaktor als auch als neuartiger therapeutischer Ansatz. Für die betroffenen Frauen bedeutet es, selbst Verantwortung für die Erkrankung zu

übernehmen, was sich positiv auf die Lebensqualität auswirken kann. Neben der Ernährung zählen auch Bewegung und Stressbewältigung zu den möglichen Strategien (Huiys, Nap 2020).

Eine schwedische Untersuchung zeigte mittels qualitativer Interviews mit zwölf betroffenen Frauen die Möglichkeit, durch Änderung der Ernährungsgewohnheiten das Wohlbefinden zu beeinflussen. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Teilnehmerinnen nach einer Ernährungsumstellung weniger Symptome, vor allem weniger Schmerzen und geringere Müdigkeit, erlebten und ein besseres Verständnis für ihren Körper entwickeln konnten (Karlsson et al. 2020). Eine Studie aus 2008 untersuchte den Einfluss der individuellen Ernährungsberatung bei 19 Frauen mit Endometriose. Der Krankheitsverlauf war positiv, Schmerzen gingen deutlich zurück, das allgemeine Wohlbefinden nahm zu. Hier galten die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), ein Zu-

viel oder Zuwenig wurde – angepasst an das Krankheitsbild – ausgeglichen. Zudem sollten die Frauen unverträgliche Nahrungsmittel meiden (Kaiser, Korell 2008). Bisher durchgeführte Diäten beruhen oft auf Ratschlägen aus dem Internet, einzelnen Studien (z. B. zur glutenfreien Kost) oder eigenen Experimenten, weniger auf wissenschaftlich fundierten Grundlagen. Hier droht die Gefahr von Nährstoffimbilanzen, weil einige nährstoffreiche Lebensmittel nicht verzehrt und nicht angemessen ersetzt werden. Die Forschung hierzu ist allerdings noch sehr jung und reicht für verlässliche Empfehlungen nicht aus.

Eine wissenschaftlich fundierte Endometriose-Diät existiert nicht. Eine individuelle, auf den eigenen Körper abgestimmte, gut verträgliche und ausgewogene Ernährung kann jedoch das Wohlbefinden erheblich verbessern. Eine Ernährungsfachkraft unterstützt dabei, eventuelle Begleiterkrankungen wie das Reizdarmsyndrom zu erkennen, zu behandeln und dabei Imbalancen vorzubeugen (Huiys, Nap 2020; Schink et al. 2019).

Fazit

Endometriose ist bislang nicht heilbar, alle Therapieoptionen weisen zudem Nebenwirkungen auf. Die Erkrankung über die Ernährung zu beeinflussen, erscheint vielversprechend, zumal sie den Frauen die Möglichkeit gibt, selbst Einfluss auf ihre Lebensqualität zu nehmen. Es fehlen jedoch qualitativ hochwertige Studien, um evident zu belegen, welche Ernährung das Endometriose-Risiko senkt oder den Verlauf der Erkrankung positiv beeinflusst. Außerdem liegen teilweise widersprüchliche Ergebnisse vor.

Bisher lässt sich wissenschaftlich fundiert ableiten, dass eine ausgewogene Ernährung mit hohem antiinflammatorischem und antioxidativem Potenzial entsprechend den Zehn Regeln der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) positive Effekte zeigt. ●

>> Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei. <<

Kopfschmerzen und Ernährung

DR. LIOBA HOFMANN

Kopfschmerzen sind die am häufigsten auftretende und am häufigsten bagatellierte Gesundheitsstörung in den Industrienationen der westlichen Welt. Sie gehören für viele Menschen zum Alltag. Welche Rolle spielt die Ernährung?

Insgesamt existieren 350 verschiedene Kopfschmerzformen. Die meisten Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Ernährung und Kopfschmerzen beziehen sich auf Migräne, gefolgt von Spannungskopfschmerzen. Die WHO führt die Migräne weltweit unter den zehn Erkrankungen mit den gravierendsten Auswirkungen auf Lebensqualität und Funktionalität der Betroffenen (*DGS Praxisleitlinie; Kries, Straube 2014*). Dennoch werden sie vom Arzt häufig übersehen (DMGK vom 17.3.2021). Der Versorgungsgrad von Patienten mit Kopfschmerzen ist gering, Selbstmedikation ist weit verbreitet und damit auch das Risiko von Medikamentenübergebrauchskopfschmerzen (RKI 2020).

Kopfschmerzarten und Prävalenz

Kopfschmerzen zählen mit einer Lebenszeitprävalenz von 90 Prozent zu den häufigsten Beschwerdebildern (*Holzhammer, Wöber 2006*). Man unterscheidet primäre und sekundäre Kopfschmerzen. Bei primären Kopfschmerzen ist der Schmerz selbst die Erkrankung, bei sekundären ist er Symptom einer zugrundeliegenden Erkrankung (Trauma, Entzündung, Tumor, Blutung, Systemerkrankungen, wie Hypertonie, Infektionen) oder Nebenwirkung medizinischer Therapien.

92 Prozent aller Patienten leiden am primären Kopfschmerz. Man unterscheidet chronische (ab 15 Tage im Monat und über drei Monate in Folge) von episodischen oder rezidivierenden Kopfschmerzen (unter 15 Tage im Monat). 50 bis 70 Prozent leiden zumindest zeitweise an Kopfschmerzen, zehn bis 20 Prozent chronisch oder wiederkehrend. Rund 15 Prozent der Frauen und sechs Prozent der Männer erfüllen die kompletten Kriterien von Migräne, zehn Prozent der Frauen und 6,5 Prozent der Männer die von Spannungskopfschmerzen (RKI 2020). Welt-

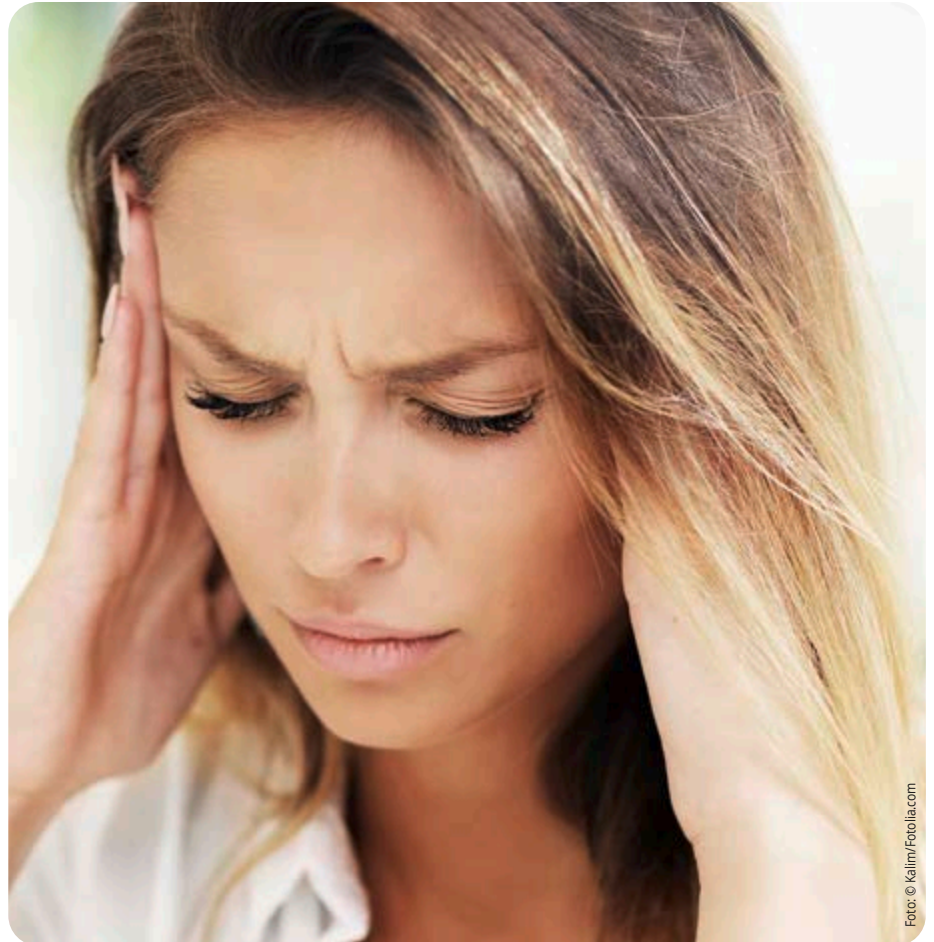


Foto: © Kalim/Fotolia.com

weit leiden 0,7 bis ein Prozent der Bevölkerung an Kopfschmerzen durch Übergebrauch von Schmerz- und Migränemitteln; in Deutschland sind das mindestens eine halbe Million Menschen (*DMGK 2018; Sitzer, Steinmetz 2011; Übersicht 1*).

Auch Kinder erkranken zunehmend an wiederkehrenden Kopfschmerzen, der häufigsten chronischen Schmerzstörung im Kindes- und Jugendalter. Von wöchentlichem Kopfschmerz berichten zehn Prozent. 60 Prozent aller Kinder nehmen Migräne mit ins Erwachsenenalter (*Kröner-Herwig 2014*).

Pathophysiologie und Ursachen

Das Gehirn selbst schmerzt nicht. Der Schmerz rührt von den das Gehirn umgebenden Gefäßen, Knochen und Weichteilen her. Spannungskopfschmerzen entstehen durch Muskelverspannungen in Nacken und Schultern.

Migräne ist eine komplexe Erkrankung, die nicht auf eine einzelne Ursache zurückzuführen ist. Neurovaskuläre, neurochemische und genetische Einflüsse werden diskutiert (*Aurora, Kaur 2008; Sitzer, Steinmetz 2011*). Während einer Migräneattacke kommt es zu einer vorübergehenden Fehlfunktion schmerzregulierender Systeme, der Migränepatient reagiert überempfindlich auf Reize. Die exakte Migräneätiologie ist nicht bekannt.

Prädisponierende Faktoren von primären Kopfschmerzen sind: familiäre Disposition, psychische Belastung, Stress, Klimaeinflüsse (Wetterumschwung, Föhn), Schlafmangel, Menstruation (meist prämenstruell) sowie Genuss- und Nahrungsmittel. Das sorgfältige Erkennen und Vermeiden der individuellen Triggerfaktoren stellt insbesondere bei Migräne einen wichtigen Behandlungsschritt dar (*Holzhammer, Wöber 2006; Gonullu et al. 2015; www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org*).

Kopfschmerzen und ernährungsmitbedingte Erkrankungen

Migräne ist mit verschiedenen gastrointestinalen Erkrankungen wie dem Reizdarmsyndrom, CED und Zöliakie assoziiert. Mögliche Gemeinsamkeiten sind eine erhöhte Darm-

permeabilität, ein verändertes Mikrobiom sowie Entzündungen (*Van Hemert et al. 2014*).

Zöliakie/Nichtzöliakie bedingte Glutensensitivität

Zöliakiepatienten leiden viermal häufiger an Migräne als Stoffwechselgesunde. Unter glu-

tenfreier Diät verschwand die Migräne bei 25 Prozent der Patienten. Bei 38 Prozent besserte sie sich (*Kopishinskaya, Gustov 2015*). Bei Zöliakie und bei Nichtzöliakie bedingter Glutensensitivität können Kopfschmerzen und Migräne als extraintestinale Symptome auftreten, die sich unter glutenfreier Diät bessern. Es existieren jedoch keine Studien, die belegen, dass eine Ernährung mit wenig Gluten Kopfschmerzen lindert, wenn nicht eine der beiden Erkrankungen vorliegt (*Martin, Brinder 2016a*).

Übersicht 1: Steckbriefe verschiedener Kopfschmerzarten (*Viegener 2015*)

Migräne

- Pulsierende, einseitige Kopfschmerzen, die 4 bis 72 Stunden andauern
- Körperliche Routineaktivitäten verstärken den Kopfschmerz.
- Alltagsaktivitäten (Schule, Arbeit, Freizeit) werden erheblich behindert.
- Die Attacke kann von Übelkeit und Erbrechen begleitet sein.
- Bei rund 20 Prozent der Patienten kann eine Aura dem Anfall vorausgehen (Ausfälle des Nervensystems, z. B. Seh- oder Sprachstörungen).

Spannungskopfschmerz

- Beidseitig lokalisiert, drückend, beengend aber nicht pulsierend
- Appetit normal, ohne Übelkeit und Erbrechen
- Alltags- und körperliche Routineaktivitäten verstärken den Schmerz nicht.

Cluster-Kopfschmerz

- Heftige, in Attacken einseitige, im Augen-/Schläfenbereich auftretende Kopfschmerzen (15 Minuten bis drei Stunden, mehrmals täglich)
- Augenrötung, Augentränen, Nasenverstopfung, Nasenlaufen, hängendes Augenlid an schmerzender Seite oder körperliche Unruhe

Kopfschmerzen bei Medikamentenübergebrauch

- Medikamentenkonsum zur Akutbehandlung von Kopfschmerzen an über zehn Tagen im Monat
- Kopfschmerzen an über 15 Tagen im Monat nehmen an Häufigkeit zu .
- Fixkombinationen von Medikamenten erhöhen das Risiko.
- Sport und Entspannung senken den Bedarf an Schmerzmitteln.

Übersicht 2: Verschiedene mögliche Mechanismen von Lebensmittelinhaltsstoffen/ Nährstoffen als Auslöser von Migräne (*Martin, Brinder 2016b*)

Aktivierung des sympathischen Nervensystems

- Fett- oder kohlenhydratreiche Mahlzeiten verstärken die Funktionen des sympathischen Nervensystems (versetzt den Körper in Leistungsbereitschaft) zulasten des parasympathischen Nervensystems (dient der Regeneration des Körpers). Beide stehen in einem dynamischen Gleichgewicht.
- Koffein und Tyramin aktivieren das sympathische Nervensystem (erhöhen z. B. Noradrenalin, Herzfrequenz und Blutdruck).

Effekte auf die Gefäße

- Lebensmittel mit Histamin und Nitrit können eine Gefäßerweiterung bewirken.
- Kaffeeentzug bewirkt eine Gefäßerweiterung.
- Zöliakie ist mit einer Vasculitis (Gefäßentzündung) assoziiert.

Entzündungen

- Omega-6-Fettsäuren steigern systemische Entzündungen.
- Adipositas erhöht Adipocytokine (vom Fettgewebe produzierte Hormone, die außerhalb des Fettgewebes Entzündungen fördern).
- Vitamin-D-Mangel erhöht entzündungsfördernde Cytokine (Botenstoffe des Immunsystems).

Effekte auf Neuropeptide, Neurorezeptoren und Ionenkanäle

- Aus Omega-6-Fettsäuren entstehen Arachidonsäure und Prostaglandine. Sie binden an TRP(transient receptor potential = Ionenkanäle)-Rezeptoren und steigern damit die Sensibilität der Trigeminalsnerven.
- Adipositas erhöht im Tiermodell die Freisetzung von CGRP (Calcitonin gene-related peptides = Neuropeptide) aus der Hirnhaut. Sie wirken gefäßerweiternd und spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Migräne.
- Natriumglutamat und Aspartam aktivieren periphere Glutamatrezeptoren. Der Neurotransmitter Glutamat spielt eine Rolle bei der Wahrnehmung von Schmerz.
- Geringe oder hohe Salzaufnahme modulieren die Natriumkanäle.

Kortikale Effekte

- Folsäurearme Ernährung erzeugt durch erhöhte Homocysteinspiegel im Gehirn eine „Cortical spreading depression“ (sich ausdehnende elektrische Nervenerregung, der eine Übererregbarkeit im Nervengewebe zugrunde liegt, verursacht die Aura, aber möglicherweise auch Kopfschmerzattacken).

Adipositas

Adipositas ist möglicherweise ein Risikofaktor für episodische und chronische Migräne. Bei Erwachsenen und Kindern besteht neueren Studien zufolge eine inverse Beziehung zwischen Gewicht/BMI und Prävalenz, Häufigkeit und Schweregrad von Migräneattacken (*Verrotti et al. 2014*). So hatten nach Recober und Peterlin (*2014*) Adipöse im Vergleich zu Normalgewichtigen ein um 81 Prozent erhöhtes Risiko für episodische Migräne. Auch ein Zusammenhang zwischen Migräne und dem Metabolischen Syndrom ist möglich (*Sachdev, Marmura 2012*). So wurde Besserung der Migräne nach Gewichtsreduktion durch bariatrische Chirurgie beschrieben. In einer Studie mit 81 Patienten, die einen Magenbypass bekommen hatten, berichteten 90 Prozent nach neun Jahren von verschiedenen Graden der Heilung bis zur vollständigen Gesundung. Mögliche Erklärungen sind gemeinsame pathophysiologische Stoffwechsellagen wie Veränderungen in der hypothalämischen Aktivierung oder der Modulation von Neurotransmittern (z. B. Serotonin), Adiponektin sowie ein inaktiver Lebensstil. Es fehlen jedoch Studien zum Gewichtsverlust durch Reduktionsdiäten im Hinblick auf die Verbesserung der Kopfschmerzen (*Gunay et al. 2013*). Peterlin (*2016*) vermutet eine Beziehung zwischen Migräne und im Fettgewebe gebildeten Adipocytokinen, die an der Energiehomöostase und entzündlichen Prozessen beteiligt sind.

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Frauen mit Migräne weisen ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Herzinfarkt (39 %), Schlaganfall (62 %) oder Angina Pectoris (73 %) und eine um 37 Prozent erhöhte kardiovaskuläre Mortalität auf (*Kurth et al. 2016*).

Ernährungsfaktoren

Bestimmte Ernährungsmuster, Nahrungsbestandteile und Nährstoffdefizite können im Zusammenhang mit Kopfschmerzen stehen (**Übersicht 2**).

Ernährungsmuster

Sowohl Migränepatienten als auch solche mit Spannungskopfschmerzen geben Hunger und das Auslassen von Mahlzeiten als Kopfschmerztrigger an. Möglicherweise löst die Hypoglykämie eine Sympathikusaktivierung aus. Auch veränderte Serotonin- und Noradrenalinpiegel sowie eine zerebrale Gefäßerweiterung nach dem Fasten können Kopfschmerzen hervorrufen. Empfehlenswert sind drei ausgewogene Mahlzeiten und das Meiden großer Mengen niedermolekularer Kohlenhydrate, süße Getränke, Süßigkeiten und Weißmehlprodukte.

Auch **Durst** bewirkt Kopfschmerzen, die sich bei Ausgleich des Flüssigkeitsdefizits bei nahezu allen Probanden bessern (Arora, Kaur 2008; Finocchi, Sivori 2012; Holzhammer, Wöber 2006). Nach einer Forsa-Umfrage im Auftrag der DAK aus dem Jahr 2013 gaben immerhin 34 Prozent der Befragten Flüssigkeitsmangel als Ursache für Kopfschmerzen an (<https://de.statista.com>).

Nach Evans und Mitarbeitern (2015) unterscheidet sich das Essmuster (Mikro- und Makronährstoffaufnahme, Essfrequenz) von Frauen mit und ohne Migräne oder schweren Kopfschmerzen nicht. Lediglich bei normalgewichtigen Frauen ging die Migräne mit einer unausgewogenen Ernährung einher. Sie aßen wenig Gemüse, Obst und Hülsenfrüchte.

Salz

Andere Studien fanden einen Zusammenhang zur Salzaufnahme. Frauen mit Migräne hatten einen doppelt so hohen Salzkonsum wie empfohlen. Möglicherweise beeinflusst die Salzaufnahme Hydratationsstatus und Blutdruck. Zusammen mit anderen prädisponierenden Faktoren könnte das Migräne auslösen.

Fettsäuren

Außerdem konsumierten die Frauen elfmal mehr proinflammatorisch wirkende Omega-6-Fettsäuren als antientzündlich wirkende Omega-3-Fettsäuren. Eine geringe Aufnahme an Omega-6-Fettsäuren verringerte Schwere und Länge chronischer Kopfschmerzen. Linolsäure kann möglicherweise über eine erhöhte Serotoninfreisetzung aus den

Thrombozyten Migräne auslösen, während Omega-3-Fettsäuren Migräneattacken verhindern helfen, indem sie die Membranen der Nervenzellen stabilisieren (Arora, Kaur 2008; Evans et al. 2015). Entscheidend ist aber vermutlich das Verhältnis der beiden Fettsäuren zueinander (Martin, Brinder 2016b).

Nach Ramsden et al. (2021) führte eine Ernährungsintervention mit einem höheren Anteil an fettem Fisch und geringerem Anteil an linolsäurereichen Pflanzenölen zu einer Reduzierung um 30 bis 40 Prozent der Gesamtkopfschmerzstunden pro Tag, der Stunden mit starken Kopfschmerzen pro Tag und der gesamten Kopfschmerzstage pro Monat im Vergleich zur Kontrollgruppe. Das reduziert den Bedarf an Schmerzmedikamenten deutlich.

Nach Ferrara und Mitarbeitern (2015) nahmen Anzahl und Schwere der Migräneattacken nach zweimonatiger Fettreduktion in einer Cross-Over-Studie im Vergleich zu einer Ernährung mit normalen Fettanteilen signifikant ab.

Zucker

Eine exzessive Zuckerezufuhr bewirkt eine rasche Insulinausschüttung und reaktiv geringe Blutglukosewerte, die über eine Sympathikusaktivierung möglicherweise eine Migräne auslösen (Arora, Kaur 2008). Laut einer Pilotstudie von Ray und Mitarbeitern (2016) zur Beziehung zwischen Migräne und adipogenem Essverhalten mit 60 an Migräne leidenden Kindern war die Frequenz der Attacken mit einem hohen Fett- und Zuckeranteil assoziiert.

Vegane Kost

Brunner und Mitarbeiter (2014) erzielten Erfolge mit einer veganen fettarmen Diät, die in einer Cross-Over-Studie die Migräne milderte. Die Autoren führen das Ergebnis auf die hohe Menge an Antioxidantien und anti-entzündlichen Substanzen in der Kost zurück. Die rein pflanzliche Ernährung schließt zudem einige Migränetrigger automatisch aus. Zusätzlich ist ein Umstellen auf vegane Kost oft mit einer Gewichtsreduktion verbunden.

Nahrungsbestandteile als Auslöser von Kopfschmerzen

Bis zu 30 Prozent der von Migräne Betroffenen schreiben bestimmten Lebensmitteln das Auslösen einer Migräneattacke zu. Die Liste an Lebensmitteln mit ihren Inhaltsstoffen ist lang. Bei Studien fehlen oft Mengenangaben zum Verzehr des verdäch-

tigen Nahrungsmittels und die Zeitspanne zwischen Verzehr und Auftreten der Kopfschmerzen (Arora, Kaur 2008; Martin, Brinder 2016b). Auch bei den seltenen Clusterkopfschmerzen können Alkohol, Histamin in Lebensmitteln, Kaffee, Nüsse oder Glutamat Trigger sein (Neurologen und Psychiater im Netz 2018).

Biogene Amine

Biogene Amine wie Histamin, Tyramin und Phenylethylamin (in Schokolade) können Migräne auslösen. Sie kommen natürlicherweise in Lebensmitteln vor oder Bakterien bilden sie bei der Fermentation. Tyramin triggert vor allem in Verbindung mit bestimmten Antidepressiva, den MAO-Inhibitoren, eine Attacke. Diese hemmen das Enzym Monoaminoxidase zur Metabolisierung von Tyramin. Möglicherweise existiert auch ein vererblicher MAO-Mangel in Leber und Blut und deshalb eine unzureichende Fähigkeit, Tyramin abzubauen. Tyramin findet sich vor allem in altem, gereiftem Käse, aber auch in Bier, Wein, eingelegtem Hering oder Hefe (Arora, Kaur 2008).

Histamin kann im Rahmen des Histaminintoleranzsyndroms, einer Imbalanz zwischen Histaminaufnahme und -abbau, Kopfschmerzen hervorrufen. Es kommt vor allem in Fisch, Käse, verarbeitetem Fleisch, bestimmten Früchten, fermentierten Lebensmitteln und alkoholischen Getränken vor. So haben Betroffene niedrige Spiegel an Diaminoxidase, einem Enzym, das Histamin abbaut. Polymorphismen bewirken eine geringere Enzymaktivität, sodass zu wenig Histamin abgebaut wird (Martin, Brinder 2016a).

Aspartam

Aspartam verschlimmert möglicherweise Kopfschmerzen von Migränepatienten (Arora, Kaur 2008). Verschiedene, aber nicht alle Studien bestätigen einen Zusammenhang verglichen mit einem Placebo, die Dosierungen waren jedoch höher als in der üblichen Nahrung. Auch Sucralose, ein weiteres Süßungsmittel, stand in Einzelfällen mit Kopfschmerzen in Verbindung (Martin, Brinder 2016a).

Natriumglutamat

Natriumglutamat kann in Verbindung mit dem „Chinese Restaurant Syndrome“ Kopfschmerzen hervorrufen. Der Geschmacksverstärker wird oft verarbeiteten Produkten und Snacks zugegeben (Arora, Kaur 2008). Neuere Studienauswertungen stellen den Zusammenhang von Fertiggerichten zuge-setztem Natriumglutamat und Kopfschmer-



Regelmäßig entspannen beugt Kopfschmerzen vor.

zen infrage. Gleichzeitig konnten hohe Mengen Natriumglutamat in Flüssigkeit gelöst in vier von fünf Provokationsstudien Kopfschmerzen auslösen (Martin, Brinder 2016a).

Nitrite

Nitrite befinden sich als Konservierungsmittel in verarbeiteten Fleischwaren. Vereinzelt wurden Zusammenhänge zum Auftreten von Kopfschmerzen beschrieben (Martin, Brinder 2016a).

Schwermetalle

Schwermetalle spielen möglicherweise bei der Entstehung von oxidativem Stress bei Patienten mit akuter Migräne eine Rolle. Gonullu et al. (2015) fanden während einer Migräneattacke höhere Cadmium-, Eisen-, Blei- und Manganwerte bei Patienten, lediglich bei Kobalt bestand kein Unterschied.

Alkohol

Alkohol erweitert die cranialen Blutgefäße, aber auch Histamin- und Tyramingehalt sowie Sulfite und Flavonoidphenole können zu den Kopfschmerzen beitragen (Arora, Kaur 2008). Da nur zehn Prozent der Migränepatienten Alkohol als häufigen und 30 Prozent als gelegentlichen Trigger angeben, lässt sich eine Alkoholabstinenz zur Migränevermeidung nicht allgemein raten (Panconesi 2008). Studien zufolge trinken Kopfschmerzpatienten per se wenig Alkohol (Rist et al. 2015). Manche Studien stellen einen Zusammenhang von Alkohol zu Migräne mit und ohne Aura sowie zu Cluster- und Spannungskopfschmerzen her (Panconesi 2016).

Koffein

Koffein befindet sich nicht nur in Kaffee, sondern kann auch in Tee, Schokolade, Softdrinks und Medikamenten vorkommen. Es verursacht Verengungen der cerebralen

Blutgefäße. Unterlässt man das Kaffeetrinken daraufhin, bewirken die Gefäßerweiterung und der erhöhte zerebrale Blutfluss die Kopfschmerzen (Arora, Kaur 2008). Studienergebnisse zu Kaffeekonsum und Kopfschmerzen sind widersprüchlich, überzeugend ist jedoch das Auftreten von Kopfschmerzen nach Kaffeentzug bei regelmäßigen Kaffeetrinkern. Knapp die Hälfte der Probanden leidet bis zu neun Tage daran. Je höher der Kaffeekonsum, desto höher das Risiko für Kopfschmerzen. Sie wurden jedoch schon bei 100 Milligramm Koffein pro Tag beschrieben (Martin, Brinder 2016a).

Nährstoffdefizite

Laut verschiedener Studien sind die Vitamin-D-Serumspiegel invers mit Kopfschmerzen assoziiert. So verminderte nach Mottaghi et al. (2015) eine Vitamin-D-Supplementation die Frequenz von Kopfschmerzattacken.

Auch die Aufnahme von Folsäure korreliert invers mit dem Auftreten von Migräne bei bestimmten Genvarianten des MTHFR-Gens. Hier sind die Vitamine Pyridoxin und Cobalamin ebenfalls involviert (Martin, Brinder 2016a).

Eine Eisenmangelanämie ist signifikant mit menstrueller Migräne assoziiert. Möglicherweise besteht ein komplexer Zusammenhang zwischen Östrogenen, Eisenstoffwechsel und einer Dopamindysfunktion (Gür-Özmen, Karahan-Özcan 2015). Studien zufolge gibt es auch eine menstruelle Migräne, die erst am Ende der Monatsblutung einsetzt und nicht auf den Östrogenabfall, sondern auf zu niedrige Ferritinspiegel zurückzuführen ist. Betroffene Frauen entleeren ihre Eisenspeicher schneller als Frauen mit normalen Ferritinwerten (Calhoun, Gill 2016). Auch bei Kindern kann eine Eisenmangelanämie die Häufigkeit und Schwere von Migräne stei-

gern, während Eisensulfat effektiv prophylaktisch wirkt (Fallah et al. 2015). Sowohl Eisenmangel als auch Eisenüberschuss führen zu oxidativen DNA-Schäden. Patienten weisen während einer Migräneattacke höhere Eisen-, aber niedrigere Kupfer-, Zink- und Magnesiumspiegel auf.

Magnesium spielt eine wichtige Rolle in der mitochondrialen Energieproduktion, der Entspannung der zerebralen Gefäße sowie für die Produktion und Regulation bestimmter Neurotransmitter. Eine mitochondriale Dysfunktion beeinträchtigt den Oxygenmetabolismus. Zink vermag bestimmte Rezeptoren zu hemmen, die eine wichtige Rolle beim Schmerzempfinden spielen (Gonullu et al. 2015). Ein Mangel an Magnesium fördert die Depolarisierung der Hirnrinde (häufig bei Migräneaura) sowie die Hyperaggregation von Thrombozyten. Verschiedenste Studien bestätigen einen signifikant häufigeren Magnesiummangel bei Migränepatienten (bei bis zur Hälfte) als bei gesunden Personen (Mauskop, Varughese 2012).

Präventive und therapeutische Maßnahmen

Ein Riboflavinmangel liefert über die mitochondriale Dysfunktion einen Beitrag zur Migräne. Einem Review zufolge reduzierte eine Supplementation mit Riboflavin Frequenz und Dauer von Migräneattacken bei Kindern und Erwachsenen (Namazi et al. 2015). Hohe Homocysteinspiegel können die Inzidenz von Migräne steigern. In diesem Kontext tragen eine Pyridoxin-, Cobalamin- und Folat-

Tipps der Redaktion

Der achteinhalbinsündige Comicfilm zur Kopfschmerzprävention für Kinder und Jugendliche „Mütze hat den Kopfschmerz satt“ vermittelt medizinische Fakten und ermutigt Kinder und Jugendliche, Kopfschmerzen im Alltag auch ohne Medikamenten zu begegnen.

www.zies-frankfurt.de/animationsfilm.html

Links

- Deutsche Migräne- und Kopfschmerz-Gesellschaft e. V.: www.dmkg.de
- Kopfschmerzkalender: www.dmkg.de/patienten/dmkg-kopfschmerzkalender
- Migräne-Liga e. V. Deutschland: www.migraeneliga.de

supplementation dazu bei, Schwere und Frequenz von Migräneattacken abzusinken. Pyridoxin ist in viele metabolische Reaktionen involviert und verbessert die Gefäßfunktion. Eine Pyridoxinsupplementation hat bei Migränepatienten mit Aura positive Effekte auf Schwere und Dauer der Migräne, nicht aber auf die Frequenz (Sadeghi et al. 2015). Magnesium kann sowohl zur Prophylaxe als auch in der Therapie nützlich sein, vor allem bei Kindern und menstrualer Migräne (Armstrong, Gossard 2016). Die Migräneleitlinien weisen nichtmedikamentösen Verfahren einen hohen Stellenwert zu. Vorbeugend helfen auch Ausdauersport, Entspannungsübungen und Stressmanagement Kopfwehattacken vorzubeugen (DMKG 2018).

Die Migränetherapie ist multifaktoriell und benötigt eine individuelle, ganzheitliche Behandlung. Das Verhindern von Anfällen durch Meiden der bekannten Auslöser ist besser als die häufige Einnahme von Schmerzmitteln (Arora, Kaur 2008; **Übersicht 3**). Welche Faktoren bei einem Migränepatienten eine Attacke auslösen können, ist sehr individuell. Nicht bei allen Patienten spielen spezielle Nahrungsmittel eine Rolle. Es ist daher nicht sinnvoll, generell Nahrungsmittel zu meiden, die bekanntermaßen einen Migräneanfall provozieren. Daher gibt es auch keine allgemeine „Migränediät“. Zu beachten ist ebenfalls, dass zwischen der Aufnahme eines Nahrungsmittels und einer Schmerzattacke mehrere Stunden bis ein ganzer Tag liegen können. Außerdem lösen sie zuweilen nur eine Attacke aus, wenn andere Trigger dazukommen. Daher sind nur solche Auslöser wegzulassen, die eindeutig mithilfe eines sorgfältig geführten Kopfschmerzkalenders identifiziert wurden. Wichtig ist eine gesunde, ausgewogene Ernährung mit vielen frischen Lebensmitteln (Arora, Kaur 2008; DMKG 2005; Martin, Brinder 2016b).

Fazit

Eine pauschale Kopfschmerz- oder Migränediät gibt es nicht. Einfach alle potenziellen Migräneauslöser wegzulassen, entbehrt jeder Grundlage und schränkt den Speiseplan zu sehr ein. Kopfschmerzen, vor allem Migräne, erfordern eine multifaktorielle, individuelle, ganzheitliche Prävention und Therapie. Die sorgfältige Aufmerksamkeit gegenüber individuellen Auslösern, eine vollwertige Ernährung ohne Nährstoffdefizite, ausreichend Flüssigkeit und ein gesunder Lebensstil können dazu beitragen, Häufigkeit, Schwere und

Übersicht 3: Tipps bei Kopfschmerzen/Migräne (Medical Tribune 2011; www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org; Jetter 2013)

- Insbesondere bei Migräne lässt ein Kopfschmerztagebuch möglicherweise ein klares Muster erkennen, sodass Betroffene Auslöser meiden können (vgl. Kopfschmerztagebuch der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft)
- Möglichst regelmäßiger Tagesablauf mit regelmäßigem Schlaf-Wach-Rhythmus
- Entspannungsübungen wie Autogenes Training oder Yoga, progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, Biofeedback
- Regelmäßige Pausen, Stressmanagement
- Regelmäßige Bewegung, am besten an der frischen Luft, Ausdauertraining
- Verzicht auf übermäßigen Kaffee- und Alkoholkonsum
- Normalgewicht erhalten, anstreben, einseitige Diäten meiden
- Ausgewogene Ernährung, vor allem auf Eisen, B-Vitamine, Vitamin D und Magnesium achten
- Auf gute Fett- und Kohlenhydratqualität achten, hoher Anteil an Omega-3-Fettsäuren, wenig niedermolekulare Kohlenhydrate, möglichst viel frische Kost
- Regelmäßige Mahlzeiten
- Ausreichend trinken

Mögliche Trigger für Kopfschmerzen

(nach FET e. V. 2021)

Inhaltsstoffe:

- Mononatriumglutamat (MSG)
- künstliche Süßstoffe (z.B. Aspartam, Sucralose)
- biogene Amine (z. B. Histamin, Tyramin und Phenylethylamin)
- Koffein
- Nitrite
- Gluten

Lebensmittel und Getränke:

- Schokolade, Milch und - Milchprodukte (z. B. Käse), Eis
- fermentierte/ingelegte/marinierte Lebensmittel
- verarbeitete und geräucherte Fleischwaren
- Zitrusfrüchte, Tomaten, Zwiebeln, Bohnen, Avocados, Bananen
- fetthaltige Lebensmittel und Speisen; Nüsse
- Kaffee, alkoholische Getränke

Betroffene sollten mithilfe eines **Ernährungs-Symptom-Tagebuchs** Unverträglichkeitsreaktionen möglichst detailliert dokumentieren:

- was sie wann und wo essen (alle Zutaten inkl. Gewürze; Mengenangaben; Art der Zubereitung, z. B. roh, gekocht, gebraten, frittiert; bei Fertigprodukten empfiehlt es sich, die Zutatenliste aufzubewahren/abzufotografieren)
- welche Beschwerden auftreten (Art, Dauer, Intensität)
- welche weiteren Einflüsse eine Rolle spielen könnten (z. B. Stress, Stimmung, Hormonveränderungen, Medikamenteneinnahme, körperliche Aktivität, Wetterveränderungen)

Die **Reaktion auf alimentäre Trigger** kann von Dosierung, Zeitpunkt der Exposition sowie genetischen Faktoren abhängen und muss nicht immer gleich stark ausfallen.

- Unverträglichkeitsreaktionen äußern sich nicht immer unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme. Häufig zeigen sich Symptome erst ein bis zwei Tage nach Exposition.
- Ein Lebensmittel oder ein Inhaltsstoff sollte erst als Trigger angesehen werden, wenn in über 50 % der Fälle innerhalb eines Tages nach der Exposition Kopfschmerzen auftreten.
- Da Speisen und Mahlzeiten aus mehreren Zutaten bestehen, ist es nicht immer leicht (wenn nicht gar unmöglich), einzelne Trigger zu ermitteln. Wird ein Trigger vermutet, ist dieser wenn möglich einzeln zu testen.

Dauer von Kopfschmerzen zu mildern, die Lebensqualität zu verbessern und Medikamente einzusparen. Der Zusammenhang zwischen Migräne und anderen Erkrankungen sollte mehr Aufmerksamkeit erhalten. Der wahrscheinliche Zusammenhang zwi-

schen Übergewicht und Migräne liefert einen Grund mehr, einen gesunden Lebensstil zu fördern. ●

Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei.



Foto: © djedzura/Fotolia.com

Intervallfasten

Auswirkungen auf Gewicht und Gesundheit

DR. LIOBA HOFMANN

Viele Gewichtsreduktionsdiäten wirken nicht nachhaltig, führen oft zum Rückfall in alte Ernährungsmuster und bewirken dann eine Gewichtszunahme über das Ausgangsniveau hinaus. Daher gewinnen verschiedene Formen des periodischen Kalorienzugs zunehmend an Popularität (Horne et al. 2015; Schmidt, Krämer 2016). Möglicherweise ist ihnen einfacher zu folgen als der traditionellen Kalorienrestriktion über längere Zeit. Außerdem bieten sie neben der Gewichtsabnahme weitere gesundheitliche Vorteile (Barnosky et al. 2014).

Unter Intervallfasten oder intermittierendem Fasten versteht man den Verzicht oder die starke Einschränkung von Nahrung in bestimmten Zeitfenstern, die von Perioden normaler Nahrungsaufnahme unterbrochen sind. Davon abzugrenzen sind:

- Die Nulldiät mit Verzicht auf jegliche Nahrung
- Modifiziertes Fasten durch Aufnahme einer Mindestmenge an Nährstoffen
- Heilfasten mit Aufnahme von Wasser, Tee, Molke und Gemüsebrühen (Baumeister et al. 2015).

Zusätzlich gibt es das periodische Fasten von einigen Tagen bis zu zwei Wo-

chen sowie das religiöse Fasten, zum Beispiel das jährliche Ramadanfasten (Longo, Mattson 2014).

Aufbau des Intervallfastens

Die Nahrungspausen beim Intervallfasten dauern je nach Modell zwischen 16 Stunden und zwei Tagen. Die Pläne reichen von Fasten an jedem zweiten Tag, dem „Alternate Day Fasting“ bis zur „Fünf-zu-Zwei-Diät“. Hier soll an zwei Tagen in der Woche nur maximal 20 bis 25 Prozent der benötigten Kalorien gegessen werden. Die bekannteste Variante ist die von der Ernährungsmedizi-

nerin Michelle Harvie entwickelte „Fünf-zu-Zwei-Diät“, die vorsieht, idealerweise zwei Tage hintereinander zu fasten. Ansonsten empfiehlt sie eine mediterrane Kost mit Vollkorngetreideprodukten. An den Fastentagen sind reichlich Flüssigkeit in Form von ungesüßtem Tee, Wasser und schwarzem Kaffee sowie kleine Fastenmahlzeiten erlaubt, idealerweise nährstoffreich und kohlenhydratarm (Harvie, Howell 2014). Nach Mosley und Spencer (2014) liegen die Fastentage beliebig. An den fünf fastenfreien Tagen wird ad libitum gegessen. Eine andere Möglichkeit ist die „Eat-Stop-Eat-Methode“ nach Brad Pilon. Hier wird bis zu zweimal in der Woche von Mittagessen zu Mittagessen oder von Abendessen zu Abendessen gefastet. So ist die Essenswahl nie den ganzen Tag eingeschränkt (www.inutro.com). Auch existieren Methoden mit einem Zeitfenster von zehn bis 20 Stunden, in denen man eine Mahlzeit auslässt. Es handelt sich oft um ein verlängertes nächtliches Fasten, indem das Frühstück ausbleibt. Ein Beispiel ist die 16:8-Methode, bei der man in einem Zeitfenster von acht Stunden essen darf und 16 Stunden auf das Essen verzichtet (Patterson et al. 2015; Schürmann 2016). Diese „Lean-gains-Methode“ wird Sportlern häufig empfohlen (www.inutro.com). Eine weitere Methode ist das Dinner-cancelling, hier wird auf das Abendessen verzichtet (DGE 2020).

Wissenschaftlicher Hintergrund

Die wissenschaftliche Basis für das Intervallfasten stammt hauptsächlich aus Tierversuchen, aus dem religiösen Fasten sowie aus experimentellen Studien mit geringer Teilnehmerzahl (Patterson et al. 2015). Klinische Studien mit hoher wissenschaftlicher Evidenz sind selten (Horne et al. 2015).

Auswirkungen des Intervallfastens

Körpergewicht

Der Körper ist so konzipiert, dass er längere Hungerperioden übersteht. Auch in früheren Zeiten bestand kein kontinuierlicher Zugang zur Nahrung. Da man beim Intervallfasten die Kalo-

rienzufuhr nur an ein bis zwei Tagen drosselt, tritt kein Jo-Jo-Effekt ein. Die längeren Esspausen regen den Körper zur Mobilisierung von Reserven an. Nach dem in Leber und Muskel gespeicherten Glykogen baut er die Fettreserven ab. Im Tierversuch wird der Stoffwechsel flexibler und schaltet leichter zwischen Fett- und Kohlenhydratverbrennung hin und her (*Schürmann 2016*). Einer Studienanalyse zufolge ist der Gewichtsverlust durch Intervallfasten beim Menschen durchaus mit dem durch traditionelle Kalorienreduktion vergleichbar. Allerdings ist die Reduktion der Fettmasse mit 90 Prozent im Vergleich zu 75 bis 80 Prozent bei traditionellen Gewichtsreduktionen deutlich höher und es geht weniger stoffwechselaktive Magermasse verloren (*Varady et al. 2011*). Nach Harvey und Mitarbeitern (*2010*) sind auch im direkten Vergleich ähnliche Ergebnisse bezüglich des Gewichtsverlustes erzielbar. Nach dem Fastentag mit nur 25 Prozent der benötigten Energie findet am Folgetag kein Überessen statt, Bewegungsgewohnheiten bleiben selbst am Fastentag erhalten (*Klempe et al. 2010*). Barnosky et al. (*2014*) dagegen berichten in einem Review über stärkere Gewichtsabnahmen bei der traditionellen Gewichtsreduktion als bei intermittierendem Fasten, die Auswirkungen auf die Bauchfettmasse war jedoch vergleichbar. Nach drei bis 24 Wochen Intervallfasten war bei zehn bis 107 Erwachsenen ein Gewichtsverlust von drei bis acht Prozent möglich. Zudem verbesserten sich Stimmung und Selbstwertgefühl, die Reizbarkeit ging zurück (*Patterson 2015*). Die Compliance Adipöser ist beim Intervallfasten deutlich besser als bei der traditionellen Kalorienreduktion (*Azevedo et al. 2013*).

Stoffwechsel

Intervallfasten verhindert bei Mäusen das Auftreten von Diabetes, indem es vor allem die Menge an Leberfetten senkt, die in Verdacht stehen eine Insulinresistenz zu fördern. Fette liegen in der Leber in winzigen Fetttropfchen vor, die wiederum mit verschiedenen Proteinen verbunden sind. Eine ungünstige Zusammensetzung geht mit erhöhten Mengen freier toxischer Lipidzwischenprodukte und geringerer metabolischer Flexibilität einher. Sowohl die durch Intervallfasten veränderte Größe der Fetttropfchen als auch die veränderte Zusammensetzung der mit den Tropfchen verbundenen Proteine sind möglicherweise für die Effekte verantwortlich. Intervallfastende Mäuse wiesen im Gegensatz zu Mäusen mit traditioneller Kalorienreduktion einen signifikant geringeren Diacylglycerin Gehalt in der Leber auf. Diacylglycerin aktiviert die Proteinkinase C ϵ , ein Enzym, das eine zentrale Rolle bei der zellulären Signalweiterleitung spielt. Sie blockiert durch Phosphorylierung des Insulinrezeptor-Substrats die Insulinsignalkaskade und verursacht eine Insulinresistenz. Weitere Untersuchungen der molekularen Mechanismen stehen noch aus. Außerdem beugt eine größere Stoffwechselflexibilität einer Insulinresistenz vor, indem sie die Menge an schädlichen freien Fetten reduziert (*Baumeister et al. 2015*). Im Tiermodell senkt intermittierendes Fasten Blutglukose- und Insulinspiegel und verändert den Fettstoffwechsel positiv, indem es das viszerale Fett reduziert und die Widerstandsfähigkeit gegenüber Stress erhöht. Zwar sind humane Studien begrenzt, aber auch beim Menschen verbessert sich durch Intervallfasten das Lipidprofil, sinken Entzündungsantworten über gesteigerte Serumadiponektinspiegel und veränderte Genexpression, tritt weniger oxidativer Stress auf, so dass sich kardiovaskuläre Erkrankungen und Risikoprofile verbessern (*Azevedo et al. 2013*, **Übersicht 1**). Zwölfwöchiges proteinreiches Intervallfasten besserte bei adipösen Männern und Frauen signifikant Körperzusammensetzung, Lipidprofil, arterielle Funktionen und damit die Herzgesundheit (*He et al. 2016*).

Erfahrungen aus dem Ramadanfasten bestätigen weniger proinflammatorische Cytokine und Immunzellen, eine Verbesserung von Lipid- und Glukoseprofil sowie ein Absinken des Blutdrucks. Speziell bei Diabetes besteht jedoch die Gefahr einer erhöhten Frequenz an Hypoglykämien, postprandialen Hyperglykämien, Dehydratation und Throm-

Übersicht 1: Mögliche Effekte von Fasten/ Intervallfasten (*Hottenrott 2015*)

Gehirn

- Verbesserte kognitive Funktion
- Erhöhte neurotrophische Faktoren
- Erhöhte Stressbelastbarkeit
- Verminderte Entzündung

Herz

- Verminderter Ruhepuls
- Verminderter Blutdruck
- Erhöhte Stressbelastbarkeit

Fettzellen

- Lipolyse
- Vermindertes Leptin
- Erhöhtes Adiponektin
- Verminderte Entzündung

Muskel

- Erhöhte Insulinsensitivität
- Gesteigerte Effektivität
- Verminderte Entzündung

Darm

- Verminderte Entzündung
- Verminderte Energieaufnahme
- Verminderte Zellproliferation

Leber

- Erhöhte Insulinsensitivität
- Produktion von Ketonkörpern
- Verminderte IGF-1 Level

Blut

- Vermindertes Insulin, IGF-1 und Leptin
- Vermehrte Ketonkörper, Adiponektin, Ghrelin

bose (*Meshaly 2014*). Beim Gesunden senkt das Ramadanfasten Nüchternglukose, Insulin und Insulinresistenz bei ein bis zwei Prozent Gewichtsverlust nach vier Wochen. Acht Wochen alternierendes Fasten hatte laut einer Studie am Menschen keinen Effekt auf die Glukosehomöostase (*Varady 2016*). Nach einem Review von Barnosky et al. (*2014*) senken traditionelle Gewichtsreduktion und intermittierendes Fasten über vergleichbare Auswirkungen auf Nüchterninsulin und Insulinresistenz das Diabetesrisiko. Erste Metaanalysen zeigen, dass das Intervallfasten insgesamt keine Vorteile gegenüber dem kontinuierlichen Fasten bietet – weder für den Gewichtsverlust noch für den Stoffwechsel. Es weist jedoch auch keine Nachteile auf (*DGE 2020*). Die Einschränkung des Zeitfensters, in dem die Nahrungszufuhr stattfindet, kann unabhängig von einer Gewichtsreduktion zu einer Verbesserung des Stoffwechsels führen. Dabei erweist sich die Nahrungszufuhr am Morgen und das Weglassen am Abend als günstig. Hier spielt der zirkadiane Rhythmus des Stoffwechsels auf Insulinsensitivität, beta-Zellantwort, Blutdruck, oxidativen Stress und Appetit eine Rolle. Das Weglassen des Frühstücks birgt eher gesundheitliche Nachteile wie erhöhte Blutfettspiegel und eine geringere Glukosetoleranz, vor allem wenn die Ernährung im Rest des Tages unausgewogen ist (*Update Ernährungsmedizin 2018*).



An den Fastentagen ist viel Gemüse und Obst „erlaubt“.

Übersicht 2: Tipps für das Intervallfasten (Mosley, Spencer 2014; Harvie, Howell 2014)



Allgemeines

- Es ist von Vorteil, eine Strategie zu entwickeln, die den eigenen Bedürfnissen, Tagesablauf, Familie, Verpflichtungen, Vorlieben und Verfassung entspricht, und das Fasten beliebig und spontan anzupassen; keine Einheitsregeln
- Ein Frühstück muss nicht für alle Menschen sein. Studien zufolge kann ein umfangreiches Frühstück auch ein umfangreicheres Mittag- und Abendessen nach sich ziehen.
- Strategie flexibel und nachsichtig umsetzen – aufhören bei nicht gutem Gefühl
- Einkaufen und Kochen außerhalb der Fastentage erspart unnötige Versuchen.
- Unterstützung suchen durch einen „Fasten-Freund“
- Günstig erweist sich eine Ernährung mit niedrigem Glykämischen Index an den Fastentagen, um den Blutzuckerspiegel nicht zu stark zu belasten. Proteine und eine pflanzliche Kost stehen im Vordergrund, auch um Nährstoffmangel zu vermeiden.
- Egal ob Fastentag oder nicht – Genuss und Zeit für das Essen ist wichtig.
- An den fastenfreien Tagen kann man zwar *ad libitum* essen, sollte sich aber nicht „vollstopfen“. Oft tritt am Tag nach der Kalorienbeschränkung kein übermäßiger Appetit auf. Erfahrungen zufolge reguliert Intervallfasten den Appetit, macht ihn aber nicht extremer.
- Im Erhaltungsmodus wird Fasten auf einen Tag die Woche reduziert.

Empfehlungen für die Fastentage

- Viel trinken, mindestens zwei Liter pro Tag
- Geeignete Getränke an den Fastentagen sind zum Beispiel
 - Misosuppe und Gemüsebrühe
 - heißes Wasser mit Zitrone, Minzblättern, einer Scheibe Ingwer, Kräutern ...
 - heiße Instant-Schokolade kalorienarm
 - stark verdünnte alkoholfreie Schorlen (auch mit Eis)
- Am Fastentag selbst entscheiden, ob viele „Snacks“ oder wenige Mahlzeiten gegessen werden sollen

Alterungsprozess

Die Geschwindigkeit des Eintretens und das Ausmaß von Alterserscheinungen ist zwar genetisch determiniert, vor allem regelmäßige Fastenphasen verlangsamen jedoch den Alterungsprozess, indem „verschleißfördernde Substanzen“ in geringerem Ausmaß anfallen (Ritzmann-Widderich 2006). Die Lebenszeit von Hefen und Mäusen steigt durch Fasten. Die Mäuse zeigten niedrigere Blutzuckerspiegel und einen erheblichen Anstieg an Ketonkörpern. Insulin und IGF-1 (Insulin-like growth factor) sanken ab, IGFBP-1 (Insulin-like growth factor-binding protein), das IGF hemmt, stieg bis zum Ende des Fastens an. Fasten triggert adaptive zelluläre Stressantworten, was eine erhöhte Stressresistenz bewirkt und Erkrankungsprozessen entgegenwirkt. Indem Fasten die Zellen vor DNA-Schäden schützt, das Zellwachstum hemmt sowie die Apoptose geschädigter Zellen fördert, kann es Entstehung und Wachstum von Krebs verzögern oder verhindern helfen. In einer Pilotstudie am Menschen reduzierte periodisches Fasten Risikofaktoren und -marker für das Altern, Diabetes, Herz-Kreislauferkrankungen und Krebs (Longo, Mattson 2014; Brandhorst et al. 2015). Wegmann und Mitarbeiter (2015) fanden bei alternierendem Fasten insgesamt eine steigende SIRT3-(Sirtuin)-Expression als adaptive, protektive Antwort auf steigenden oxidativen

Stress bei gesunden Probanden, die nicht mit dem Ziel der Gewichtsreduktion fasteten. Sirtuine gehören zu einer Gruppe von Proteinen, die den Körper vor Stress schützen und Alterungsprozesse verlangsamen sollen. In der Fastenphase zwischen den Nahrungsaufnahmen soll die Autophagie, ein Prozess zellulärer Selbstreinigung bewirken, dass die Zelle aufgrund des Energiemangels auch schädliche Stoffwechselprodukte und Zellbestandteile abbaut, die im Alter ansteigen und zu neurodegenerativen Erkrankungen und Krebs führen können. Eine große österreichische Studie, die Interfast-Studie, soll diese Zusammenhänge wissenschaftlich prüfen (Presse cbmed 2015). So verglichen zwei österreichische Studien (InterFAST 1 und 2) die Laborwerte von Intervallfastenden mit einer Kontrollgruppe ohne Diät. Neben den bereits nach vier Wochen beobachteten günstigen Wirkungen auf Körpergewicht, Fettgewebe, Ketonkörper und Trijodthyronin T3 (Schilddrüsenhormon) war nach einem halben Jahr auch der sICAM (soluble intercellular adhesion molecule)-1-Spiegel vermindert. sICAM ist ein Entzündungsmarker, der mit beschleunigter Alterung in Verbindung steht. Kritikpunkt ist jedoch, dass kein Vergleich mit einer klassischen Reduktionsdiät erfolgte, die möglicherweise ähnliche Effekte hervorruft (Deutsches Ärzteblatt 2019).

Elf Monate intermittierendes Fasten verbessert kognitive Funktionen und Gehirnstrukturen in Mäusen (Li et al. 2013). Es vermag durch Stimulation adaptiver zellulärer Stressantworten die Widerstandsfähigkeit der Neuronen bezüglich Verletzungen und Erkrankungen zu stärken und verzögert bei männlichen Ratten die altersassoziierte Beeinträchtigung von Gehirnfunktionen, etwa die motorische Koordination. So fördert es gesundes Altern durch Beeinflussung verschiedener Mechanismen wie energieregulierender Neuropeptide (Singh et al. 2015; Vasconcelos et al. 2015).

Vor- und Nachteile des Intervallfastens

Intervallfasten lässt sich relativ leicht in den Alltag integrieren, das Kochen komplizierter Gerichte entfällt und eine ausreichende Nährstoffversorgung bleibt bei ansonsten ausgewogener Kost gewährleistet. Beim Fünf-zu-zwei-Fasten kann man die Fastentage frei wählen und das „Widerstehen“ beschränkt sich auf zwei Tage pro Woche. Es gibt keine speziellen Nahrungsmittel und keinen ständigen Verzicht. An den „normalen“ Tagen wird nicht ausgesprochen viel mehr gegessen, Heißhungeranfälle bleiben aus. Außerdem kann Intervallfasten bewirken, dass sich an den Fasten-

- Gemüse kann in beliebiger Menge gegessen werden und eignet sich gut, wenn man ein bestimmtes Volumen braucht. Fastentage nicht fettfrei gestalten, etwas Olivenöl über das Gemüse geträufelt eignet sich zur Geschmacksverbesserung (leichte Ölmarinade, Nüsse), Zitronensaft sorgt für eine bessere Verwertbarkeit von Eisen aus dem Gemüse.
- Antihäufig beschichtete Pfanne, fettarme Milchprodukte und weniger fetten Käse verwenden, Vollkornzeugnisse anstatt Weißmehlprodukten, Hülsenfrüchte, Quinoa, Haferbrei zum Frühstück, Haferflocken, Äpfel und Birnen mit Schale, Aromen wie Peperoni, Balsamico oder frische Kräuter geben dem Essen eine besondere Note, ebenfalls Senf, Meerrettich, Soja- oder Worcestersoße, getrocknete Kräuter und Gewürze.
- Protein macht länger satt, am besten ist Protein aus fettarmen Proteinquellen, auch aus Nüssen oder Bohnen.
- Suppe oder eine leichte Brühe mit viel Blattgemüse sättigt gut.
- Zum Süßen eignet sich Agavendicksaft mit niedrigem Glykämischen Index.
- Nicht mit leerem Magen einkaufen gehen, Lunchpakete für die Arbeit vorbereiten, gesunde Snacks in der Handtasche oder im Auto helfen unterwegs.
- Freunde, Familie und Umgebung um Unterstützung bitten (Ermütigung, kein Überreden zum Naschen)
- Im Restaurant kein All-you-can-eat-Angebot wählen, Vorspeisen bestellen, langsam essen, Vorsicht bei „Knabberzeug“, Soßen und Dressings; nachfragen, falls die Speisenzubereitung unklar ist
- Bewusstmachen „erlerner“ Reaktionen auf äußere Reize (z. B. Duft oder Anblick einer Speise, Gefühle wie Wut, Enttäuschung ...) – der Körper kann mit Hungerperioden umgehen.
- Ablenken durch Spazierengehen, Sport, Telefonate; Sich bewusst machen, dass man am nächsten Tag alles essen kann

Lebensstil

- Strategien entwickeln, um Stress besser zu bewältigen
- Auf genügend Schlaf achten
- Sich für jeden Erfolg belohnen und Abweichungen von der Diät als normale Ausrutscher akzeptieren
- Körperliche Aktivität in den Alltag integrieren, Sport auch an den Diättagen treiben, dann besonders auf ausreichend Flüssigkeit achten und eventuell besonders anstrengenden Sport auf die „normalen“ Tage verschieben; Ausdauerübungen mit Kraft- und Dehnübungen kombinieren



Foto: © ianetis_tan/Fotolia.com

tagen nicht alles ums Essen dreht und der Genuss an den übrigen Tagen wächst. Es besteht die Möglichkeit, über die Fastenperioden ungünstige Essgewohnheiten abzulegen, ein neues Gefühl für Portionen und sein eigenes Befinden nehmen zu (Schürmann 2016; Mosley, Spencer 2014; **Übersicht 2**).

Gleichzeitig ändern sich ungünstige Essgewohnheiten durch Intervallfasten nicht automatisch und Fastentage können sie in der Regel nicht kompensieren. Um die Compliance zu verbessern, sollte die Wahl unter den Varianten des Intervallfastens individuelle Umstände und Zielsetzung berücksichtigen. Ungeeignet ist Fasten für Typ-1-Diabetiker, Menschen mit Essstörungen, Kinder unter 18 Jahren, Frauen mit Kinderwunsch, Schwangere und Stillende. Bei der Einnahme von Medikamenten und bei chronischen Erkrankungen ist das Fasten mit dem Arzt zu besprechen (www.fet-ev.eu). Menschen mit Typ-2-Diabetes haben ein erhöhtes Hypoglykämierisiko, vor allem bei Medikation mit Insulin oder Sulfonylharnstoffen. Blutzuckerschwankungen während des Intervallfastens durch den Wechsel zwischen Hunger und Nahrungsaufnahme können das Risiko von mikro- und makrovaskulären Folgeerkrankungen erhöhen (Bächle 2020).

Vor allem bei längeren Fastenperioden kann es zum Abfall von Blutdruck und Blutzucker sowie Schwindelanfällen kommen. Kopfschmerzen sind eher Anzeichen von Flüssigkeitsmangel als von Energiemangel (www.fet-ev.eu). Das Britische Nationale Gesundheitsforschungsinstitut (NHS) hält die Wirksamkeit der Fünf-zu-zwei-Diät zwar noch nicht für ausreichend wissenschaftlich belegt, betrachtet sie jedoch ansonsten für gesunde Erwachsene als verträglich und risikolos. Mögliche Nebenwirkungen sind Schlafstörungen, schlechter Atem, Tagesschläfrigkeit und Dehydratation (NHS 2013).

Fazit

Für den Tierversuch existieren zahlreiche Studien, die zeigen, dass Intervallfasten das Leben verlängert, die Gesundheit verbessert und vor diversen Erkrankungen, zum Beispiel auch bestimmten Krebsarten und neurologischen Erkrankungen, schützen kann (Mesalhy 2014). Zwar unterstützen einige klinische und Beobachtungsstudien am Menschen den Gesundheitsbenefit von intermittierendem Fasten bezüglich Gewicht, Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen und damit auch bezüglich verzögertem Altern und optimierter Gesundheit, es

fehlen jedoch umfangreiche langfristige, kontrollierte Studien, bevor es zur Prävention metabolischer Erkrankungen eindeutig empfohlen werden könnte (Horne et al. 2015; Mesalhy 2014; Varady 2016). Die Fragen nach langfristigen Folgen sind nicht geklärt, auch sind ein optimales Fastenmuster und ein mögliches Kalorienlimit bislang nicht bekannt (Ells 2015). Nach bisherigen Ergebnissen weist das Intervallfasten insgesamt keine Vorteile, aber auch keine Nachteile gegenüber der kontinuierlichen Gewichtsreduktion auf. Bisherige Studien decken ein breites Spektrum an Kostformen ab, weisen allerdings teilweise methodische Mängel auf. Längerfristige Effekte über ein Jahr liegen noch nicht vor. Eine Veränderung hin zu einer ernährungsphysiologisch günstigeren Lebensmittelauswahl scheint nicht zu erfolgen (DGE 2020). Bei einem Lebensstil mit regelmäßiger körperlicher Aktivität und gesundheitsförderlicher, abwechslungsreicher Ernährung klingt die Methode Intervallfasten erfolgversprechend. Wichtig ist, für sich selbst einen Weg zu entwickeln, den man gut verfolgen kann (www.vill.it/download/pdf/Expertenstatements.pdf; Schürmann 2016).

Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei.

Gesünder mit vegetarischer Ernährung!? – Fakten und Fiktionen

DR. ALEXANDER STRÖHLE • DR. ANDREAS HAHN

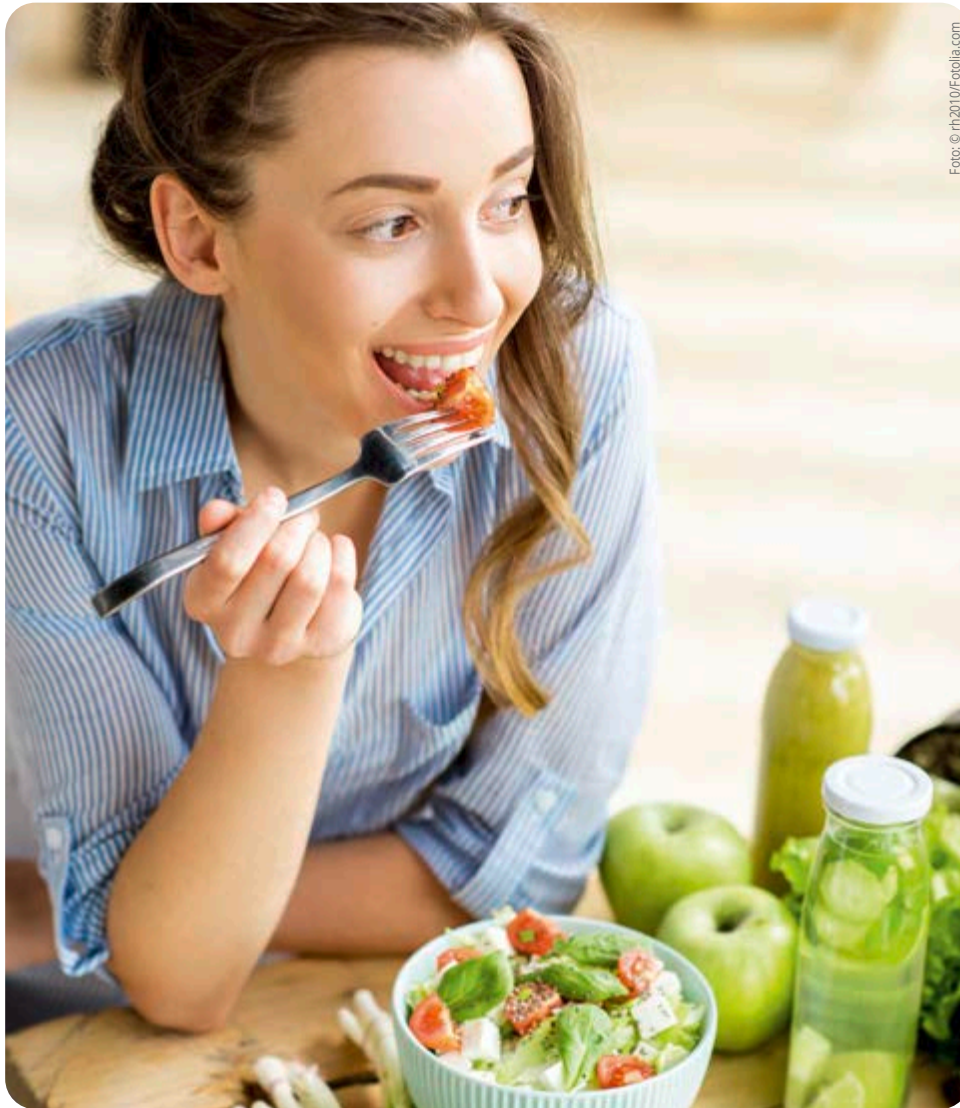


Foto: © iStockphoto.com

Übergewicht und Adipositas

Der BMI vegetarisch lebender Personen liegt im Mittel ein bis zwei Einheiten niedriger als der von vergleichbaren Nichtvegetariern. Differenziert nach Art der vegetarischen Ernährung weisen vegan lebende Personen im Allgemeinen den niedrigsten BMI auf (*Dinu et al. 2016*). In der Adventist Health Study 2 (AHS-2) beispielsweise hatten Veganer einen um fünf Einheiten und Lakto-Ovo-Vegetarier einen um zwei Einheiten niedrigeren BMI als Mischköstler (**Tab. 1, Orlich, Fraser 2014**). Damit sind vegetarisch lebende Personen seltener von Übergewicht oder Adipositas betroffen als die Normalbevölkerung (*Key, Davey 1996; Newby et al. 2005*). Die im Lauf des Erwachsenenalters üblicherweise zu beobachtende Zunahme des Körpergewichts fällt bei vegetarisch lebenden Personen ebenfalls geringer aus (*Rosell et al. 2006; Japas et al. 2014*). Auch Interventionsstudien zeigen, dass eine bewusst zusammengestellte vegetarische Kost günstig auf die Körpergewichtsentwicklung einwirken kann. In einer Metaanalyse von 17 Untersuchungen errechnete sich unter vegetarischer Kost eine Gewichtsreduktion von im Mittel 3,4 Kilogramm (*Barnard et al. 2015*).

Allerdings ist der BMI ohne gleichzeitige Betrachtung weiterer Parameter (Taille- und Bauchumfang, Blutdruck, Glukose- und Lipidwerte, körperliche Fitness) für gesundheitsbezogene Aussagen ungeeignet. Er trennt nicht zwischen metabolisch „gesund“ und „krank“. Aktuelle Untersuchungen sprechen dafür, dass nicht „Übergewicht“ (bemesen am BMI) an sich gesundheitlich problematisch ist. Das eigentliche metabolische Risiko scheint vielmehr von Fetteinlagerungen in Leber, Pankreas und Skelettmuskulatur auszugehen. Daher sind auch Schlanke nicht grundsätzlich vor den für Übergewichtige und Adipöse typischen Gesundheitsstörungen (Insulinresistenz, gestörte Glukosetoleranz, Typ-2-Diabetes) gefeit (Über-

Waren Vegetarier noch in den 1990er-Jahren eine belächelte Randgruppe, so ist die fleischlose Kost inzwischen in der Mitte der Gesellschaft angekommen. Besonders beliebt sind vegetarische Ernährungsformen bei jungen, gebildeten Frauen in den urbanen Zentren.

Etwa zehn Prozent der 18- bis 29-jährigen Frauen und rund fünf Prozent der Männer ernähren sich derzeit in Deutschland vegetarisch (**Abb. 1**) (*Mensink et al. 2016*). Die Gründe für diese Kostform sind vielschichtig. Neben ethischen Überlegungen spielen gesundheitliche Motive eine zentrale Rol-

le. Mediale Berichte, unterfüttert mit Aussagen von Prominenten, vermitteln dabei mitunter den Eindruck, dass eine vegetarische – und speziell eine vegane Ernährungsweise – die gesündeste Ernährungsform überhaupt sei. Ob Schutzfaktor vor Adipositas, Typ-2-Diabetes, kardiovaskulären Ereignissen oder Krebserkrankungen – das präventive Potenzial der fleischlosen Lebensweise scheint übergroß zu sein (Überblick bei *Craig 2012; Orlich, Fraser 2014; Appleby et al. 2016; Ströhle et al. 2016*). Gesünder und länger leben also mit vegetarischer Kost?

sicht bei *Ströhle, Worm 2014*). Eine nur auf den BMI gestützte Beurteilung des gesundheitlichen Risikos ist somit nicht sachgerecht.

Diabetes mellitus Typ 2

Bereits ältere epidemiologische Studien deuteten bei vegetarisch lebenden Personen auf ein geringeres Risiko hin, an Typ-2-Diabetes zu erkranken (*Jenkins et al. 2003*). Daten der AHS-2 zeigen für Veganer ein um 50 bis 60 Prozent und für Lakto-Ovo-Vegetarier ein um 40 bis 50 Prozent reduziertes Risiko für Typ-2-Diabetes – und zwar unabhängig von BMI, körperlicher Aktivität und anderen Einflussgrößen (**Tab. 1, Orlich, Fraser 2014**). Auch das mit Typ-2-Diabetes eng assoziierte metabolische Syndrom tritt bei vegetarisch lebenden Personen seltener auf als bei Mischköstlern. Außerdem ergab eine metaanalytische Auswertung aller relevanten Querschnitts- und Beobachtungsstudien bei Vegetariern einen um fünf bis sechs Milligramm je Deziliter geringeren Nüchternblutzuckerwert, verglichen mit nicht vegetarisch lebenden Personen (*Dinu et al. 2016*). Das spricht für eine bessere Insulinsensitivität der Vegetarier. Dass eine vegetarische Ernährung nicht per se vor Typ-2-Diabetes schützt, zeigt die Indian Migration Study. Hier gab es zwischen Vegetariern und Nichtvegetariern keinen Unterschied in der Diabetes-Typ-2-Prävalenz (*Shridhar et al. 2014*).

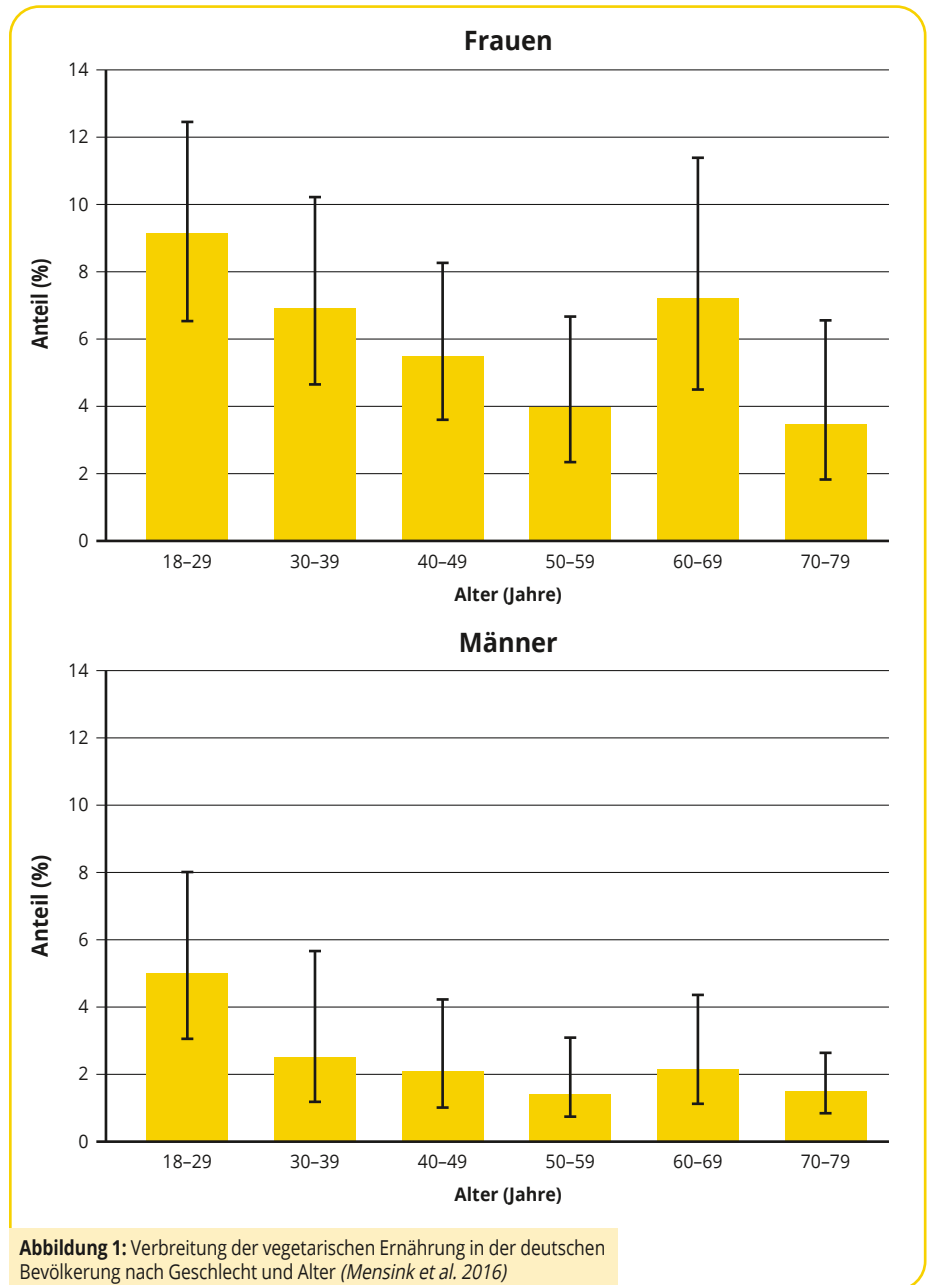


Tabelle 1: Prävalenz und Risiko von Typ-2-Diabetes und metabolischem Syndrom – Ergebnisse der Adventist Health Study 2 (Orlich, Fraser 2014)

Endpunkt	Veganer	Lakto-Ovo-Vegetarier	Pesco-Vegetarier	Mischköstler
BMI (Mittelwert)	23,6	25,7	26,3	28,8
Typ-2-Diabetes				
• Prävalenz (%)	2,9	3,2	4,8	7,6
• Odds-Ratio und 95-%-CI (Querschnittsstudie) ¹	0,51 (0,40–0,66)	0,54 (0,49–0,60)	0,70 (0,61–0,80)	1,00
• Odds-Ratio und 95-%-CI (Kohortenstudie) ²	0,38 (0,24–0,62)	0,62 (0,50–0,76)	0,79 (0,58–1,09)	1,00
Metabolisches Syndrom				
• Prävalenz	25,2	25,2	37,6	39,7
• Odds-Ratio und 95-%-CI (Querschnittsstudie) ³	0,44 (0,30–0,64)	0,44 (0,30–0,64)	k. A.	1,00

¹ Adjustiert um Alter, Geschlecht, ethnische Herkunft, BMI, körperliche Aktivität, Bildungsgrad, Einkommen, Schlafdauer, TV-Konsum und Alkoholaufnahme
² Adjustiert um Alter, Geschlecht, ethnische Herkunft, BMI, körperliche Aktivität, Bildungsgrad, Einkommen, Schlafdauer, TV-Konsum, Tabakkonsum und Alkoholaufnahme
³ Adjustiert um Alter, Geschlecht, ethnische Herkunft, BMI, körperliche Aktivität, Tabakkonsum sowie Alkohol- und Energieaufnahme

Vegetarische Ernährungsformen – Gemeinsamkeiten und Unterschiede

(Ströhle, Hahn 2016a)

Der Begriff Vegetarismus leitet sich aus dem Lateinischen *vegetare* (= wachsen, leben) ab. „Vegetarismus“ kennzeichnet also im ursprünglichen Sinn eine „lebende“ Ernährungsweise, in der neben pflanzlichen Lebensmitteln nur solche Produkte tierischen Ursprungs verzehrt werden, die von lebenden Tieren stammen. In diesem Sinn hatte der griechische Philosoph Pythagoras (570–510 v. Chr.) als Begründer des klassischen Vegetarismus die Kostform benannt.

Der Vegetarismus ist keine einheitliche Ernährungsform, sondern wird in unterschiedlichen Ausprägungen praktiziert. In Abhängigkeit der Lebensmittelauswahl lassen sich folgende Formen unterscheiden:

- Lacto-Ovo-Vegetarier verzehren neben pflanzlicher Nahrung Milchprodukte und Eier.
- Lacto-Vegetarier konsumieren zusätzlich zur pflanzlichen Kost Milch und Milchprodukte, aber keine Eier.
- Ovo-Vegetarier nehmen weder Fleisch und Fisch noch Milchprodukte zu sich, verzehren jedoch Eier.
- Veganer lehnen als strenge Vegetarier den Verzehr sämtlicher vom Tier stammender Lebensmittel ab. Teilweise bezieht das auch Honig und andere vom Tier stammende Erzeugnisse (z. B. aus Schafwolle gewonnenes Vitamin D₃) oder Bekleidung und Taschen aus Leder mit ein. Sonderformen des Veganismus sind „Roh-Veganer“, Personen, die ausschließlich oder bevorzugt frische, unerhitzte (max. 42 °C) pflanzliche Lebensmittel verzehren sowie Fruganer, die nur essen, was die Natur „freiwillig“ zur Verfügung stellt (Obst, Nüsse).
- „Pudding-Vegetarier“ ernähren sich zwar ohne Fleisch und Fisch, konsumieren aber überwiegend stark verarbeitete Produkte mit hoher Energie- und geringer Nährstoffdichte.

Vegetarische Kostformen stellen sich damit als heterogen dar. Am weitesten verbreitet ist die lakto-ovo-vegetarische Ernährung. In der Praxis finden sich viele Misch- und Übergangsformen, die nicht der Definition des Vegetarismus genügen, bei Studien aber häufig mit berücksichtigt wurden. Dazu zählen beispielsweise „Teilzeit-Vegetarier“ oder „Flexitarier“, Menschen, die vorwiegend vegetarisch leben, aber selten bis gelegentlich Fleisch und Fisch verzehren („Semi-Vegetarier“) sowie „Pesco-Vegetarier“, die zwar kein Geflügel und Fleisch von Säugern essen, wohl aber Fisch und Meeresfrüchte.

Insgesamt wird deutlich, dass es *die* vegetarische oder vegane Ernährung so wenig gibt wie *die* Mischkost – ein Aspekt, den es bei der gesundheitlichen Bewertung vegetarischer Kostformen zu berücksichtigen gilt.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Aufgrund ihrer gesundheitsbewussteren Lebensweise sind Vegetarier seltener von kardiovaskulären Risikofaktoren wie Rauchen, Bewegungsmangel, (viszerale) Adipositas, Bluthochdruck und Hypercholesterinämie betroffen als die Durchschnittsbevölkerung. Daher sollten sie auch weniger oft an kardiovaskulären Ereignissen erkranken als Nichtvegetarier. Allerdings ist die Studienlage keinesfalls eindeutig und differiert zum Beispiel in Abhängigkeit vom Endpunkt, das heißt von der Krankheit bzw. Mortalität.

Kardiovaskuläre Morbidität

Das Risiko für die ischämische Herzerkrankung ist bei Vegetariern signifikant um ein Viertel geringer als bei Nichtve-

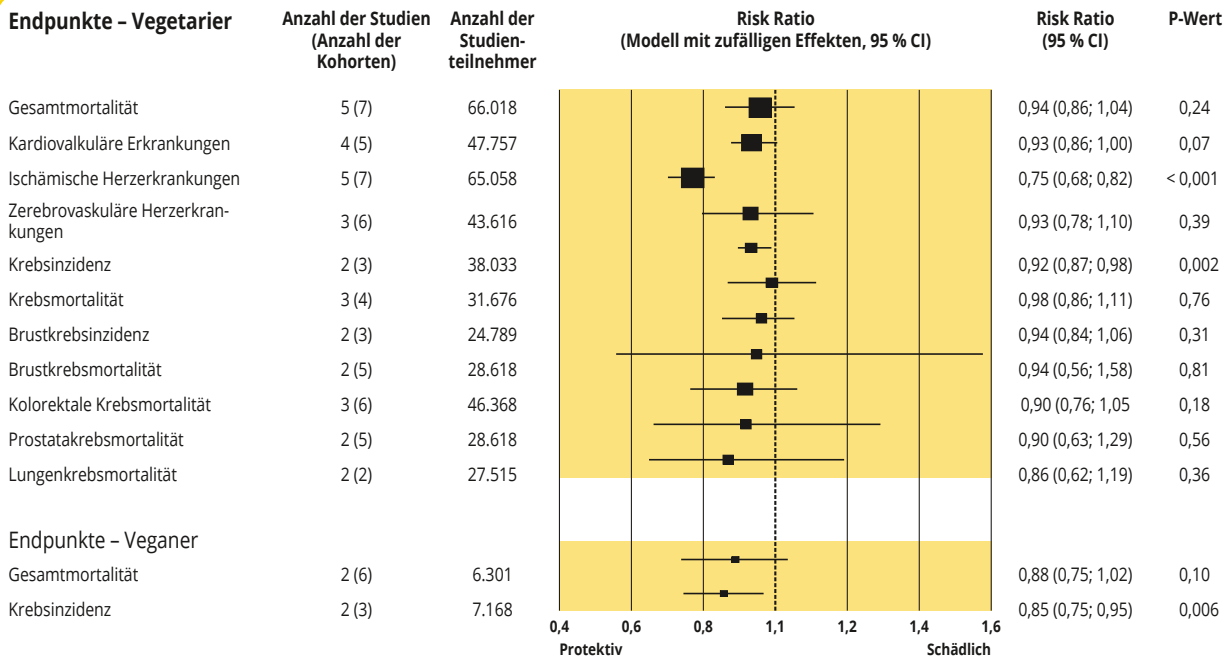
getariern. Auch kardiovaskuläre Ereignisse insgesamt treten bei vegetarisch lebenden Personen etwas seltener auf, wobei die Unterschiede knapp die statistische Signifikanz verfehlen. Keinen Vorteil haben Vegetarier bei zerebrovaskulären Erkrankungen (**Abb. 2**, Dinu et al. 2016).

Bei genauer Betrachtung fällt auf, dass der risikosenkende Effekt der vegetarischen Lebensweise gegenüber ischämischen Ereignissen in den Adventisten-Studien deutlicher ausgeprägter war als in den übrigen Kohorten. Auch die Dauer der vegetarischen Lebensweise wirkt sich offenbar aus. So lag die Risikoreduktion bei Studien mit einer Beobachtungsdauer von mindestens 14 Jahren bei 30 Prozent. Bei einem Beobachtungszeitraum von unter 14 Jahren lag sie bei 16 Prozent (Dinu et al. 2016).

Kardiovaskuläre Mortalität

Inwieweit vegetarisch lebende Personen seltener an kardiovaskulär bedingten Ereignissen versterben als Nichtvegetarier, untersuchten mehrere Kohortenstudien. In einer gepoolten Analyse von fünf Kohorten mit 27.808 Vegetariern und 48.364 Nichtvegetariern, die im Mittel elf Jahre unter Beobachtung standen, lag die Mortalität aufgrund ischämischer Herzerkrankungen bei den Vegetariern um 24 Prozent niedriger als bei den Nichtvegetariern. Kein Unterschied bestand in der Sterblichkeit aufgrund zerebrovaskulärer Erkrankungen. Aufgeschlüsselt nach der Ausrichtung der vegetarischen Ernährung ergab sich für Lakto-Ovo-Vegetarier ein um 34 Prozent und für Veganer ein um 26 Prozent vermindertes Sterblichkeitsrisiko für ischämische Ereignisse. Ebenfalls um 34 Prozent reduziert war die Mortalität bei Personen, die zwar Fisch, aber kein Fleisch verzehrten. Für Menschen, die nur gelegentlich Fleisch aßen, war das Mortalitätsrisiko aufgrund ischämischer Erkrankungen um 20 Prozent vermindert (Key et al. 1999). Da bei der statistischen Auswertung nur wenige nicht ernährungsmitbedingte Einflussgrößen, darunter Alter, Geschlecht und Rauchgewohnheiten, vollständig Berücksichtigung fanden, bleibt unklar, welchen Anteil die Ernährungsweise an der verminderten Mortalität hat. Aufschlussreich sind in diesem Zusammenhang jüngste Auswertungen der britischen Vegetarierstudien (Appleby et al. 2016) sowie der AHS-2-Korte (Orlich et al. 2013). Um den Einfluss sonstiger Lebensstileffekte auf das Ergebnis möglichst auszuschließen, wurden zahlreiche Störgrößen wie Geschlecht, Alkoholkonsum, Rauchverhalten, körperliche Aktivität und BMI bei der Datenauswertung berücksichtigt. Ergebnis: Weder für Veganer noch für Lakto-Ovo-Vegetarier war ein vermindertes Mortalitätsrisiko aufgrund ischämischer und kardiovaskulärer Erkrankungen nachweisbar (Orlich et al. 2013; Appleby et al. 2016).

Insgesamt dürfte das reduzierte Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, vor allem für ischämische Herzerkrankungen bei Vegetariern, zu einem Großteil auf ihrem niedrigeren Blutdruck und ihrem günstigeren Lipidprofil beruhen



Ein Forest-Plot ist die graphische Darstellung einer Metaanalyse mehrerer Einzelstudien. Der englische Begriff forest plot („Waldzeichnung“) weist auf die visuelle Darstellung hin, die aufgrund der vertikal ausgerichteten parallelen Linien an eine Baumgruppe erinnert. Ein Forest-Plot ermöglicht den raschen Überblick über die Ergebnisse der Einzelstudien. Dabei wird das quantitative Ergebnis jeder Einzelstudie (hier das relative Risiko; RR) durch ein auf einer horizontalen Achse befindliches Kästchen repräsentiert. Üblicherweise gilt: Je größer das Kästchen, desto größer die Teststärke („Power“) der entsprechenden Studie. Die durch die Einzelkästchen laufenden horizontalen Linien repräsentieren die Streubreite der Messwerte, in diesem Fall das 95%-Konfidenzintervall, also der Bereich, in dem mit 95 % Wahrscheinlichkeit der „wahre“ Mittelwert liegt.

Abbildung 2: Forest-Plot-Darstellung des relativen Risikos (Risk Ratio) für verschiedene Erkrankungen und die Mortalität von vegetarisch und vegan lebenden Personen im Vergleich zu Nichtvegetariern – Ergebnisse einer Metaanalyse von Kohortenstudien (Ströhle, Hahn 2016; nach Dinu et al. 2016)

(McEvoy et al. 2012; Appleby, Key 2015). Auf der anderen Seite nehmen Vegetarier durch das Meiden von Fisch keine hochungesättigten Omega-3-Fettsäuren auf; auch die Taurinaufnahme ist marginal. Beides steht mit einer erhöhten Thrombozytenaggregationsneigung in Verbindung (McCarty 2004; Li 2011). Ebenso ist die Serumkonzentration an Homocystein bei Vegetariern, vor allem bei Veganern, meist erhöht (Ursache: Mangel an Vitamin B₁₂) (Obersby et al. 2013). Die vegetarische Ernährung übt in dieser Hinsicht keinen kardioprotektiven Effekt aus, sondern könnte sogar das Auftreten atherothrombotischer Ereignisse begünstigen. Das erklärt möglicherweise, dass Vegetarier trotz ihrer insgesamt vorteilhaften Risikokonstellation nicht seltener von zerebrovaskulären Ereignissen betroffen sind als Nichtvegetarier (Kwok et al. 2014; Dinu et al. 2016).

Insgesamt sind vegetarische Ernährungsformen nicht grundsätzlich mit günstigen Effekten auf das kardiovaskuläre System verbunden, wie Studien an Indern und Pakistani zeigen, die sich in Großbritannien niedergelassen haben. Obwohl ein Großteil dieser Ethnie vegetarisch lebt, sind kardiale Ereignisse wie Myokardinfarkt weit verbreitet (Balarajan 1996; Balarajan, Raleigh 1997; Obeid et al. 1998).



Insgesamt sind vegetarische Ernährungsformen nicht grundsätzlich mit günstigen Effekten auf das kardiovaskuläre System verbunden.

Tabelle 2: Potenziell kritische Mikronährstoffe einer vegetarischen und veganen Ernährung (nach Ströhle et al. 2016; Ströhle, Hahn 2017)

Vitamin D

Zufuhr und Versorgung bei vegetarischer Ernährung

Die Vitamin-D-Zufuhr bei lakto-(ovo)-vegetarischer Ernährung liegt im Mittel zwischen 1,2 und 2,2 µg/d und ist damit etwas geringer als bei Mischkost (1,5–4,0 µg/d) (Sobiecki et al. 2016; Schüppbach et al. 2017). Noch geringere Mengen Vitamin D nehmen sich vegan ernährende Personen auf. Studien in Europa, darunter Finnland (Outila et al. 2000), Dänemark (Kristensen et al. 2015), Großbritannien (Davey et al. 2003; Crowe et al. 2011; Sobiecki et al. 2016), Deutschland (Waldmann et al. 2003) und Schweiz (Schüppbach et al. 2017), zeigten für die veganen Studienteilnehmer eine durchschnittliche Zufuhr von 0,1–0,96 µg Vitamin D/d. In der Deutschen Vegan-Studie wurde für Frauen eine Zufuhr von 0,5 µg/d und für Männer von 0,8 µg/d ermittelt (Waldmann et al. 2003). Damit erreicht praktisch kein Veganer den Referenzwert von 20 µg/d. Das gilt allerdings auch für die meisten Mischköstler (Sobiecki et al. 2016; Schüppbach et al. 2017).

- Vergleichsweise hohe, aber immer noch zu geringe Vitamin-D-Zufuhren ergaben die AHS-2-Kohorte und eine finnische Untersuchung (Vegetarier 6,3 µg/d, Veganer 5–8,6 µg/d, Mischköstler 10,6–14 µg/d), was auf die Verwendung von Vitamin-D-angereicherten Lebensmitteln oder Supplementen zurückzuführen sein dürfte (Rizzo et al. 2013; Elorinne et al. 2016).
- Die Beurteilung der Vitamin-D-Versorgung erfolgt anhand der Konzentration von Calcidiol (25-Hydroxycholecalciferol) im Serum. Das Risiko für eine unzureichende Vitamin-D-Versorgung ist bei Veganern ohne Supplementierung oder Verwendung von mit Vitamin-D-angereicherten Lebensmitteln erhöht – vor allem in den Wintermonaten (Lamberg-Allardt et al. 1993; Outila et al.

2000; Crowe et al. 2011). In der EPIC-Oxford-Kohorte beispielsweise erreichten im Winter und Frühjahr nur 20 % der Veganer den Zielwert für eine optimale Vitamin-D-Versorgung von ≥ 75 nmol/l. Im Sommerhalbjahr waren es 45 % (Crowe et al. 2011).

Anmerkungen und Empfehlungen

- Eine unzureichende Vitamin-D-Versorgung ist kein Spezifikum der vegetarischen oder veganen Ernährung, sondern betrifft praktisch alle Bevölkerungsgruppen in Mitteleuropa.
- Ergebnisse der US-amerikanischen AHS-2-Studie belegen, dass der Vitamin-D-Status nur unwesentlich von der Ernährungsweise abhängt. Entscheidende Determinanten der Vitamin-D-Versorgung sind die Sonnenexposition, der Grad der Hautpigmentierung und die Einnahme von Vitamin-D-Supplementen (Chan et al. 2009).
- Bei unzureichender Sonnenexposition sowie bei Personen, die sich überwiegend in geschlossenen Räumen aufhalten, ist vegetarisch und vegan lebenden Personen die Einnahme eines Vitamin-D-Supplements zu empfehlen (20–50 µg/d; Soll-Serum-Spiegel an Calcidiol mindestens 50 nmol/l, besser ≥ 75 nmol/l).

Calcium

Zufuhr und Versorgung bei vegetarischer Ernährung

- Die mittlere Calciumzufuhr bei lakto-(ovo)-vegetarischer Ernährung liegt zwischen 1.100 und 1.470 mg/d (Crowe et al. 2011; Rizzo et al. 2013; Clarys et al. 2014; Sobiecki et al. 2016; Schüppbach et al. 2017) und ist mit Zufuhren bei üblicher Mischkost (im Mittel 1.020–1.330 mg/d) vergleichbar (Crowe et al. 2011; Rizzo et al. 2013; Sobiecki et al. 2016; Schüppbach et al. 2017).
- Deutlich geringere Mengen von im Schnitt 560–1.150 mg Calcium/d nehmen Veganer üblicherweise zu sich (Waldmann et al. 2003; Crowe et al. 2011; Rizzo et al. 2013; Clarys et al. 2014; Kristensen et al. 2015; Elorinne et al. 2016; Sobiecki et al. 2016; Schüppbach et al. 2017). Die Deutsche Vegan-Studie ermittelte für Frauen eine durchschnittliche Calciumzufuhr von rund 790 mg/d und für Männer von etwa 900 mg/d. Die zur Osteoporoseprävention empfohlene Calciummenge (1.000–1.200 mg/d) unterschritten rund 75 % der Studienteilnehmer (Waldmann et al. 2003).

Anmerkungen und Empfehlungen

- Veganern ist der regelmäßige Konsum von Lebensmitteln mit hohem Gehalt an gut verfügbarem Calcium (calciumreiche Mineralwässer, calciumangereicherte Soja- und Fruchtsäfte, grüne oxalatarms Gemüse wie Brokkoli und Grünkohl, Nüsse und Hülsenfrüchte) zu empfehlen. Gegebenenfalls ist ein Calciumsupplement (Tagesdosis 250–500 mg) zu erwägen (Ströhle, Hahn 2017).
- Das in Supplementen in Form von Salzen wie Calciumcarbonat und -citrat eingesetzte Calcium ist ähnlich gut verfügbar wie das aus Milchprodukten; Calciumcarbonat und -citrat sind bei Gesunden bioäquivalent (Heaney et al. 1990, 2001; Recker et al. 1988).

Vitamin B₁₂

Zufuhr und Versorgung bei vegetarischer Ernährung

- Die mittlere Vitamin-B₁₂-Zufuhr bei lakto-(ovo)-vegetarischer Ernährung liegt zwischen 1,6–3,1 µg/d (Davey et al. 2003; Sobiecki et al. 2016; Schüppbach et al. 2017) und damit etwas niedriger als bei üblicher Mischkost (im Mittel 4,1–8,7 mg/d) (Davey et al. 2003; Elorinne et al. 2016; Sobiecki et al. 2016; Schüppbach et al. 2017).
- Deutlich geringere Mengen nehmen Veganer üblicherweise mit ihrer Ernährung auf. Sofern sie keine Vitamin-B₁₂-Supplemente oder angereicherte Lebensmittel konsumieren, liegt die Zufuhr rechnerisch bei 0 µg/d (Ströhle et al. 2016). Erhebungen mit Veganern zeigen jedoch, dass auch sie mit 0,2–0,75 µg/d geringe Mengen zu sich nehmen (Davey et al. 2003; Waldmann et al. 2003; Sobiecki et al. 2016; Schüppbach et al. 2017). In der Deutschen Vegan-Studie lag die Vitamin-B₁₂-Aufnahme bei Frauen im Mittel zwischen 0,25 und 0,78 µg/d und bei Männern zwischen 0,84 und 0,87 µg/d, über 90 % der Studienteilnehmer erreichten die Zufuhrempfehlung von 3,0 µg/d nicht (Waldmann et al. 2003).
- Vergleichsweise hohe Vitamin-B₁₂-Zufuhren von im Durchschnitt 23,3 µg/d für Veganer und 24,1 µg/d für Lakto-(Ovo)-Vegetarier wurden in der US-amerikanischen AHS-2-Kohorte ermittelt, was auf die Verwendung von mit Vitamin B₁₂ angereicherten Lebensmitteln zurückzuführen war (Rizzo et al. 2013).
- Bei vielen Veganern, aber auch einem Teil der Lakto-(Ovo)-Vegetarier, zeigen sich Zeichen einer defizitären Vitamin-B₁₂-Versorgung, wie eine Auswertung von 35 Studien mit Erwachsenen im Alter von 18 bis 97 Jahren belegt (Pawlak et al. 2014). Bezogen auf die Vitamin-B₁₂-Konzentration im Serum (Cuttoff:

< 110 – < 250 pmol/l) sind bis zu 86,5 % unzureichend versorgt. Basierend auf den funktionalen Vitamin-B₁₂-Markern MMA (Cuttoff: > 271 nmol/l) und Holo-Transcobalamin (Cuttoff: < 35 pmol/l) liegt der Anteil mit marginaler oder defizitärer Versorgung bei 32–83 % oder 61–92 % (Pawlak 2015). Differenziert nach Art der vegetarischen Ernährung ergibt sich folgendes Bild (Obersby et al. 2013; Pawlak 2015):

- Lakto-(Ovo)-Vegetarier. MMA < 271 nmol/l: 32–83 %; Holo-Transcobalamin (< 35 pmol/l): 76–92 %; Mittelwert Serum-B₁₂: 209 pmol/l
- Veganer. MMA < 271 nmol/l: 43–83 %; Holo-Transcobalamin (< 35 pmol/l): 72–93 %; Mittelwert Serum-B₁₂: 172 pmol/l

Anmerkungen und Empfehlungen

- Vitamin B₁₂ ist der kritische Nährstoff bei veganer und zum Teil auch bei lakto-(ovo)-vegetarischer Ernährung.
- Aufgrund der Gefahr von irreversiblen neurologischen Schäden (funktuläre Myelose) und anderen Gesundheitsstörungen (erhöhtes Schlaganfallrisiko; neurodegenerative Erkrankungen) sollten Veganer mit Vitamin B₁₂ angereicherte Lebensmittel verzehren oder auf Vitamin-B₁₂-Supplemente (Dosis: 3–6 µg/d) zurückgreifen (Melina et al. 2016). Nicht empfehlenswert sind nach derzeitigem Kenntnisstand Nahrungsergänzungsmittel auf Spirulinabasis oder andere Produkte mit Cyanobakterien (Richter et al. 2016). Auch Hefe ist zur Bedarfsdeckung ungeeignet.
- Die regelmäßige Kontrolle des Vitamin-B₁₂-Status (Holo-TC und MMA im Serum/Plasma) ist zu empfehlen.

Jod

Zufuhr und Versorgung bei vegetarischer Ernährung

- Die mittlere Jodzufuhr bei lakto-(ovo)-vegetarischer Ernährung liegt zwischen 140 und 146 µg/d (*Sobiecki et al. 2016*); Veganer nehmen mit 55–90 µg/d deutlich geringere Mengen auf (*Davey et al. 2003*; *Kristensen et al. 2015*; *Sobiecki et al. 2016*). In der Deutschen Vegan-Studie betrug die Jodaufnahme bei Frauen im Mittel 80 µg/d und bei Männern 90 µg/d; die Zufuhrempfehlung von 200 µg/d wurde von praktisch allen Studienteilnehmern nicht erreicht (*Waldmann et al. 2003*).
- Gemessen an der Urin-Jodausscheidung war in einem US-amerikanischen Kollektiv aus dem Raum Boston der Jodstatus der Lakto-(Ovo)-Vegetarier im Durchschnitt adäquat, während ein Großteil der Veganer von einem Jodmangel (Grad I) betroffen war. Die Jodausscheidung lag hier bei den Veganern im Mittel bei 79 µg/l und damit deutlich unter dem Referenzwert für eine ausreichende Jodversorgung von 100–199 µg/l (*Leung et al. 2011*).
- Dass vegan lebende Personen eine Risikogruppe für ein Joddefizit darstellen, zeigen auch Studien aus der Slowakei (*Krajcovicova et al. 2003*), aus Finnland (*Elorinne et al. 2016*) und der Schweiz (*Schüpbach et al. 2017*). In der Schweizer Vegankohorte lag die mittlere Jodausscheidung bei 56 µg/l (zum Vergleich: mittlere Jodidurie von Lakto-Ovo-Vegetariern 75 µg/l und von Mischköstlern

83 µg/l). Die wünschenswerte Jodidurie von mindestens 100 µg/l unterschritten rund 79 % der Veganer (*Schüpbach et al. 2017*).

Anmerkungen und Empfehlungen

- Der Jodgehalt von Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft wird vom Jodgehalt des Bodens bestimmt. Dadurch können hohe Gehaltsschwankungen auftreten. Jodreich sind Seegegras, Meeresalgen und mit Jodsalz hergestellte Lebensmittel (z. B. Backwaren).
- Veganer können ihren Jodbedarf prinzipiell durch den Verzehr kleiner Mengen Speisealgen (z. B. Nori) decken. Bei Meeresalgen sollten sie die auf der Verpackung befindlichen Angaben zur Vor- und Zubereitung sowie zur mengenmäßigen Verwendung einhalten (*Ströhle et al. 2016*). Abzuraten ist vom Verzehr getrockneter Algenprodukte mit einem Jodgehalt von über 20 mg/kg (*Richter et al. 2016*).
- Vegan lebende Personen, die keine oder nur unregelmäßig Meeresalgen verzehren, ist die Einnahme eines jodhaltigen Supplements in einer Tagesdosis im Bereich des D-A-CH-Referenzwertes (150–200 µg/d) zu empfehlen.

Eisen

Zufuhr und Versorgung bei vegetarischer Ernährung

- Die mittlere rechnerische Eisenzufuhr von Lakto-(Ovo)-Vegetariern (15–34 mg/d) (*Davey et al. 2003*; *Rizzo et al. 2013*; *Clarys et al. 2014*; *Schüpbach et al. 2017*) und Veganern (13,5–31,6 mg/d) (*Davey et al. 2003*; *Waldmann et al. 2003*; *Rizzo et al. 2013*; *Clarys et al. 2014*; *Kristensen et al. 2015*; *Elorinne et al. 2016*; *Sobiecki et al. 2016*; *Schüpbach et al. 2017*) in westlichen Industrienationen entspricht oder übersteigt meist die von Nichtvegetariern und die der Zufuhrempfehlungen.
- Aufgrund der reduzierten Verfügbarkeit von Eisen aus pflanzlichen Lebensmitteln lässt sich bei vegetarischer und veganer Ernährung allerdings nicht von der Eisenzufuhr auf die Eisenversorgung schließen.
- Die Konzentration der beiden Versorgungsparameter (Hämoglobin [Hb] und Serumeisen) liegt bei Personen mit vegetarischer oder veganer Ernährung meist im Normbereich und unterscheidet sich nicht grundsätzlich von Personen, die eine übliche Mischkost konsumieren. Zeichen einer Eisenmangelanämie (Hb < 12 g/dl; Serumeisen < 60 µg/l) finden sich bei veganer Ernährung im Allgemeinen nicht häufiger als bei Mischköstlern (*Craig 1994*; *Elorinne et al. 2016*; *Schüpbach et al. 2017*). Eine Ausnahme bilden vegan lebende Frauen vor der Menopause, von denen etwa jede 20. von einer Eisenmangelanämie betroffen ist. In der Deutschen Vegan-Studie wiesen 6 % der Veganerinnen im Alter von 10–50 Jahren einen Hämoglobinwert von < 12 g/dl auf; 4 % hatten eine Eisenmangelanämie (*Waldmann et al. 2004*).
- Die Eisenspeicher von Vegetariern und Veganern, bemessen am Serumferritin, sind im Allgemeinen niedriger als die von Mischköstlern. In einer Metaanalyse aller relevanten Querschnittsstudien hatten männliche Vegetarier einen um 62,0 µg/l und Vegetarierinnen einen um 13,5 µg/l geringeren Ferri-

tinspiegel als Mischköstler (*Haider et al. 2016*). In der Deutschen Vegan-Studie wiesen 40 % der Veganerinnen im Alter von 19–50 Jahren eine Ferritinkonzentration von < 12 µg/l auf, was auf eine mangelhafte Eisenversorgung hinweist (Normwert: 25–250 µg/l) (*Waldmann et al. 2004*).

Anmerkungen und Empfehlungen

- Die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit scheint bei einem reduzierten Eisenstatus auch ohne Vorliegen einer Anämie eingeschränkt zu sein (*Coad, Conlon 2011*). Gleichzeitig sprechen epidemiologische Befunde dafür, dass Ferritinspiegel im unteren Normbereich im Hinblick auf das Risiko für Typ-2-Diabetes (*Orban et al. 2014*) und metabolisches Syndrom (*Abril-Ulloa et al. 2014*) günstig zu bewerten sind.
- Die Verfügbarkeit der in pflanzlichen Nahrungsmitteln enthaltenen anorganischen Eisenverbindungen (Fe³⁺ und Fe²⁺) ist eingeschränkt und liegt im Mittel zwischen 1 und 7 % (Fleisch und Fleischwaren: etwa 20 %; Fisch: 9–13 %). Vegetariern und Veganern wird daher eine 1,8-fach höhere Eisenzufuhr empfohlen als Personen, die Mischkost zu sich nehmen (*National Health and Medical Research Council 2006*). Das entspricht einer Eisenzufuhr von 18 mg/d für Männer und 27 mg/d für Frauen im gebärfähigen Alter.
- Die Absorption von Nicht-Hämeisen lässt sich verbessern, indem mehr reduktiv wirksame Substanzen wie Vitamin C und organische Säuren (Citrat, Milchsäure) mit der Nahrung aufgenommen werden. Eisen aus Sauerkraut ist mit 25–30 % sehr gut bioverfügbar. Eisen aus Sojabohnen wird – anders als vielfach behauptet – ähnlich gut aufgenommen wie Eisen aus Präparaten mit Eisensulfat (*Lönnerdal 2009*).

Zink

Zufuhr und Versorgung bei vegetarischer Ernährung

- Die rechnerische Zinkzufuhr beträgt für Lakto-(Ovo)-Vegetarier im Mittel 10–21 mg/d (*Davey et al. 2003*; *Rizzo et al. 2013*; *Sobiecki et al. 2016*; *Schüpbach et al. 2017*) und für Veganer 9–21 mg/d (*Davey et al. 2003*; *Waldmann et al. 2003*; *Rizzo et al. 2013*; *Clarys et al. 2014*; *Kristensen et al. 2015*; *Elorinne et al. 2016*; *Sobiecki et al. 2016*; *Schüpbach et al. 2017*). In der Deutschen Vegan-Studie lag die Zinkaufnahme bei Frauen bei 10 mg/d und bei Männern bei 13,5 mg/d (*Waldmann et al. 2003*).
- Die Zinkzufuhr bei vegetarischer und veganer Ernährung liegt im Mittel bei etwa 10 mg/d und rund 1,7 mg/d unter der Zufuhr von Mischköstlern (*Foster et al. 2013*). Der D-A-CH-Referenzwert (Frauen: 7 mg/d; Männer: 10 mg/d) ist bei einer vegetarischen und veganen Ernährung dennoch meist erreicht oder überschritten.
- Aufgrund der reduzierten Verfügbarkeit von Zink aus pflanzlichen Lebensmitteln lässt sich bei vegetarischer und veganer Ernährung allerdings nicht von der Zinkzufuhr auf die Zinkversorgung schließen.
- Die Zinkkonzentration in Serum oder Plasma von sich lakto-(ovo)-vegetarisch und vegan ernährenden Personen liegt im Mittel 1,8 und 1,2 µmol/l unter

dem von Nichtvegetariern (*Foster et al. 2013*). In einem Schweizer Kollektiv unterschritten 47 % der Veganer, aber nur 1 % der Ovo-(Lakto)-Vegetarier den Normbereich von 74–130 µg/l für Männer und 70–130 µg/dl für Frauen (*Schüpbach et al. 2017*).

Anmerkungen und Empfehlungen

- Tierisches Protein und Histidin verbessern die Bioverfügbarkeit von Zink. Hemmend auf die Absorption wirken Phytate (Vollkorn) und Tannine (Kaffee, Tee) sowie ein hoher Calciumgehalt der Nahrung (*Hahn et al. 2016*).
- Lebensmitteltechnologische Verfahren wie die Herstellung von Vollkornbrot auf Sauerteigbasis sowie das Keimen oder mehrstündige Einweichen von Hülsenfrüchten, Nüssen und Samen in Wasser, reduzieren den Phytatgehalt und verbessern die Zinkverfügbarkeit (*Gibson et al. 2006*; *Schlemmer et al. 2009*).
- Aufgrund der reduzierten Verfügbarkeit von Zink aus pflanzlichen Lebensmitteln wird Veganern eine 50 % höhere Zinkzufuhr empfohlen als Mischköstlern. Das entspricht 10,5 mg/d für Frauen und 15 mg/d für Männer (*Ströhle et al. 2016*).

Kardiovaskuläres Risikoprofil von vegetarisch lebenden Personen in westlichen Industrienationen

(Ströhle, Hahn 2016a)

Blutdruck

Lakto-(Ovo)-Vegetarier und Veganer haben einen im Mittel sieben Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) niedrigeren systolischen und einen um rund fünf Millimeter Quecksilbersäule geringeren diastolischen Blutdruck als Nichtvegetarier (Yokoyama et al. 2014). Vegetarier leiden entsprechend seltener an Hypertonie (Appleby et al. 2002; Chuang et al. 2016). Unter Berücksichtigung von Alter und BMI verringern sich die Unterschiede im Hypertonierisiko deutlich (Appleby et al. 2002). Doch selbst wenn Störgrößen wie Alter, Geschlecht, Bauchumfang und Höhe des Nüchternblutzuckers berücksichtigt werden, haben Vegetarier ein um rund 30 Prozent reduziertes Hypertonierisiko, verglichen mit Nichtvegetariern (Chuang et al. 2016).

Für einen kausalen Zusammenhang zwischen vegetarischer Ernährung und Blutdruck sprechen Interventionsstudien. Wie die metaanalytische Auswertung von sieben kontrollierten Diätstudien mit insgesamt 311 Teilnehmern (mittleres Alter 44,5 Jahre) ergab, bewirkt die vegetarische Kost eine Absenkung des systolischen Blutdrucks um im Mittel rund fünf Millimeter Quecksilbersäule und des diastolischen Wertes um etwa zwei Millimeter Quecksilbersäule (Yokoyama et al. 2014). Bereits eine vergleichsweise geringe Reduktion des systolischen Blutdrucks (5 mmHg) mindert das Risiko koronarer Herzerkrankungen um etwa neun Prozent und das für Schlaganfälle um 14 Prozent (Yokoyama et al. 2014). Basierend darauf würde sich für Vegetarier mit ihrem im Schnitt 7 mmHg geringeren systolischen Blutdruck (Dinu et al. 2016) ein rund 13 Prozent vermindertes KHK-Risiko errechnen. Für das Schlaganfallrisiko ergibt sich rein rechnerisch eine Risikosenkung um rund 20 Prozent.

Lipidprofil

Sich vegetarisch ernährende Personen weisen meist ein günstigeres Lipidprofil auf als Nichtvegetarier. Ihre Blutkonzentration an Gesamtcholesterol und LDL-Cholesterol liegen etwa 20 bis 30 Milligramm je Deziliter unter denen von Nichtvegetariern. Bezüglich des HDL-Cholesterols und der Triglyceride bestehen keine signifikanten Unterschiede (Dinu et al. 2016).

Dabei liegt ein kausaler Zusammenhang zwischen der vegetarischen Ernährung und der Höhe der Blutlipide vor, wie Interventionsstudien belegen. In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse von elf Interventionsstudien zeigte sich für die vegetarische Ernährung über alle Studien hinweg eine Senkung der Gesamtcholesterolkonzentration von im Mittel um 14 Milligramm je Deziliter und des LDL-Spiegels um 13 Milligramm je Deziliter. Die Konzentration der Triglyceride blieb unverändert, während das HDL-Cholesterol geringfügig abfiel. Jede Absenkung des LDL-Spiegels um rund 40 Milligramm je Deziliter mindert das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse um 30 Prozent (Wang et al. 2015). Für vegetarisch lebende Personen mit ihrem (um rund 30 mg/dl) geringeren LDL-Spiegel ergibt das rechnerisch eine Minderung des kardiovaskulären Risikos um 23 Prozent. Frühere Schätzungen hatten für Vegetarier aufgrund ihrer niedrigen Cholesterolverwerte ein um 24 Prozent und für Veganer ein um 57 Prozent reduziertes KHK-Risiko ergeben (Thorogood et al. 1987).

Krebserkrankungen

Die epidemiologischen Befunde zum Einfluss der vegetarischen Lebensweise auf onkologische Endpunkte sind heterogen.

Morbidität

Das Risiko für Krebserkrankungen jedweder Lokalisation ist bei Vegetariern um acht Prozent und bei Veganern um 15 Prozent reduziert, verglichen mit Nichtvegetariern (Abb. 2, Dinu et al. 2016). Für die drei häufigsten Krebserkrankungen – kolorektale Tumoren sowie Brust- und Prostatakarzi-

nom – ist dagegen kein Vorteil der vegetarischen oder veganen Kost erkennbar, wie eine gepoolte Auswertung von zwei britischen Kohorten mit insgesamt 61.647 Studienteilnehmern zeigte (Key et al. 2014). Lediglich für die Gruppe der Fischesser war für jede der Krebsformen ein reduziertes Erkrankungsrisiko um elf bis 33 Prozent nachweisbar (Key et al. 2014). Ähnliche Resultate ergaben sich in der AHS-2-Kohorte. Hier hatten Personen, die Fisch, aber kein Fleisch verzehrten, ein um 42 Prozent reduziertes Risiko, an kolorektalen Tumoren zu erkranken, verglichen mit Nichtvegetariern. Für Lakto-Ovo-Vegetarier und Veganer war dagegen kein statistisch ver-

mindertes Risiko nachweisbar (Orlich et al. 2015). Eine aktuelle Metaanalyse von neun US-amerikanischen und europäischen Kohortenstudien mit einem Follow-up von fünf bis 20 Jahren unterstreicht diesen Befund: Weder bei malignen Tumoren des Dickdarms noch bei Brust- und Prostatakrebs zeigte sich ein Schutzeffekt der vegetarischen Lebensweise (Godos et al. 2016).

Mortalität

Die Krebssterblichkeit insgesamt unterscheidet sich bei Vegetariern (Veganer und Lakto-Ovo-Vegetarier) nicht von vergleichbaren Nichtvegetariern (Key et al. 1999; Chang-Claude et al. 2005; Orlich et al. 2013; Appleby et al. 2016). Das bestätigt auch eine Metaanalyse von vier Kohorten, in der sich für die Krebsmortalität von Vegetariern ein Risk-Ratio (syn. für relatives Risiko) von 0,98 errechnete. Auch bei der Mortalität der häufigsten Krebsformen – Lunge, Brust, Prostata und kolorektale Tumoren – unterscheiden sich Vegetarier nicht von Nichtvegetariern (Abb. 2, Dinu et al. 2016).

Dass ein vollständiger Verzicht auf Fisch und Fleisch im Hinblick auf Krebserkrankungen offenbar ohne Vorteil ist, zeigen Studien, die Lakto-Ovo-Vegetarier und Veganer mit ähnlich gesundheitsbewusst lebenden Nichtvegetariern verglichen und Nicht-Ernährungsfaktoren wie Rauchen, Bewegungsverhalten und BMI bei der Datenauswertung berücksichtigt. Ergebnis: Beide Gruppen unterscheiden sich weder hinsichtlich der Krebshäufigkeit noch hinsichtlich der Krebsmortalität (Orlich et al. 2013; Key et al. 2014; Appleby et al. 2016). Die günstigsten Effekte scheinen sich mit einer pflanzlich ausgerichteten Nahrung, die auch Fisch enthält, erzielen zu lassen. So war das Sterberisiko aufgrund maligner Erkrankungen in einer gepoolten Auswertung von zwei großen britischen Vegetarierkohorten bei Personen mit Fischverzehr um 20 Prozent reduziert (Appleby et al. 2016). Auch bezüglich der Krebshäufigkeit insgesamt (Key et al. 2014) und im Hinblick auf Dickdarmkrebs (Godos et al. 2016) schneiden Fischesser besser ab als Lakto-Ovo-Vegetarier oder Veganer.



Insgesamt sind vegetarische Ernährungsformen nicht grundsätzlich mit günstigen Effekten auf das kardiovaskuläre System verbunden.

Knochendichte und Frakturen

Die Knochenmineraldichte (BMD; bone mineral density) von Vegetariern, vor allem Veganern, ist meist geringer als die von Nichtvegetariern. In einer Metaanalyse von neun epidemiologischen Untersuchungen mit 2.749 Teilnehmern (1.880 Frauen, 869 Männer) wurde für Vegetarier eine um vier Prozent verminderte BMD berechnet, verglichen mit Mischköstlern. Am stärksten waren die Unterschiede zwischen Veganern und Nichtvegetariern. Im Modell mit zufälligen Effekten hatten Veganer eine um sechs Prozent geringere Knochendichte des Oberschenkelhalses und der Lendenwirbelsäule, verglichen mit Mischköstlern. Die Knochenmineraldichte von Lakto-Ovo-Vegetariern war dagegen nur unwesentlich geringer als die der Nichtvegetarier (Differenz der BMD der Lendenwirbelsäule: 2 %) (Ho-Pham et al. 2009).

Auch bei der Frakturrate ergaben sich Unterschiede zwischen Lakto-(Ovo)-Vegetariern und Veganern. So hatten in der EPIC-Oxford-Studie mit mehr als 34.000 Teilnehmern vegan lebende Per-

sonen ein um 30 Prozent erhöhtes Frakturrisiko, während sich Lakto-(Ovo)-Vegetarier in der Frakturrate nicht von Mischköstlern unterschieden. Wie die Subgruppenanalyse ergab, war die gesteigerte Frakturrate der Veganer abhängig von der Calciumzufuhr. Wurden nur Personen mit einer Calciumzufuhr von über 525 Milligramm pro Tag betrachtet, war auch bei veganer Ernährung kein erhöhtes Risiko für Frakturen nachweisbar (Appleby et al. 2007).

Dass eine vegane Ernährung nicht grundsätzlich die Häufigkeit von Frakturen erhöht, zeigt auch eine asiatische Längsschnittstudie mit postmenopausalen Frauen (Ho-Pham et al. 2012). Das ist jedoch bei geringer Calcium- und Vitamin-D-Versorgung gegeben, wie sie bei einer nicht-sachgerechten veganen Lebensmittelauswahl auftreten kann (Appleby et al. 2007; Thorpe et al. 2008; Tucker 2014). Vor diesem Hintergrund ist die oftmals geringe Calciumzufuhr von vegan lebenden Personen kritisch zu sehen. Veganer sollten daher regelmäßig Lebensmittel mit hohem Gehalt an gut verfügbarem Calcium (calciumreiche Mineralwässer, calciumangereicherte Soja- und Fruchtsäfte, grüne Gemüse,

Nüsse und Hülsenfrüchte) verzehren. Gegebenenfalls ist ein Calciumsupplement (Tagesdosis 250–500 mg) in Kombination mit Vitamin D (20–50 µg/d; Zielwert Calcidiol: mind. 50 nmol/l, besser ≥ 75 nmol/l) zu erwägen (Ströhle, Hahn 2016b).

Gesamtmortalität

Die Lebenserwartung von Vegetariern liegt im Allgemeinen höher als die der Durchschnittsbevölkerung. Das trifft allerdings auch auf ähnlich gesundheitsbewusst lebende Nichtvegetarier zu (Chang-Claude et al. 2005; Key et al. 2009; Orlich et al. 2013). Aktuelle Metaanalysen von Kohortenstudien zeigen keine signifikanten Unterschiede im Sterblichkeitsrisiko zwischen Vegetariern/Veganern und Personen, die Mischkost praktizieren (Kwok et al. 2004; Dinu et al. 2016) (Abb. 2) – ein Befund, der sich mit den Ergebnissen einer älteren gepoolten Analyse von fünf Kohorten deckt (Key et al. 1999). Auffallend ist die ausgeprägte Studienheterogenität. Subgruppenanalysen zeigen dann auch ein differenzierteres Bild. Während sich für US-ameri-

Für die meisten Menschen dürfte eine vorwiegend pflanzliche Ernährung eine empfehlenswerte gesundheitsförderliche Kostform sein.



Foto: © Drobot/Deaf/Fotolia.com

kanische Studien ein um 16 Prozent reduziertes Mortalitätsrisiko errechnete, ist das in den nicht-amerikanischen Studien nicht der Fall. Auch in Abhängigkeit von der Beobachtungsdauer variiert das Ergebnis (< 14 Jahre: Risikoreduktion um 16 % ≥ 14 Jahre: Keine Risikoreduktion) (Kwok et al. 2004; Dinu et al. 2016). Zusammenfassend unterscheiden sich vegetarisch ernährende Personen in ihrer altersstandardisierten Sterblichkeitsrate nicht von vergleichbar gesundheitsbewusst lebenden Menschen die Fisch und/oder geringe Mengen Fleisch verzehren. Auffällig ist, dass in der AHS-2-Studie die Fischesser ein leicht erniedrigtes Sterberisiko hatten, nicht aber die Veganer und Lakto-Ovo-Vegetarier (Orlich et al. 2013). Auch in einer Neuauswertung der beiden größten europäischen Vegetarierstudien schnitten Personen mit geringem Fleischverzehr in puncto Mortalität am besten ab (Appleby et al. 2016).

Potenzielle Schwachpunkte der vegetarischen Ernährung

Eine (rein) pflanzliche Kost geht verständlicherweise mit einer Einschränkung des Lebensmittelspektrums ein-

her. Es verwundert daher nicht, dass die Deckung des Nährstoffbedarfs bei einigen Mikronährstoffen nur bedingt möglich ist – vor allem bei veganer Ernährung. Das betrifft in erster Linie jene Substanzen, die entweder in pflanzlichen Lebensmitteln nicht oder nur in geringer Menge vorkommen oder die eine schlechte Bioverfügbarkeit aus Pflanzen aufweisen. Zu den potenziell kritischen Nährstoffen einer vegetarischen oder veganen Ernährung zählen neben Eisen und Calcium vor allem Vitamin B₁₂. Auch die Versorgung mit Zink und Jod sowie Vitamin D kann sich problematisch gestalten. Wie sich die Datenlage zu den genannten Nährstoffen bei vegetarischer Ernährung tatsächlich darstellt und worauf in der Praxis zu achten ist, zeigt **Tabelle 2**.

Fazit und Empfehlungen

Das bloße Meiden von Fisch und Fleisch bietet im Allgemeinen keine gesundheitlichen Vorteile. Tatsächlich schnitten Personen, die Fisch verzehrten, in den großen Vegetarierstudien meist gesundheitlich ähnlich gut oder sogar besser ab als Vegetarier (Orlich et al. 2013; 2015; Key et al. 2014; Appleby et al. 2016). Insgesamt dürfte für die meisten Men-

schen eine vorwiegend pflanzliche Ernährung mit moderaten Mengen an Fisch, Geflügel, magerem Fleisch, Milchprodukten und Eiern die empfehlenswertere Ernährungsform sein. Damit lassen sich die gesundheitlichen Vorteile einer pflanzlichen Kost nutzen, potenzielle Risiken hinsichtlich der Nährstoffversorgung jedoch vermeiden (McEvoy et al. 2012). Eine solche Ernährungsweise ähnelt der DASH-Diät, der mediterranen Ernährung oder vergleichbaren „prudent diet“-Mustern, die sich in Kohorten- und Interventionsstudien als gesundheitlich vorteilhaft erwiesen haben (Mente et al. 2009; Jacobs, Tapsell 2015; Schwingshackl et al. 2015; Mozaffarian 2016).

Gleichzeitig sind Fleisch und Fisch keine für den Menschen essenziellen Lebensmittel; es geht auch „ohne“. Eine auf einer breiten Lebensmittelauswahl beruhende lakto-ovo-vegetarische Kost mit reichlich Gemüse, Obst, Hülsenfrüchten, Vollkornprodukten, Samen und Nüssen, ergänzt um mäßige Anteile an Milchprodukten und Eiern stellt bei Erwachsenen im Allgemeinen die Versorgung mit allen Nährstoffen sicher. Bei einigen Nährstoffen, insbesondere Vitamin B₁₂, Eisen und Jod, können Versorgungslücken auftreten, vor allem dann, wenn – wie bei einer veganen Ernährung – alle Lebensmittel tierischen Ursprungs in der Kost fehlen. Bei entsprechenden Ernährungskennnissen, breiter Lebensmittelauswahl sowie gezielter Supplementierung oder dem Konsum von mit Vitamin B₁₂ (3–6 µg/d), Vitamin D (20–50 µg/d; Zielwert mind. 50 nmol Calcidiol/l) und Jod (100–150 µg/d) angereicherten Lebensmitteln ist eine bedarfsdeckende Nährstoffversorgung bei Erwachsenen auch mit einer veganen Ernährung möglich (Melina et al. 20; Ströhle et al. 2016; 16). Allen vegan lebenden Personen ist die regelmäßige Kontrolle ihres Eisenstatus (Ferritin im Serum) und ihrer Vitamin-B₁₂-Versorgung (Holo-TC und MMA im Serum/Plasma) zu empfehlen. Das gilt insbesondere für Frauen im gebärfähigen Alter. ●

>> Die Literaturliste finden Sie im Internet unter „Literaturverzeichnis“ als kostenfreie pdf-Datei. <<

IMPRESSUM

Ernährung im Fokus

Bestell-Nr. 5186, ISSN 1617-4518

Herausgeberin:

Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE)
Präsident: Dr. Hanns-Christoph Eiden
Deichmanns Aue 29
53179 Bonn
Telefon 0228 6845-0
www.ble.de

Abonentenservice:

Telefon +49 (0)38204 66544, Telefax 0228 6845-3444
abo@ble-medienservice.de

Redaktion:

Dr. Birgit Jähmig, Chefredaktion
Telefon 0228 6845-5117
E-Mail: birgit.jaehmig@ble.de
Dr. Claudia Müller, Lektorat und Schlussredaktion
Telefon 02241 9446443
E-Mail: info@ernaehrungundgesundheit.de
Walli Jonas-Matuschek, Redaktionsbüro und Bildrecherche
Telefon 0228 6845-5157
E-Mail: waltraud.jonas-matuschek@ble.de
Sara Baryalei, Redaktionsbüro und Bildrecherche
Telefon 0228 6845-2893
E-Mail: sara.baryalei@ble.de
Ruth Rösch, Social Media
Telefon 0211 69560466
E-Mail: eif@fachinfo-ernaehrung.de
Melanie Kirk-Mechtel, Online-Redaktion
Telefon 0228 3368197
E-Mail: info@melaniekirkmechtel.de
www.bzfe.de – Bundeszentrum für Ernährung
E-Mail-Adressen stehen nur für die allgemeine Kommunikation zur Verfügung, über sie ist kein elektronischer Rechtsverkehr möglich.

Fachliches Beratungsgremium:

Prof. Dr. Sibylle Adam, Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg, Fakultät Life Sciences/Department Ökotropologie
Prof. Dr. Silke Bartsch, Technische Universität Berlin, Institut für Berufliche Bildung und Arbeitslehre (IBBA), Fachgebiet: Fachdidaktik Arbeitslehre
Prof. Dr. Anette Buyken, Institut für Ernährung, Konsum und Gesundheit, Fakultät für Naturwissenschaften, Universität Paderborn
Prof. Dr. Andreas Hahn, Leibniz Universität Hannover, Institut für Lebensmittelwissenschaft und Humanernährung
Prof. Dr. Gunther Hirschfelder, Universität Regensburg, Institut für Vergleichende Kulturwissenschaft
PD Dr. Rainer Hufnagel, Hochschule Weihenstephan-Triesdorf, Weidenbach, Fachbereich Konsumökonomik
Prof. Dr. Christoph Klotter, Hochschule Fulda, Fachbereich Oecotrophologie, Gesundheits- und Ernährungspsychologie
Prof. Dr. Andreas Pfeiffer, Freie Universität Berlin, Innere Medizin, Deutsches Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke, Abteilung Klinische Ernährung, Charité Universitätsmedizin Berlin, Abteilung Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin
Dr. Annette Rexroth, Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL), Referat 315
Prof. Dr. Andreas Schieber, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Institut für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften

Ernährung im Fokus erscheint alle drei Monate als Informationsorgan für Fach-, Lehr- und Beratungskräfte. Es werden nur Originalbeiträge veröffentlicht. **Die Beiträge geben nicht in jedem Fall die Meinung des Herausgebers wieder.** Für unverlangt eingesandte Manuskripte und Bücher wird keine Haftung übernommen. Nachdruck oder Vervielfältigung – auch auszugsweise oder in abgeänderter Form – sowie Weitergabe mit Zusätzen, Aufdrucken oder Aufklebern **nur mit Zustimmung der Redaktion gestattet.**

Sonderausgabe 02 2021

© BLE 2021

Grafik:

grafik.schirmbeck, 53340 Meckenheim
E-Mail: mail@grafik-schirmbeck.de

Druck:

Kunst- und Werbedruck GmbH & Co KG
Hinterm Schloss 11, 32549 Bad Oeynhausen

Dieses Heft wurde in einem klimaneutralen Druckprozess mit Farben aus nachwachsenden Rohstoffen hergestellt. Das Papier ist 100 Prozent Recyclingpapier.

Titelfoto:

© Lumixera/stock.adobe.com



VORSCHAU

Die nächste Sonderausgabe erscheint im Frühjahr 2022.

SONDERAUSGABE 01 2022



Ernährungspsychologie – Werkzeug für die Beratung

Ernährungspsychologie ist nur zu verstehen und hilfreich anzuwenden, wenn sie auch geschichtlich verortet wird. So gibt es seit 2.500 Jahren eine europäische Haupttugend, die der Mäßigung, die sich heute in einem radikalen Schlankheitsideal wiederfindet. Ganz im Gegensatz dazu leben wir – einmalig in der Menschheitsgeschichte – in einer Überflussgesellschaft, die es uns leicht macht, unserer genetischen Programmierung zu folgen. Diese gibt uns vor: „Esse so viel Du kannst, wenn Nahrung verfügbar ist!“ Aus diesem Zwiespalt können Essprobleme und Übergewicht entstehen, denen die Ernährungspsychologie beizukommen sucht. Diverse psychologische Modelle der Verhaltensänderung wurden entwickelt, die dabei helfen können, ungünstiges Verhalten zu „verlernen“ und günstiges aufzubauen. Einige sind in dieser Sonderausgabe zusammengestellt.

Unser Zusatzangebot für Sie

Online unter
www.ernaehrung-im-fokus.de

- Leseprobe und Literatur zum aktuellen Heft
- alle Jahresinhaltsverzeichnisse für Ihre Recherche
- alle Ausgaben zum Download im Archiv (für Abo-Kunden kostenfrei)
- aktuelle Online-Meldungen, Spezials sowie unsere Highlights – jede Woche neu

Täglich Neues und Interessantes!
Folgen Sie uns auf

- Instagram [@ernaehrungimfokus](https://www.instagram.com/ernaehrungimfokus)
- Twitter [@ErnaehrungF](https://twitter.com/ErnaehrungF)
- Facebook [@ErnaehrungimFokus](https://www.facebook.com/ErnaehrungimFokus)

Unser Newsletter nach Ihrer Anmeldung unter www.bzfe.de/newsletter

Ihr Abo und alle BZfE-Medien unter www.ble-medienservice.de

Zur Startseite
www.ernaehrung-im-fokus.de





Viermal im Jahr: Themen aus der Praxis für die Praxis ...

- Neues aus der Forschung
- Ernährungsmedizin und Diätetik
- Ernährungsbildung und Kompetenzentwicklung
- Methodik und Didaktik
- Lebensmittelrecht – und vieles mehr!

... und zusätzlich
zwei Sonderhefte
mit den interessantesten
Artikeln einer
Ernährung im Fokus-
Themenreihe

Sie haben die Wahl:

1 Print-Online-Abo 9104 **24,00 €/Jahr**

- Vier Ausgaben + zwei Sonderhefte per Post + Download

2 Online-Abo 9104-AO **20,00 €/Jahr**

- Vier Ausgaben + zwei Sonderhefte zum Download

3 Ermäßigtes Online-Abo 9104-AE **10,00 €/Jahr**

- Vier Ausgaben + zwei Sonderhefte zum Download für Schüler, Studierende und Auszubildende gegen Ausbildungsnachweis

Unser Online-Zusatzangebot

www.ernaehrung-im-fokus.de

- Leseprobe und Literatur zum aktuellen Heft
- alle Jahresinhaltsverzeichnisse für Ihre Recherche
- alle Ausgaben kostenfrei zum Download im Archiv
- aktuelle Online-Meldungen und Spezials
- unser Benachrichtigungsservice nach Ihrer Anmeldung unter www.bzfe.de/newsletter

Ihr Abo und alle BZfE-Medien unter www.ble-medienservice.de



@ErnaehrungimFokus



@ErnaehrungF



@ernaehrungimfokus

Mein Abo¹

- Ja**, ich möchte das **Print-Online-Abo** mit vier Heften + zwei Sonderausgaben der Zeitschrift *Ernährung im Fokus* und der Downloadmöglichkeit der PDF-Dateien für 24,00 € im Jahr inkl. Versand und MwSt.
- Ja**, ich möchte das **Online-Abo** mit vier Heften + zwei Sonderausgaben der Zeitschrift *Ernährung im Fokus* zum Download für 20,00 € im Jahr inkl. MwSt.
- Ja**, ich möchte das **Online-Abo für Schüler, Studierende und Auszubildende** mit vier Heften + zwei Sonderausgaben der Zeitschrift *Ernährung im Fokus* zum Download für 10,00 € im Jahr inkl. MwSt. Einen Nachweis reiche ich per Post, Fax oder Mailanhang beim **BLE-Medienservice IBRo²** ein.

Name/Vorname

Beruf

Straße, Nr.

PLZ, Ort

E-Mail-Adresse

Datum/Unterschrift

Geschenk-Abo

Ich möchte das angekreuzte Abo verschenken an:

Name/Vorname des Beschenkten

Straße, Nr.

PLZ, Ort

E-Mail-Adresse

Datum/Unterschrift

- Rechnung bitte an nebenstehende Anschrift senden.

¹ Ihr Abo gilt für ein Jahr und verlängert sich automatisch um ein weiteres Jahr, falls es nicht mindestens drei Monate vor Ablauf schriftlich gekündigt wird. Die Lieferung erfolgt mit der nächsten Ausgabe nach Bestellsingang, falls nicht anders gewünscht. Die Bezahlung erfolgt per Paypal, Lastschrift oder gegen Rechnung.

Bitte richten Sie Ihre Bestellung an:

² **BLE-Medienservice c/o IBRo Versandservice GmbH, Kastanienweg 1, 18184 Roggentin**

Telefon: +49 (0)38204 66544, Fax: +49 (0)38204 66992, 0228 6845-3444

E-Mail: abo@ble-medienservice.de, Internet: www.ble-medienservice.de

Ihre Bestellung können Sie innerhalb einer Woche schriftlich widerrufen.

Chronobiologie, Schlaf und Ernährung

- Betz M: Gesundheit und Ernährung bei Schichtarbeit. Ernährung im Fokus 07-08, 222–226 (2017)
- Binks H, Vincent GE, Gupta C et al.: Effects of diet on sleep: a narrative review. *Nutrients* 12, 936 (2020)
- BKK-Dachverband: Besser leben mit Schichtarbeit. 7. Aufl. (2015)
- Bravo R, Matito S, Cubero SD et al.: Tryptophan-enriched cereal intake improves nocturnal sleep, melatonin, serotonin, and total antioxidant capacity and mood in elderly humans. *Age (Dordr)* 35, 1277–1285 (2013)
- Campanini MZ, Guallar-Castillon P, Rodriguez-Artalejo F, Lopez-Garcia E: Mediterranean diet and changes in sleep duration and indicators of sleep quality in older adults. *Sleep* 40 (2017)
- Castro-Diehl C, Wood AC, Redline S: Mediterranean diet pattern and sleep duration and insomnia symptoms in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Sleep* 41 (2018)
- Cherasse Y, Urade Y: Dietary zinc acts as a sleep modulator. *Int J Mol Sci* 18, 2334 (2017)
- Colton J: How does nutrition impact sleep disorders? (2018); www.sleepreviewmag.com/sleep-disorders/insomnia/nutrition-impact-sleep-disorders/
- Crispim CE, Zimberg IZ, dos Reis BG et al.: Relationship between food intake and sleep pattern in healthy individuals. *J Clin Sleep Med* 7, 659–664 (2011)
- DeMelo CM, Del Re MP, Dos Santos Quaresma MVL et al.: Relationship of evening meal with sleep quality in obese individuals with obstructive sleep apnea. *Clin Nutr ESPEN* 29, 231–236 (2019)
- Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e. V. (DGUV): Leben mit Schichtarbeit. Tipps für Beschäftigte (2019)
- Dashti HS, Scheer FAJL, Jaques PF et al.: Short sleep duration and dietary intake: epidemiologic evidence, mechanisms and health implications. *Adv Nutr* 6, 648–659 (2015)
- DCMS News: Schlafstörungen und Mikronährstoffe. Ausgabe 2, Mai (2013)
- DGE: Gibt es einen Zusammenhang zwischen Schlafdauer und Körpergewicht? Presseinformation vom 03.08.2010
- DGSM: Ratgeber für Schichtarbeit
- Doherty R, Madigan S, Warrington G, Ellis J: Sleep and nutrition interactions: Implications for Athletes. *Nutrients* 11, 822 (2019)
- DONALD News: Schlafdauer und endogene Melatoninproduktion. Ernährung Umschau 10, 517 (2010)
- Frank S, Gonzalez K, Lee-Ang L et al.: Diet and sleep physiology: public health and clinical implications. *Frontiers in Neurology* 8, 1–6 (2017)
- Grandner MA, Jackson N, Gerstner JR, Knutson KL: Sleep symptoms associated with intake of specific dietary nutrients. *J Sleep Res* 23, 22–34 (2014)
- Golem DL, Martin-Biggers JT, Koenings MM et al.: An integrative review of sleep for Nutrition Professionals. *Am Soc Nutr Adv Nutr* 5, 742–759 (2014)
- Hirsch MC: Mikronährstoffe und Schlaf – Vitamin D und Zink. *Schlaf* 7, 109–110 (2018)
- IN FORM: Ernährung bei Schichtarbeit; www.in-form.de/wissen/ernaehrung-bei-schichtarbeit/
- Ikonte CJ, Mun JG, Reider CA et al.: Micronutrient inadequacy in short sleep: analysis of the NHANES 2005–2016. *Nutrients* 11 (2019)
- Kamensky J: Essen und Trinken bei Schichtarbeit (2019); www.vis.bayern.de
- Katagiri R, Asakura K, Kobayashi S et al.: Low intake of vegetables, high intake of confectionary, and unhealthy eating habits are associated with poor sleep quality among middle-aged female Japanese workers. *J Occup Health* 56, 359–368 (2014)
- Khan MKA, Faught EL, Chu YL et al.: Is it nutrients, food items, diet quality or eating behaviours that are responsible for the association of children's diet with sleep? *Journal of sleep research* 26 (2016)
- Kontinen H: Emotional eating and obesity in adults: the role of depression, sleep and genes. *Proc Nutr Soc* 26, 1–7 (2020)
- Laubscher S: Möglichkeiten der Selbstmedikation bei behandlungsbedürftigen Schlafstörungen. *DAZ* (2016)
- Leistenschneider P, Kurscheid T: Ernährung & Schlaf. *Schlaf* 2, 73–77 (2016)
- Lindseth G, Lindseth P, Thompson M: Nutritional Effects on sleep. *West J Nurs Res* 35, 497–513 (2013)
- Lopes TDVC, Borba ME, Lopes RDVC et al.: Eating late negatively affects sleep pattern and apnea severity in individuals with sleep apnea. *J Clin Sleep Med* 15, 383–392 (2019)
- MPG: Chronobiologie: Innere Uhren im Takt. 12. Oktober (2016); www.mpg.de/10778204/chronobiologie
- Nakajima K: Unhealthy eating habits around sleep and sleep duration: To eat or fast? *World J Diabetes* 9, 190–194 (2018)
- Nisar M, Mohammad RM, Arshad A et al.: Influence of dietary intake on sleeping patterns of medical students. *Cureus* 11 (2019)
- Noorwali E, Hardie L, Cade J: Bridging the reciprocal gap between sleep and fruit and vegetable consumption: a review of the evidence, potential mechanisms, implications and directions for future work. *Nutrients* 11, 1382 (2019)
- Nor ASMA, Norsham J, Nur IMFT et al.: Consequences of circadian disruption in shift workers on chrononutrition and their psychosocial well-being. *Int J Environ Res Public Health* 17, 2043 (2020)
- Potter GDM, Cade JE, Hardie LJ: Longer sleep is associated with lower BMI and favorable metabolic profiles in UK adults: Findings from the National Diet and Nutrition Survey. *PLOS ONE* July 27 (2017)
- Praxis & Medizin vom 02.05.2018: Schlafmangel und Ernährung
- Reynolds AC, Paterson JL, Ferguson SA et al.: The shift work and health research agenda: considering changes in gut microbiota as a pathway linking shift work, sleep loss and circadian misalignment, and metabolic disease. *Sleep Med Rev* 34, 3–9 (2017)
- ResMed Schweiz GmbH: Welche Schlafphasen gibt es? <https://schlafundatmung.ch/de/diagnose-und-therapie/diagnose/welche-schlafphasen-gibt-es/>
- Rostami H, Khayyatadeh SS, Tavakoli H: The relationship between adherence to a dietary approach to stop hypertension (DASH) dietary pattern and insomnia. *BMC Psychiatry* 19, 234 (2019)
- St-Onge MP, Micic A, Pietrolungo CE: Effects of diet on sleep quality. *Am Soc Nutr Adv Nutr* 7, 938–949 (2016)
- St-Onge, Zuraikat: Reciprocal roles of sleep and diet in cardiovascular health: a review of recent evidence and a potential mechanism. *Curr Atheroscler Rep* 12 (2019)
- Sutanto CN, Wang MX, Tan D, Kim JE: Association of sleep quality and macronutrient distribution: a systematic review and meta-regression. *Nutrients* 12, 126 (2020)

Ernährung und Depressionen

- Angerhofer S: Depressionen – eine Herausforderung für die Ernährungsberatung. *Diät & Information* 5, 132–135 (2008)
- Axmann C: Diabetes und Depression – Koinzidenz beachten! *Ars Medici* 6, 317–319 (2015)
- BDA Food Fact Sheet: Depression and diet (2016); www.bda.uk.com/foodfacts
- Carlos S, De La Fuente-Arrillaga C, Bes-Rastrollo M et al.: Mediterranean diet and health outcomes in the SUN cohort. *Nutrients* 10, 14–24 (2018)
- DCMS-News: Depressionen und Mikronährstoffe. Januar (2016)
- Gangwisch JE, Hale L, Garcia L et al.: High glycemic index diet as a risk factor for depression: analyses from the Women's Health Initiative. *Am J Clin Nutr* 102, 454–463 (2015)
- Hättenschwiler J: Der Einfluss von Mikronährstoffen auf die Psyche.
- Holler B, Konrad M: Depression – Ernährung als Therapie? *Ernährungs-Umschau* 57, 593–597 (2010)
- Hintze A, Maier L, Schaaf L: Achtsam und gezielt essen lernen bei psychiatrischen Erkrankungen und im Alltag. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 4, 13–14 (2017)
- Immel-Sehr A: Psychopharmaka – Medikamente als Dickmacher. *Pharmazeutische Zeitung* (2018); www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=39283
- Jacka FN, O'Neill A, Opie R: A randomized controlled trial of dietary improvement for adults with major depression (The "SMILES" trial). *BMC Med* 15, 23 (2017)
- Jung A, Spira D, Steinhagen-Thiessen E et al.: Der Zusammenhang zwischen Zinkaufnahme, Zinkstatus und Depressionssneigung bei Senioren – Ergebnisse der Berliner Altersstudie II. *Akt Ernährungsmed* 41, 228–253 (2016)
- Kirkland AE, Sarlo GL, Holton KF: The role of magnesium in neurological disorders. *Nutrients* 10, 730 (2018)
- Knüppel A, Shipley MJ, Llewellyn CH, Brunner EJ: Sugar intake from sweet food and beverages, common mental disorder and depression: prospective findings from the Whitehall II study. *Nature Scientific Reports* 7, 6287 (2017), doi:10.1038/s41598-017-05649-7
- Kohls E, Dogan E, Hegerl U: Ernährung und Depression: Die MoodFOOD Präventions-Studie. *Public Health Forum* 24, 220–224 (2016)
- Lang U, Beglinger C, Schweinfurth N et al.: Nutritional aspects of depression. *Cell Physiol Biochem* 37, 1029–1043 (2015)
- Lang UE, Borgwardt S: Die Rolle der Ernährung bei Depressionen: Alle therapeutischen Möglichkeiten ausschöpfen. *Psychiatrie & Neurologie* 2, 22–25 (2016)
- Lazarevich I, Irigoyen Camacho ME, Velazquez-Alva MC et al.: Depression and food consumption in Mexican college students. *Nutr Hosp* 35, 620–625 (2018)
- Libuda L et al.: *Der Nervenarzt* 1, 88–97 (2017)
- Lopresti AL: A review of nutrient treatments for paediatric depression. *J Affect Disord* 181, 24–32 (2018)
- Mählmann L: Darmmikrobiota als Behandlungsansatz in der Psychiatrie. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 4, 6–12 (2017)
- Miki T, Kochi T, Eguchi M et al.: Dietary intake of minerals in relation to depressive symptoms in Japanese employees: the Furukawa Nutrition and Health Study. *Nutrition* 31, 686–690 (2015)
- Miyake Y, Tanaka K, Okubo H, Sasaki S, Arakawa M: Intake of dairy products and calcium and prevalence of depressive symptoms during pregnancy in Japan: a cross-sectional study. *BJOG* 122, 336–43 (2015)
- Nanri A, Eguchi M, Kuwahara K et al.: Macronutrient intake and depressive symptoms among Japanese male workers: the Furukawa Nutrition and Health Study. *Psychiatry Res* 220, 263–268 (2014)
- O'Neill A, Quirk, SE, Houston S et al.: Relationship between diet and mental health in children and adolescents: a systematic review. *Am J Public Health* 104(10), e31–e42 (2014)
- Paans NPG, Bot M, Van Strien T: Eating styles in major depressive disorder: results from large-scale study. *J Psychiatr Res* 97, 38–46 (2018a)
- Paans NPG, Bot M, Brouwer IA et al.: The association between depression and eating styles in four European countries: The MoodFOOD prevention study. *J Psychosom Res* 108, 85–92 (2018b)
- Rahimlou M, Morshedzadela N, Jafairirad S et al.: Association between dietary glycemic index and glycemic load with depression: a systematic review. *European J Nutr* 1–8 (2018)
- Saghafian F, Malmir H, Saneei Pet al.: Fruits and vegetable consumption and risk of depression: accumulative evidence from an updated systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Brit J Nutr* 119, 1087–1101 (2018)
- Sanchez-Villegas, Zazpe I, Santiago S: Added sugars and sugar-sweetened beverage consumption, dietary carbohydrate index and depression risk in the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) project. *Br J Nutr* 119, 211–221 (2018)
- Shabbir F, Patel A, Mattison C et al.: Effect of diet on serotonergic neurotransmission in depression. *Neurochem Int* 62, 324–329 (2013)
- Smollich M: Psychopharmaka in der Ernährungstherapie (2018a); Blogbeitrag VDOe
- Smollich M: Psychopharmaka – Ernährungstherapeutisch relevante Nebenwirkungen. Vortrag in Kassel am 22.06.2018
- Stahl ST, Albert SM, Dew MA, Lockovich MH, Reynolds CF 3rd: Coaching in healthy dietary practices in at-risk older adults: a case of indicated depression prevention. *Am J Psychiatry* 171,499–505 (2014)
- Steurer J: Therapie einer Depression mit Diät? *Praxis* 106, 435–436 (2017)
- Suga H, Asakura K, Kobayashi S: Association between habitual tryptophan intake and depressive symptoms in young and middle-aged women. *J Affect Disord* 231, 44–50 (2018)
- Taylor AM, Holscher HD: A review of dietary and microbial connections to depression, anxiety, and stress. *J Nutr Neurosci* 9, Juli (2018); doi:10.1080/1028415X.2018.1493808
- Thormann J, Chittka T, Minkwitz J et al.: Adipositas und Depression: eine Übersicht über die vielschichtigen Zusammenhänge zweier Volkskrankheiten. *Fortschr Neurol Psychiatr* 81, 145–153 (2013)
- Vashum KP, McEvoy M, Milton AH, McElduff P, Hure A, Byles J, Attia J: Dietary zinc is associated with a lower incidence of depression: findings from two Australian cohorts. *J Affect Disord* 166, 249–257 (2014)
- Walker JG, Batterham PJ, Mackinnon AJ et al.: Oral folic acid and vitamin B-12-supplementation to prevent cognitive decline in community-dwelling older adults with depressive symptoms – the Beyond Aging Project: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 95, 194–203 (2012)
- Wurtman J, Wurtman R: The trajectory from mood to obesity. *Current Obesity Reports* 7, 1–5 (2018)

ADHS und Ernährung

- Bener A, Kamal M et al.: Higher prevalence of iron deficiency as strong predictor of attention deficit hyperactivity disorder in children. *Ann Med Health Sci Res* 4 (Suppl 3), S291–S297 (2014)
- Bergmann K: AD(H)S und Ernährung. Disserta-Verlag, Hamburg (2014)
- BfR: Hyperaktivität und Zusatzstoffe – gibt es einen Zusammenhang? Stellungnahme Nr. 040/2007 des BfR vom 13. September 2007
- Black LJ, Allen KL, Jacoby P et al.: Low dietary intake of magnesium is associated with increased externalising behaviours in adolescents. *Public Health Nutr* 18, 1824–1830 (2015)
- Bloch MH, Mulqueen J: Nutritional supplements for the treatment of ADHD. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 23, 883–897 (2014)
- Clement HW, Beiner L, Yorgidis E, Clement C: ADHS und Oligoantigene Diät – Verhaltensreaktionen auf unverträgliche Lebensmittel vor und nach der Diät. *Pharmacopsychiatry* 53 (2020); doi:10.1055/s-0039-3403051
- Clement C, Fleischhaker C: Die oligoantigene Diät bei Kindern. *UGBforum* 6, 296–299 (2016)
- Cortese S, Tessari L: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and obesity: Update 2016. *Curr Psychiatry* 19 (2017)
- van Egmond-Fröhlich AWA et al.: Association of symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder with physical activity, media time, and food intake in children and adolescents. *PLOS ONE* 7, 1–8 (2012)
- Fachgesellschaft für Ernährungstherapie und Prävention (FET): Fachinformation ADHS. Aufmerksamkeitsdefizit – Hyperaktivitätsstörung (2015)
- Goksugur SB, Tufan AE, Semiz M et al.: Vitamin D status in Children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Int* 56, 515–519 (2014)
- Gruß B, Müller A, De Zwaan M: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Adipositas – Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie 4, 143–148 (2010)
- Hawkey E, Nigg JT: Omega-3-fatty acid and ADHD: blood level analysis and metanalytic extension of supplementation trials. *Clin Psychol Rev* 34, 496–505 (2014)
- Howard AL, Robinson M, Smith GJ, Ambrosini GL, Piek JP et al: ADHD is associated with a "Western" dietary pattern in adolescents. *J Atten Disord* 15, 403–411 (2011)
- Kaisari P, Dourish CT, Higgs S: Attention deficit hyperactivity Disorder (ADHD) and disordered eating behaviour: a systematic review and a framework for future research. *Clin Psychol Rev* 109–121 (2017)
- LaChance L, McKenzie K, Taylor VH, Vigod SN: Omega-6 to omega-3 fatty acid ratio in patients with ADHD: A meta-analysis. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 25, 87–96 (2016)
- Liebscher DH, Baerlocher K, Classen HG et al.: Magnesiummangel und -therapie bei ADHS – Empfehlungen der Gesellschaft für Magnesium-Forschung e. V. *Nieren- und Hochdruckkrankheiten* 40, 123–128 (2011)
- Ly V, Bottelier M, Hoekstra PJ et al.: Elimination diets' efficacy and mechanisms in attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 11 (2017)
- Matthaei C: Wie können Essstörungen und ADHS zusammenhängen? *Perspektive ADHS* 6 (8), 23 (2014)
- Meier L, Hahn S, Kohlenberg-Müller K: Energie- und Nährstoffbedarf von Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Nutzen von Nährstoffsupplementation. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 46 (03), (2021); doi: 101055/s-0041-1729711
- Mohammadpour N, Jazayeri S, Tehrani-Doost M et al.: Effect of vitamin D supplementation as adjunctive therapy to methylphenidate on ADHD symptoms: A randomized, double blind, placebo-controlled trial. *Nutr Neurosci* 7, 1–8 (2016)
- Morales E, Julvez J, Torrent M et al.: Vitamin D in pregnancy and attention-deficit hyperactivity disorder-like symptoms in childhood. *Epidemiology* 26, 458–465 (2015)
- Mossin MH, Aaby JB, Dalgard C et al.: Inverse associations between cord vitamin D and attention deficit hyperactivity disorder symptoms: A child cohort study. *Aust N Z J Psychiatry* 30 (2016)
- Pelsser LM, Frankena, K, Toorman J: Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. *Lancet* 377, 494–503 (2011)
- Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, Pereira R: Diet and ADHD, reviewing the evidence: a systematic review of meta-analyses of double-blind placebo-controlled trials evaluating the efficacy of diet interventions on the behavior of children with ADHD. *PLoS One* 12 (2017)
- Rios-Hernandez A, Alda JA, Farran-Codina A, Izquierdo-Pulido M: The Mediterranean diet and ADHD in children and adolescents. *Pediatrics* 139, 2016–2027 (2017)
- RKI: ADHS bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Querschnittergebnisse aus KiGGS Welle 2 und Trends. *Journal of Health Monitoring* (2018)
- Salehi B, Mohammadbeigi A, Sheykholeslam H et al.: Omega-3- and zink supplementation as complementary therapies in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Res Pharm Pract* 5, 22–26 (2016)
- Sellick J: Attention deficit hyperactivity disorder: Medication versus diets (2012)
- Sinn N: Nutritional and dietary influences on attention deficit hyperactivity disorder. *Nutr Rev* 66, 558–568 (2008)
- Soto-Insuga V, Calleja ML, Prados M et al.: Role of iron in the treatment of attention deficit-hyperactivity disorder. *An Pediatr (Barc)* 79, 230–235 (2013)
- Svedlund NE, Norring C, Ginsberg Y, von Hausswolff-Juhlin Y: Symptoms of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) among adult disorder patients. *BMS Psychiatry*
- Yu CJ, Du JC, Chiou HC et al.: Sugar-sweetened beverage consumption is adversely associated with childhood attention deficit/hyperactivity disorder. *Int J Environ Res Public Health* 13, 1–18 (2016)

Haut und Ernährung

- Barrea L, Balato LN, Somma CD et al.: Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the Mediterranean diet? *J Transl Med* 13, 18 (2015)
- Biesalski: Ernährungsmedizin. 845–855 (2010)
- Burris J, Rietkerk W, Woolf K: Acne: the role of medical nutrition therapy. *J Acad Nutr Diet* 113, 416–430 (2013)
- Costa A, Pegas Pereira ES, Assumpção EC et al.: Assessment of clinical effects and safety of an oral supplement based on marine protein, vitamin C, grape seed extract, zinc, and tomato extract in the improvement of visible signs of skin aging in men. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 8, 319–328 (2015)
- Czaika VA: Hautzeichen der Zuckerkrankheit. *MMW-Fortschr Med* 155 (15) (2013)
- Danby WR: Nutrition and aging skin: sugar and glycation. *Dermatology* 409–411 (2010)
- Dzalo M, Mierziak J, Korzun U et al.: The Potential of Plant Phenolics in Prevention and Therapy of Skin Disorders. *Int J Mol Sci* 17, 160 (2016)
- Fernandez-Garcia E: Skin protection against UV light by dietary antioxidants. *Food Funct* 5, 1994–2003 (2014)
- Grossi E, Cazzaniga S, Crotti S et al.: The constellation of dietary factors in adolescent acne: a semantic connectivity map approach. *J EADV* 30, 96–100 (2016)
- Itin P: Hautveränderungen bei Essstörungen. *SZE* 3 (2008)
- Katta RD, Desai: Diet and Dermatology – The Role of Dietary Intervention in Skin Disease. *J Clin Aesthet Dermatol* 7, 46–51 (2014)
- Kollmann Z, Stute P, von Wolf M: Haut und Haare – Veränderungen ein Leben lang. *Gynäkologie* 3, 5–9 (2011)
- Kretzschmar A: Rosacea: Auch das Darmmikrobiom mischt mit. *Ärztliches Journal*, Februar 2021
- Li Y, Seifert MF, Ney DM et al.: Dietary conjugated linolenic acids alter serum IGF-1 and IGF binding protein concentrations and reduce bone formation in rats fed (n-6) or (n-3) fatty acids. *J Bone Miner Res* 14, 1153–1162 (1999)
- Lienhard A: Chronische Wunden – Mangelernährung stört die Heilung. *Der Allgemeinarzt* 16, 14–17 (2013)
- Marini A: Nahrungsergänzungspräparate in der Dermatologie. *Dermatologie Praxis* 4, 14–18 (2012)
- Melnik B: Frische Küche – Schöne Haut. *HautInform* August (2008)
- Melnik BC: Linking diet to acne metabolomics, inflammation, and comedogenesis: an update. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 8, 371–388 (2015)
- Millsow JW, Bhatia BK et al.: Diet and Psoriasis: Part 3. Role of Nutritional Supplements. *J Am Acad Dermatol* 71, 561–569 (2014)
- Mostafa WZ, Hegazy RA: Vitamin D and skin: Focus on a complex relationship: A review. *Journal of Advanced Research* 6, 793–804 (2015)
- Park K: Role of micronutrients in skin health and function. *Biomol Ther* 23, 207–217 (2015)
- Penso L et al.: Ungesunde Ernährungsweise fördert die Entstehung von Akne. *Aktuelle Dermatologie* 46, 414–415 (2020)
- Schagen SK, Zampeli VA, Makrantonaki E, Zouboulis CC: Discovering the link between nutrition and skin aging. *Dermato-Endocrinology* 4, 298–307 (2012)
- Schröder I: Ernährung und Akne – Was steckt dahinter? Pasta, Pizza, Pickel. *CME* 01/02 (2016)
- Siedentopp U: Integrative Ernährungstherapie bei Hauterkrankungen. *Dt Ztschr F Akup* 55, 39–43 (2012)
- Szyszkowska B, Cepecka-Klusek C, Kozcovicz K, Jazienicka I, Krasowska D: The influence of selected ingredients of dietary supplements on skin condition. *Postep Derm Alergol* 31, 174–181 (2014)
- Verbraucherzentrale: Sorgt Biotin für gesunde Haut, glänzende Haare und feste Nägel? vom 22.3.2021
- Verbraucherzentrale: Kollagen drinks für die Schönheit – Beauty aus der Büchse? vom 5.5.2021
- Waßmann A: Ernährungsberatung in der Dermatologie. *Praxisinformation von Mensingderma* Ausgabe 1/April 2012
- Wissennews vom 25.6.2015: Akne: Zu viel Vitamin B12 ist schlecht für die Haut
- Wissennews vom 29.2.2016: Kakao gegen Falten
- Wolkenstein P, Misery L, Amici JM et al.: Smoking and dietary factors associated with moderate-to-severe acne in french adolescents and young adults: results of a survey using a representative sample. *Dermatology* 230, 34–39 (2015)
- Wolters M, Hahn A: Bedeutung von Ernährungsfaktoren bei der Psoriasis. *SZE* 3, 20–24 (2008)

Hypertonie und Ernährung Prävention und Therapie

- Bielenberg J: Alternative Strategien zur Prävention und zum therapeutischen Management von Bluthochdruck. *Praxis Magazin* 5, 6–10 (2014)
- BfR: Blutdrucksenkung durch weniger Salz in Lebensmitteln. Stellungnahme Nr. 007/2012; www.bfr.bund.de
- Böhm U: Hypertonie und Orthomolekularmedizin. *EHK* 63, 14–20 (2014)
- Bönner G: Der Effekt von körperlicher Aktivität auf die arterielle Hypertonie und andere Herz-Kreislauf-Risikofaktoren. *J Hyperton* 10, 30–34 (2006)
- Bönner G: Diagnostik und Differenzialdiagnostik der Hypertonie bei Adipositas. *Adipositas* 2, 83–87 (2007)
- Braukmann M: Ernährungstherapie bei Hypertonie. *Ernährung im Fokus* 9, 122–15 (2009)
- Burnier M, Wuerzner G, Bochud M: Salzkonsum und arterielle Hypertonie. *Schweiz Med Forum* 14, 218–220 (2014)
- Campbell NRC, Lackland DT, McGregor GA: Dietary sodium: A perspective on recent sodium evidence – its interpretation and controversies. *J Clin Hypertens* 15, 765–768 (2013)
- DGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 2. Aufl., Bonn (2016)
- DGE: Fettzufuhr und Prävention der Hypertonie. (2015); www.dge.de
- DGE: DGE-Beratungsstandards. Kapitel 4.41: Hypertonie, 1–6 (2020)
- DHL: Fokus auf Lebensstil und Kombinationstherapie. Neue europäische Leitlinien zu Bluthochdruck. 9.7.2013; www.hochdruckliga.de
- DHL: Patientenleitfaden Bluthochdruck. (2017); www.hochdruckliga.de/betroffene/patientenleitfaden
- DHL: Neuer Therapieansatz bei salzsensitivem Bluthochdruck. 23.10.2020; www.hochdruckliga.de
- Dibaba DT, Xun P, Fly AD et al.: Dietary magnesium intake and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis. *Diabet Med* 31, 1301–1309 (2014)

- Dorner TE, Genser D, Kreis G et al.: Hypertonie und Ernährung. *Herz* 38, 153–162 (2013)
- Filippini T, Malavolti M, Whelton PK et al.: Blood pressure effects of sodium reduction: Dose-response meta-analysis of experimental studies. *Circulation* (2021)
- Graudal N, Jürgens G, Baslund B, Alderman MH: Compared with usual sodium intake, low- and excessive-sodium diets are associated with increased mortality: a meta-analysis. *Am J Hypens* 27, 1129–37 (2014)
- Gröber U, Kisters K: Arzneimittel als Nährstoffräuber, 2. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (2017)
- Herold G: Innere Medizin. (2017)
- Hübel K, Iliakis D: Alkohol und Blutdruck. *SZE* 5, 18–21 (2009)
- Hübel K, Koneth I: Kalzium, Magnesium und Blutdruck. *SZE* 5, 27–29 (2009)
- Jehle PM, Beckert J, Arendt C et al.: Kochsalz in der Ernährung. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 43, 488–504 (2018)
- Kasper H: Ernährungsmedizin und Diätetik. 12. Aufl., Elsevier, München (2014)
- Kisters K: Mikronährstoff-Teufelskreis. Magnesium- und Vitamin-D-Mangel verstärken sich gegenseitig. *food-monitor*, 25. Februar (2015)
- Klaus D: Sechs Gramm täglich sind genug! *MMW-Fortschr Med* 47, 36–38 (2010)
- Kribben A, Erbel R: Arterielle Hypertonie. *Herz* 37, 719–720 (2012)
- Lemberger H: Einfluss von Kalium auf den Blutdruck. *VFED aktuell* 152 (2016)
- Lenz T: Hypertonie in Klinik und Praxis. Schattauer, Stuttgart, New York (2008)
- Liu R, Mi B, Zhao Y et al.: Effect of B vitamins from diet on hypertension. *Arch Med Res* 48, 187–194 (2017)
- Middeke M: Salzkonsum und kardiovaskuläres Risiko. *Der Internist* 53, 14–19 (2012)
- Middeke M, Völker K, Laupert-Deick C: Bluthochdruck senken ohne Medikamente. Goldmann Verlag, München (2016)
- Mente A. et al.: Association of urinary sodium and potassium excretion with blood pressure. *NEJM* 371, 601–611 (2014)
- Mohaupt M: Kochsalzkonsum in der Schwangerschaft. *Schweiz Med Forum* 14, 307–308 (2014)
- Rehm J, Gmel G, Kiefer F et al.: Verbessertes Hypertonie-Management durch Alkohol-Screening und Folgeinterventionen in der Hausarztpraxis. *DMW*, 19. November (2014) online
- RKI: Der Blutdruck in Deutschland ist gesunken, das Präventionspotenzial bleibt hoch. *Epidemiologisches Bulletin*, 2. Februar, Nr. 5 (2015)
- Sanner B, Hausberg M: Primäre und sekundäre arterielle Hypertonie – Update 2016. *DMW* 141, 786–789 (2016)
- Sanner B, Hausberg M: Primäre und sekundäre arterielle Hypertonie – Update 2017. *DMW* 142, 1128–1132 (2017)
- Schulze-Lohmann P: Ballaststoffe. *Ernährungs Umschau* 408–417 (2012)
- Smollich M: Milchsäurebakterien schützen vor Bluthochdruck; www.ernaehrungsmedizin.blog/2017/11/17/milchsaeurebakterien-schuetzen-vor-bluthochdruck
- Smollich M, Blumenschein B: Salz oder kein Salz? *Deutsche Apothekerzeitung* (2014); www.deutsche-apotheker-zeitung.de
- Stroh C: Bariatriche Chirurgie: Magenbypass bevorzugte Operation. *Dtsch Arztebl* 113 (20), A-980 / B-826 / C-810 (2016)
- Strohm C, Boeing H, Leschik-Bonnet E et al.: Speisesalzzufuhr in Deutschland, gesundheitliche Folgen und resultierende Handlungsempfehlung. *Ernährungs Umschau* 63, M146–M154 (2016)
- Suter PM, Hübel K, Evequoz D: Ernährung, Lebensstil und Bluthochdruck. *Schweiz Med Forum* 9, 850–853 (2009)
- Verbraucherzentrale: Welches Salz im Haushalt? 11.08.2021
- Verbraucherzentrale: Salz reduzieren – was geschieht in Europa? 14.10.2021
- Verbraucherzentrale: Fragen und Antworten zu Salz. 29.10.2020
- Wienecke E, Nolden C: Magnesium-Supplementierung zur Blutdrucksenkung. *Pharmazeutische Zeitung* 27 (2015); www.pharmazeutische-zeitung.de
- Wirth A: Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. 3. Aufl., Springer Medizin Verlag, Heidelberg (2008)
- Zidek W: Hypertonie – Rationelles Management einer schwierigen Erkrankung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2007

Arthrose und Ernährung

- Al-Okbi SY: Nutraceuticals of anti-inflammatory activity as complementary therapy for rheumatoid arthritis. *Toxicol Ind Health* (2012)
- Aggarwal BB: Heilende Gewürze. Narayana Verlag, Kandern 2014
- Ärzteblatt Online: Anhaltender Schmerz nach Gelenk-OPs ein häufiges Problem. Meldung vom 27.09.2016; www.aerzteblatt.de/nachrichten/70692
- Arthrose-Journal: Übergewicht und Arthrose: nicht nur mechanischer Stress auf die Gelenke? Meldung vom 22.12.2014; www.arthrose-journal.de/leben-mit-arthrose/uebergewicht-und-arthrose-nicht-nur-mechanischer-stress-auf-die-gelenke/
- Ameye LG, Chee WS: Osteoarthritis and nutrition. From nutraceuticals to functional foods: a systematic review of the scientific evidence. *Arthritis Research & Therapy* 8, R127 (2006)
- Bäumler S: Heilpflanzen Praxis heute. Urban & Fischer, München (2007)
- Bang JS et al.: Anti-inflammatory and antiarthritic effects of piperine in human interleukin 1beta-stimulated fibroblast-like synoviocytes and in rat arthritis models. *Arthritis Res Ther* 11 (2), R49 (2009); doi 10.1186
- Beharka AA, Wu D et al.: Mechanism of vitamin E inhibition of cyclooxygenase activity in macrophages from old mice: role of peroxynitrite. *Free Radic Biol Med* 32, 503–11 (2002)
- Bürkle S: Heimliche Entzündungen. Königswurt-Urania Verlag, Krumm-wisch (2017)
- Bundesverband Deutscher Ernährungsmediziner (BDEM): Ernährungstherapie bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen in Schwerpunktpraxen: Die Aufgaben des Ernährungsmediziners. *Der Ernährungsmediziner* 12 (1), (2010)
- Clinton CM, O'Brien S et al.: Whole-Foods, Plant-Based Diet Alleviates the Symptoms of Osteoarthritis. Hindawi Publishing Corporation Arthritis. Article ID 708152. Department of Internal Medicine, Michigan State University College of Human Medicine (2015)
- Davidson RK et al.: Sulforaphane represses matrix-degrading proteases and protects cartilage from destruction in vitro and in vivo. *Arthritis Rheum* 65 (12), 3130–40 (2013); doi 10.1002/art.38133
- Da Fonseca LJ, Nunes-Souza V, Goulart MO, Rabelo LA: Oxidative Stress in Rheumatoid Arthritis: What the Future Might Hold regarding Novel Biomarkers and Add-On Therapies. Review. *Oxid Med Cell Longev* 7536805 (2019); doi: 10.1155/2019/7536805
- Deutsche Arthrose-Hilfe: Praktische Tipps bei Arthrose allgemein. Gelenkentzündungen vermeiden. *Arthrose-Info Heft* 60, 9 (2003)

- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE): Rheumadiät. (o. J.); www.dge.de/wissenschaft/weitere-publikationen/fachinformationen/rheumadiaet/
- Deutsches Institut für Ernährungsforschung (DIfE): Pflanzenbetonte Ernährungsweise kann Entzündungen vorbeugen. Pressemitteilung vom 13.09.2016
- di Giuseppe R et al.: Regular consumption of dark chocolate is associated with low serum concentrations of C-reactive protein in a healthy Italian population. *J Nutr* 138 (10), 1939–45 (2008)
- Ding C: Natural history of knee cartilage defects and factors affecting change. University of Tasmania, Australia (2005)
- Ding C et al.: Knee structural alteration and BMI: a cross-sectional study. *Obes Res* 13 (2), 350–61 (2005)
- Ding C et al.: Body fat is associated with increased lean mass with decreased knee cartilage loss in older adults: a prospective cohort study. *Int J Obes* 37 (6), 822–7 (2013)
- Dinter J, Bechthold A et al.: Fischverzehr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. *Ernährungs Umschau* 7 (2016); doi 10.4455/eu.2016.032
- Doré D, de Hoog J et al.: A longitudinal study of the association between dietary factors, serum lipids, and bone marrow lesions of the knee. *Arthritis Research & Therapy* 14, R13 (2012)
- Dumas JL: Wirkt Resveratrol bei Arthrose? *Arthrose Journal* 5.9.2014
- Elmali N et al.: Effects of resveratrol in inflammatory arthritis. *Inflammation* Apr 30 (1–2), 1–6 (2007)
- Engler MB et al.: Flavonoid-rich dark chocolate improves endothelial function and increases plasma epicatechin concentrations in healthy adults. *J Am Coll Nutr* Jun 23 (3), 197–204 (2004)
- Feil W, Brüderlin U et al.: Arthrose und Gelenkschmerzen überwinden. Forschungsgruppe Dr. Feil, Tübingen (2014)
- Fissler EK: Arthrose. Der Weg zur Selbstheilung. Hans-Nietsch-Verlag, Freiburg (2016)
- Fischer S et al.: Kräuter und Gewürze. Übersicht zu möglichen gesundheitsfördernden Effekten. *Ernährungs Umschau* 7, M 222–27 (2016); doi 10.4455/eu2016.047
- Forschungsinstitut für biologischen Landbau (FiBL): Klare Unterschiede in der Qualität von Milch und Fleisch zwischen biologischer und konventioneller Produktion. Medienmitteilung vom 16.02.2016
- Fuchs J, Kuhnert R, Scheidt-Nave C: 12-Monats-Prävalenz von Arthrose in Deutschland. *Journal of Health Monitoring* 2 (3), 55–60 (2017)
- Gamsjäger L, Valencak T: Gesunde Fettsäuren: Ist Wildbret gleich Wildbret? *Weidwerk* 3 (2014)
- Gioia C, Lucchino B, Tarsitano MG, Iannuccelli C, di Franco M: Dietary Habits and Nutrition in Rheumatoid Arthritis: Can Diet Influence Disease Development and Clinical Manifestations? *Nutrients* 12, 1456 (2020); doi: 10.3390/nu12051456
- Goerg KA: Ingwer. Scharfes „Superfood“. *Ernährungs Umschau* S43, 10 (2017)
- Grover AK, Samson SE: Benefits of antioxidant supplements for knee osteoarthritis: rationale and reality. *Nutrition Journal* 15, 1 (2016)
- Gruenwald J et al.: Cinnamon and health. *Crit Rev Food Sci Nutr* Oct, 50 (9), 822–34 (2010); doi 10.1080/10408390902773052
- Hofmann L: Update Fette: Bedeutung für Ernährung und Gesundheit. *Ernährung im Fokus* 03-04 (2017)
- Kreutzer M, Larsen A: Die Anti-Entzündungs-Diät. Riva Verlag, München (2017)
- Liebscher-Bracht R, Bracht P: Die Arthrose-Lüge. Goldmann-Verlag, München (2017)
- Lim, D et al.: Evidence for protective effects of coffees on oxidative stress-induced apoptosis through antioxidant capacity of phenolics. *Food Sci Biotechnol* 21, 1735 (2012); <https://doi.org/10.1007/s10068-012-0231-x>
- Lu B, Driban JB et al.: Milk Consumption and Progression of Medial Tibiofemoral Knee Osteoarthritis: Data From the Osteoarthritis Initiative. *Arthritis Care & Research* 66 (6), 802–809 (2014)
- Masuko K et al.: *Clin Exp Rheumatol* 27, 347–53 (2009)
- Mehta K, Gala J et al.: Comparison of glucosamine sulfate and a polyherbal supplement for the relief of osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial. *BMC Complement Altern Med* 7, 34 (2007)
- Menz HB et al.: Foot and ankle risk factors for falls in older people: a prospective study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 61 (8), 866–70 (2006)
- Messier SP et al.: Exercise and Dietary Weight Loss in Overweight and Obese Older Adults With Knee Osteoarthritis. The Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis & Rheumatism* 50, (5), 1501–1510 (2004); doi 10.1002/art.20256
- Morales-Ivorra I, Romera-Baures M, Roman-Vinas B: Osteoarthritis and the Mediterranean Diet: A Systematic Review. *Nutrients* 7, 10 (8): 1030 (2018); doi: 10.3390/nu10081030
- Müller SD, Weißenberger C: Das große Arthrose-Kochbuch. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover (2016)
- Misaka S et al.: Green tea ingestion greatly reduces plasma concentrations of nadolol in healthy subjects. *Clinical pharmacology & Therapeutics* (2014)
- NDR-Ratgeber: Gelenkschmerzen mit Naturheilmitteln behandeln. Hintergrundinformationen zur Sendung „Visite“ vom 04.04.2016
- Physio Meets Science (PMS): Arthrose und der Lebensstil (Teil 2): Metaflammation. Wissenschaftlicher Blogbeitrag vom Februar (2017); <http://physiomeetsscience.com/arthrose-und-der-lebensstil-teil-2-metaflammation>
- Riedl M et al.: Die Ernährungs-Docs. Wie Sie mit der richtigen Ernährung Krankheiten vorbeugen und heilen können. ZS Verlag, München (2017)
- Römmelt S: Helfen Antioxidanzien bei Arthrose? *Arthrose-Journal* 8.4.2014 und weitere Artikel unter www.arthrose-journal.de (2014)
- Robert Koch-Institut (RKI): Arthrose. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Heft 54 (2013)
- Schnurr C et al.: Ernährungstherapie bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. *Ernährungs Umschau* 57, 466–71 (2010)
- Schumann L, Martin HH, Keller M: Calcium, Milch und Knochengesundheit. Behauptungen und Fakten. *Ernährung im Fokus* 11–12 (2014)
- Schulze-Tanzil G: Inflammation und Dedifferenzierung von Gelenknorpelzellen. Habilitationsschrift. Medizinische Fakultät der Charité-Universitätsmedizin Berlin (2008)
- Sekar S, Shafie S et al.: Saturated fatty acids induce development of both metabolic syndrome and osteoarthritis in rats. *Scientific Reports* 7, 46457 (2017)
- Singer P, Wirth M, Löhlein I: Fettreiche Seefische in Konserven als Quellen von Omega-3-Fettsäuren. *Ernährung im Fokus* 07–08 (2014)
- Singh U, Devaraj S et al.: Vitamin E, oxidative stress, and inflammation. *Annu Rev Nutr* 25, 151–74 (2005)
- Souci Fachmann Kraut Datenbank (SFK): Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2017
- Srednicka-Tober D, Baranski M et al.: Composition differences between organic and conventional meat: a systematic literature review and meta-analysis. *British Journal of Nutrition* 115, 994–1011 (2016)
- Srednicka-Tober D, Baranski M et al.: Higher PUFA and n-3 PUFA, conjugated linoleic acid, α -tocopherol and iron, but lower iodine and sele-

nium concentrations in organic milk: a systematic literature review and meta- and redundancy analyses. *British Journal of Nutrition* (2016); doi 10.1017/s0007114516000349

Srinivasan K: Black pepper and its pungent principle-piperine: a review of diverse physiological effects. *Crit Rev Food Sci Nutr* 47 (8), 735-48 (2007)

Ströhle A, Remer T: Ernährung und Säure-Basen-Haushalt. *Ernährung im Fokus* 11-12 (2014)

Sudarma V et al.: Effect of dark chocolate on nitric oxide serum levels and blood pressure in prehypertension subjects. *Acta Med Indones Oct*, 43 (4), 224-8 (2011)

Tantavisut S, Tanavalee A et al.: Effect of vitamin E on oxidative stress level in blood, synovial fluid, and synovial tissue in severe knee osteoarthritis: a randomized controlled study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 18, 281 (2017)

Thomas S, Browne H, Mobasheri A, Rayman MP: What is the evidence for a role for diet and nutrition in osteoarthritis? *Rheumatol* 57, iv61-iv74 (2018); doi: 10.1093/rheumatology/key011

Universität Hohenheim und Universitätsmedizin Mainz: Nicht-Zöliakie-Weizensensitivität. Einfluss von Weizensorten und Anbaubedingungen. Gemeinsame Pressemitteilung vom 22.03.2016

Universität des Saarlandes: Curcumin wirkt entzündungshemmend – Wirkmechanismus entschlüsselt. Pressemitteilung vom 16.11.2016

van der Woude JAD et al.: Six weeks of continuous joint distraction appears sufficient for clinical benefit and cartilaginous tissue repair in the treatment of knee osteoarthritis. *The knee* (2016); www.thekneejournal.com/article/S0968-0160(16)30041-2/fulltext

Vasanthi B, Komathi J et al.: Therapeutic effect of Vitamin E in patients with primary osteoarthritis. *Int J Recent Adv Pharm Res* 2, 46-50 (2012)

Verbraucherzentrale: Mittel gegen Gelenksbeschwerden: von wirkungslos bis riskant. Pressemitteilung vom 26.10.2017; www.verbraucherzentrale.de/aktuelle-meldungen/lebensmittel/mittel-gegen-gelenksbeschwerden-von-wirkungslos-bis-riskant-19463

Wang X. et al.: Metabolic triggered inflammation in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage* (2014)

Yudoh K, van Trieu N et al.: Potential involvement of oxidative stress in cartilage senescence and development of osteoarthritis: oxidative stress induces chondrocyte telomere instability and downregulation of chondrocyte function. *Arthritis Res Ther*, R380-R391 (2005)

Zhuo Q, Yang W, Chen J, Wang Y: Metabolic syndrome meets osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol* 8, 729-37 (2012)

Internetadressen:

Deutsche Arthrose-Hilfe: www.arthrose.de

Deutsche Rheuma-Liga Bundesverband: www.rheuma-liga.de

Berufsverband für Orthopädie und Unfallchirurgie e. V. (BVOU): www.bvou.net/patienten-2/arthrose/

Gicht – Pathophysiologie und Ernährungsepidemiologie

Annemans L, Spaepen E, Gaskin M, Bonnemaire M et al.: Gout in the UK and Germany: prevalence, comorbidities and management in general practice 2000-2005. *Ann Rheum Dis* 67, 960-6 (2007)

Aune D, Norat T, Vatten LJ: Body mass index and the risk of gout: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Eur J Nutr* 53, 1591-601 (2014)

Ayoub-Charette S, Liu Q, Khan TA, Au-Yeung F et al.: Important food sources of fructose-containing sugars and incident gout: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ Open* 9 (5), e024171 (2019)

Beyl RN Jr, Hughes L, Morgan S: Update on Importance of Diet in Gout. *Am J Med* 129 (11), 1153-1158 (2016)

Bhole V, de Vera M, Rahman MM, Krishnan E et al.: Epidemiology of gout in women: fifty-two-year followup of a prospective cohort. *Arthritis Rheum* 62, 1069-1076 (2010)

Cardona F, Tinahones FJ, Collantes E, Garcia-Fuentes E et al.: Response to a urate-lowering diet according to polymorphisms in the apolipoprotein AI-CIII-AIV cluster. *J Rheumatol* 32, 903-5 (2005)

Castellana M, Conte E, Cignarelli A, Perrini S et al.: Efficacy and safety of very low calorie ketogenic diet (VLCKD) in patients with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord* 21, 5-16 (2020)

Cai QY, Zhou ZJ, Luo R, Gan J, Li SP, Mu DZ, Wan CM: Safety and tolerability of the ketogenic diet used for the treatment of refractory childhood epilepsy: a systematic review of published prospective studies. *World J Pediatr* 13, 528-536 (2017)

Chatzipavlou M, Magiorkinis G, Koutsogeorgopoulou L, Kassimos D: Mediterranean diet intervention for patients with hyperuricemia: a pilot study. *Rheumatol Int* 34, 759-62 (2014)

Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W et al.: Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 350, 1093-103 (2004)

Choi HK, Ford ES, Li C, Curhan G: Prevalence of the metabolic syndrome in patients with gout: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 57, 109-15 (2007)

Choi HK, Liu S, Curhan G: Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 52, 283-9 (2005)

Choi HK, McCormick N, Lu N, Rai SK et al.: Population Impact Attributable to Modifiable Risk Factors for Hyperuricemia. *Arthritis Rheumatol* 72, 157-165 (2020)

Choi HK, Willett W, Curhan G: Fructose-rich beverages and risk of gout in women. *JAMA* 304, 2270-8 (2010b)

Choi HK, Zhu Y, Mount DB: Genetics of gout. *Curr Opin Rheumatol* 22, 144-51 (2010a)

Chrysohoou C, Skoumas J, Pitsavos C, Masoura C et al.: Long-term adherence to the Mediterranean diet reduces the prevalence of hyperuricaemia in elderly individuals, without known cardiovascular disease: the Ikaria study. *Maturitas* 70, 58-64 (2011)

Dalbeth N, Choi HK, Joosten LAB, Khanna PP et al.: Gout. *Nat Rev Dis Primers* 5, 69 (2019)

Dalbeth N, Gracey E, Pool B, Callon K et al.: Identification of dairy fractions with anti-inflammatory properties in models of acute gout. *Ann Rheum Dis* 69, 766-9 (2010b)

Dalbeth N, Palmano K: Effects of dairy intake on hyperuricemia and gout. *Curr Rheumatol Rep* 13, 132-7 (2011)

Dalbeth N, Wong S, Gamble GD, Horne A et al.: Acute effect of milk on serum urate concentrations: a randomised controlled crossover trial. *Ann Rheum Dis* 69, 1677-82 (2010a)

Doualla-Bija M, Lobe Batchama Y, Moutchia-Suh J et al.: Prevalence and characteristics of metabolic syndrome in gout patients in a hospital setting in sub-Saharan Africa. *Diabetes Metab Syndr* 1007-1011 (2018)

- Ebrahimpour-Koujan S, Saneei P, Larijani B, Esmailzadeh A: Consumption of sugar sweetened beverages and dietary fructose in relation to risk of gout and hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr* 60, 1–10 (2020)
- Edozien JC, Udo UU, Young VR, Scrimshaw NS: Effects of high levels of yeast feeding on uric acid metabolism of young man. *Nature* 228, 180 (1970)
- Emmerson BT. Effect of oral fructose on urate production. *Ann Rheum Dis* 33, 276–80 (1974)
- Gao Y, Cui LF, Sun YY, Yang WH et al.: Adherence to the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet and hyperuricemia: a Cross-sectional Study. *Arthritis Care Res (Hoboken)* Jan 21 (2020); doi: 10.1002/acr.24150
- Garrel DR, Verdy M, PetitClerc C, Martin C et al.: Milk- and soy-protein ingestion: acute effect on serum uric acid concentration. *Am J Clin Nutr* 53, 665–9 (1991)
- Guzel O, Uysal U, Arslan N: Efficacy and tolerability of olive oil-based ketogenic diet in children with drug-resistant epilepsy: A single center experience from Turkey. *Eur J Paediatr Neurol* 23, 143–151 (2019)
- Habib G, Badarny S, Khreish M, Khazin F, Shehadeh V, Hakim G, Artul S: The impact of Ramadan fast on patients with gout. *J Clin Rheumatol* 20, 353–6 (2014)
- Holland R, McGill NW: Comprehensive dietary education in treated gout patients does not further improve serum urate. *Intern Med J* 45, 189–94 (2015)
- Jamnik J, Rehman S, Blanco Mejia S et al.: Fructose intake and risk of gout and hyperuricemia: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ Open* 6, e013191 (2016)
- Johnson RJ, Rideout BA: Uric acid and diet-insights into the epidemic of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 350, 1071–3 (2004)
- Juraschek SP, Gelber AC, Choi HK et al.: Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Sodium Intake on Serum Uric Acid. *Arthritis Rheumatol* 68, 3002–3009 (2016)
- Ka T, Moriwaki Y, Takahashi S, Yamamoto A et al.: Effects of long-term beer ingestion on plasma concentrations and urinary excretion of purine bases. *Horm Metab Res* 37, 641–5 (2005)
- Kagan A, Harris BR, Winkelstein W Jr, Johnson KG et al.: Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *J Chronic Dis* 27, 345–64 (1974)
- Kaneko K, Aoyagi Y, Fukuuchi T, Inazawa K et al.: Total purine and purine base content of common foodstuffs for facilitating nutritional therapy for gout and hyperuricemia. *Biol Pharm Bull* 37, 709–21 (2014)
- Kang HC, Chung DE, Kim DW, Kim HD: Early- and late-onset complications of the ketogenic diet for intractable epilepsy. *Epilepsia* 45, 1116–23 (2004)
- Kela U, Vijayvargiya R, Trivedi CP: Inhibitory effects of methylxanthines on the activity of xanthine oxidase. *Life Sci* 27, 2109–19 (1980)
- Kontogianni MD, Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Tsetsekou E et al.: Adherence to the Mediterranean diet and serum uric acid: the ATTICA study. *Scand J Rheumatol* 41, 442–9 (2012)
- Lang S, Hilsabeck TA, Wilson KA, Sharma A et al.: A conserved role of the insulin-like signaling pathway in diet-dependent uric acid pathologies in *Drosophila melanogaster*. *PLoS Genet* 15, e1008318 (2019)
- Li R, Yu K, Li C: Dietary factors and risk of gout and hyperuricemia: a meta-analysis and systematic review. *Asia Pac J Clin Nutr* 27, 1344–1356 (2018)
- Lyngdoh T, Vuistiner P, Marques-Vidal P, Rousson V et al.: Serum uric acid and adiposity: deciphering causality using a bidirectional Mendelian randomization approach. *PLoS One* 7, e39321 (2012)
- Major TJ, Dalbeth N, Stahl EA, Merriman TR: An update on the genetics of hyperuricaemia and gout. *Nat Rev Rheumatol* 14, 341–353 (2018)
- McCormick N, Rai SK, Lu N, Yokose C et al.: Estimation of Primary Prevention of Gout in Men Through Modification of Obesity and Other Key Lifestyle Factors. *JAMA Netw Open* 3, e2027421 (2020)
- Maclachlan MJ, Rodnan GP: Effect of food, fast and alcohol on serum uric acid and acute attacks of gout. *Am J Med* 42, 38–57 (1967)
- Modan M, Halkin H, Karasik A, Lusky A: Elevated serum uric acid – a facet of hyperinsulinaemia. *Diabetologia* 30, 713–8 (1987)
- Moriwaki Y, Ka T, Takahashi S, Tsutsumi Z et al.: Effect of beer ingestion on the plasma concentrations and urinary excretion of purine bases: one-month study. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids* 25, 1083–5 (2006)
- Muscelli E, Natali A, Bianchi S, Bigazzi R et al.: Effect of insulin on renal sodium and uric acid handling in essential hypertension. *Am J Hypertens* 9, 746–52 (1996)
- N.N.: Hyperurikämie und Gicht. In: Hahn A, Ströhle A, Wolters M: Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. 3. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 870–878 (2016)
- Nakayama A, Nakaoka H, Yamamoto K, Sakiyama M et al.: GWAS of clinically defined gout and subtypes identifies multiple susceptibility loci that include urate transporter genes. *Ann Rheum Dis* 76, 869–877 (2017)
- Neogi T, Chen C, Niu J, Chaisson C et al.: Alcohol quantity and type on risk of recurrent gout attacks: an internet-based case-crossover study. *Am J Med* 127, 311–8 (2014)
- Nichaman MZ, Hamilton HB, Kagan A, Grier T et al.: Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: distribution of biochemical risk factors. *Am J Epidemiol* 102, 491–501 (1975)
- Nielsen SM, Bartels EM, Henriksen M, Wæhrens EE et al.: Weight loss for overweight and obese individuals with gout: a systematic review of longitudinal studies. *Ann Rheum Dis* 76, 1870–1882 (2017)
- Peixoto MR, Monego ET, Jardim PC, Carvalho MM et al.: Diet and medication in the treatment of hyperuricemia in hypertensive patients. *Arq Bras Cardiol* 76, 463–72 (2001)
- Perheentupa J, Raivio K. Fructose-induced hyperuricaemia. *Lancet* 2, 528–31 (1967)
- Prior IA, Welby TJ, Ostbye T, Salmond CE et al.: Migration and gout: the Tokelau Island migrant study. *Br Med J (Clin Res Ed)* 295, 457–61 (1987)
- Quiñones Galvan A, Natali A, Baldi S, Frascerra S et al.: Effect of insulin on uric acid excretion in humans. *Am J Physiol* 268, E1–5 (1995)
- Rai SK, Fung TT, Lu N, Keller SF et al.: The Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet, Western diet, and risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ* 357, j1794 (2017)
- Ralston SH, Capell HA, Sturrock RD: Alcohol and response to treatment of gout. *Br Med J (Clin Res Ed)* 296, 1641–2 (1988)
- Shiozawa A, Szabo SM, Bolzani A, Cheung A et al.: Serum Uric Acid and the Risk of Incident and Recurrent Gout: A Systematic Review. *J Rheumatol* 44, 388–396 (2017)
- Singh JA, Gaffo A: Gout epidemiology and comorbidities. *Semin Arthritis Rheum* 50, S11–S16 (2020)
- Stirpe F, Della Corte E, Bonetti E, Abbondanza A et al.: Fructose-induced hyperuricaemia. *Lancet* 2, 1310–1 (1970)
- Ströhle A, Hahn A, Wolters M: Ernährung und Gicht. Prävention und Therapie. *Med Monatsschr Pharm* 44, 120–132 (2021)
- Suyoto PST: Effect of low-carbohydrate diet on markers of renal function in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* 34, e3032 (2018)
- Tan PK, Farrar JE, Gaucher EA, Miner JN: Coevolution of URAT1 and Uricase during Primate Evolution: Implications for Serum Urate Homeostasis and Gout. *Mol Biol Evol* 33, 2193–200 (2016)

Tang O, Miller ER 3rd, Gelber AC, Choi HK et al.: DASH diet and change in serum uric acid over time. *Clin Rheumatol* 36, 1413–1417 (2017)

Tang-Liu DD, Williams RL, Riegelman S: Disposition of caffeine and its metabolites in man. *J Pharmacol Exp Ther* 224, 180–5 (1983)

Towiwat P, Li ZG: The association of vitamin C, alcohol, coffee, tea, milk and yogurt with uric acid and gout. *Int J Rheum Dis* 18, 495–501 (2015)

Toyoki D, Shibata S, Kuribayashi-Okuma E, Xu N et al.: Insulin stimulates uric acid reabsorption via regulating urate transporter 1 and ATP-binding cassette subfamily G member 2. *Am J Physiol Renal Physiol* 313, F826–F834 (2017)

Vedder D, Walrabenstein W, Heslinga M, de Vries R et al.: Dietary Interventions for Gout and Effect on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review. *Nutrients* 11, 2955 (2019)

Wang M, Jiang X, Wu W, Zhang D: A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of gout. *Clin Rheumatol* 32, 1641–8 (2013)

Wang DD, Sievenpiper JL, de Souza RJ, Chiavaroli L et al.: The effects of fructose intake on serum uric acid vary among controlled dietary trials. *J Nutr* 142, 916–23 (2012)

Wu T, Giovannucci E, Pischon T, Hankinson SE et al.: Fructose, glycemic load, and quantity and quality of carbohydrate in relation to plasma C-peptide concentrations in US women. *Am J Clin Nutr* 80, 1043–9 (2004)

Yamamoto T, Moriwaki Y, Takahashi S: Effect of ethanol on metabolism of purine bases (hypoxanthine, xanthine, and uric acid). *Clin Chim Acta* 356, 35–57 (2005)

Endometriose und Ernährung

Armour M, Sinclair J, Chalmers KJ, Smith CA: Self-management strategies amongst Australian women with endometriosis: a national online survey. *BMC Complement Altern Med* 19, 17 (2019)

Ashrafi M, Jahangiri N, Sadatmahalleh SJ et al.: Diet and the risk of endometriosis in Iranian women: a case-control study. *Int J Fertil Steril* 14, 193–200 (2020)

Bilharz C: Endometriose. Eine hartnäckige und schwer fassbare Erkrankung. „Endometrioseherde außerhalb des Uterus“. *Deutsche Apotheker Zeitung*, Nr. 34/2013, 44 (22.08.2013)

Brandes I, Heinze N: Ernährungsempfehlungen bei Endometriose. *Geburtshilfe Frauenheilkunde* 78, 106 (2018)

DAZ: Pharmakotherapie der Endometriose. 6.7.2017. www.deutsche-apotheker-zeitung.de

Demezio da Silva CV, Felipe VL, Shivappa N et al.: Dietary inflammatory index score and risk of developing endometriosis: a case-control study. *JEPPD* 1–8 (2020)

Gaibisso T: Is there a universal diet for endometriosis? www.endometriosisaustralia.org/post/is-there-a-universal-diet-for-endometriosis (2020)

Garcia-Ibanez P, Yepes-Molina L, Ruiz-Alcaraz AJ et al.: Brassica bioactives could ameliorate the chronic inflammatory condition of endometriosis. *Int J Mol Sci* 21 (2020)

Harlev A, Gupta S, Agarwal A: Targeting oxidative stress to treat endometriosis. *Expert Opin Ther Targets* 19, 1447–1464 (2015)

Harris HR, Eke AC, Chavarro JE, Missmer SA: Fruit and vegetable consumption and risk of endometriosis. *Hum Reprod* 33, 715–727 (2018)

Harris HR et al.: Dairy-food, calcium, magnesium and vitamin D-intake and endometriosis: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 177, 420–430 (2013)

Heinze NR: Ernährung & Endometriose – Zusammenhänge, Hindernisse & Möglichkeiten. *Diplomica-Verlag, Hamburg* (2018)

Huijs E, Nap A: The effects of nutrients on symptoms in women with endometriosis: a systematic review. *Reprod Biomed Online* 41, 317–328 (2020)

Kaiser B, Korell M: Ergebnisse der Ernährungsberatung bei Frauen mit Endometriose. *J Gynäkol Endokrinol* 18, 58–61 (2008)

Yeo C, Kaushal S, Lim B, Syn N et al.: Impact of bariatric surgery on serum uric acid levels and the incidence of gout-A meta-analysis. *Obes Rev* 20, 1759–1770 (2019)

Yokose C, McCormick N, Choi HK: The role of diet in hyperuricemia and gout. *Curr Opin Rheumatol*. Jan 4 (2021); doi: 10.1097/BOR.0000000000000779

Yokose C, McCormick N, Rai SK, Lu N et al.: Effects of Low-Fat, Mediterranean, or Low-Carbohydrate Weight Loss Diets on Serum Urate and Cardiometabolic Risk Factors: A Secondary Analysis of the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT). *Diabetes Care* 43, 2812–2820 (2020)

Zhang Y, Chen C, Choi H, Chaisson C et al.: Purine-rich foods intake and recurrent gout attacks. *Ann Rheum Dis* 71, 1448–53 (2012)

Zhang Y, Yang T, Zeng C, Wei J et al.: Is coffee consumption associated with a lower risk of hyperuricaemia or gout? A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 6, e009809 (2016)

Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK: Comorbidities of gout and hyperuricemia in the US general population: NHANES 2007–2008. *Am J Med* 125, 679–687 (2012)

Zhu Y, Zhang Y, Choi HK: The serum urate-lowering impact of weight loss among men with a high cardiovascular risk profile: the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Rheumatology (Oxford)* 49, 2391–9 (2010)

Zöllner N: Influence of various purines on uric acid metabolism. *Bibl Nutr Dieta* 19, 34–43 (1973)

Karlsson JV, Patel H, Premberg A: Experiences of health after dietary changes in endometriosis: a qualitative interview study. *BMJ Open* (2020)

Knauth K: Endometriose, ihre Begleiterkrankungen und -erscheinungen. In: *Eine Endometriose kommt selten allein. Endometriose-Vereinigung Deutschland (Hrsg.). www.endometriose-vereinigung.de* (2019)

Marziali M, Venza M, Lazzaro S et al.: Gluten-free diet: a new strategy for management of painful endometriosis related symptoms? *Minerva Chir* 67, 499–504 (2012)

Mu F, Rich-Edwards J, Rimm EB et al.: Endometriosis and risk of coronary heart disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 9, 257–264 (2016)

Nodler JL, Harris HR, Chavarro JE et al.: Dairy consumption during adolescence and endometriosis risk. *Am J Obstet Gynecol* (2019)

Ott J, Nouri K. D. Hrebacka et al.: Endometriosis and nutrition – recommending a mediterranean diet decreases endometriosis-associated pain: an experimental observational study. *Journal of Aging Research & Clinical Practice* 1, 162–166 (2012)

Qiu Y, Yuan S, Wang H: Vitamin D status in endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gyn Obstet* (2020)

RKI: *Gesundheit der Frauen in Deutschland – ein Überblick.* (2020)

Rösch R: *Arthrose und Ernährung. Ernährung im Fokus* 01–02, 34–43 (2018)

Saguyod SJU, Kelley AS, Velarde MC, Simmen RCM: Diet and endometriosis-revisiting the linkages to inflammation. *JEPPD* 10, 51–58 (2018)

Santanam N, Kavtaradze N, Murphy A et al.: Antioxidant Supplementation Reduces Endometriosis Related Pelvic Pain in Humans. *Transl Res* 161, 189–195 (2013)

Schink M, Konturek PC, Herbert SL et al.: Different nutrient intake and prevalence of gastrointestinal comorbidities in women with endometriosis. *J Physiol Pharmacol* 70, 255–268 (2019)

Shigeshi N, Kvaskoff M, Kirtley S et al.: The association between endometriosis and autoimmune disease: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 25, 486–503 (2019)

Simmen RCM, Kelley AS: Seeing red: diet and endometriosis risk. *Ann Transl Med* 6 (Suppl 2) S119 (2018)

- Soave I, Occhiali T, Wenger J-M et al.: Endometriosis and food habits: Can diet make the difference? *J Endometr Pelvic Pain Disorder* 10, 59–71 (2018)
- Taylor RN, Kane MA, Sidell N. Pathogenesis of Endometriosis: Roles of Retinoids and Inflammatory Pathways. *Semin Reprod Med* 33, 246–256 (2015)
- Wenzl R, Perricos A: Endometriose. *Österreichische Ärztezeitung* 20, 24–29 (2020)
- Xu Y, Wan Q, Feng J et al.: Whole grain diet reduces systemic inflammation. *Medicine* 97 (43) (2018)
- Yamamoto A, Harris HR, Vitonis AF et al.: A prospective cohort study of meat and fish consumption and endometriosis risk. *Am J Obstet Gynecol* 219, 178.e1–178.e10 (2018)

Kopfschmerzen und Ernährung

- Armstrong L, Gossard G: Taking an integrative approach to migraine headaches. *J Fam Practise* 65, 165–169 (2016)
- Arora H, Kaur R: The role of diet in headaches. *Delhi Psychiatry Journal* 11, 69–72 (2008)
- Bunner AE, Agarwal U, Gonzales JF: Nutrition intervention for migraine: a randomized crossover trial. *J Headache Pain* 15, 69 (2014)
- Calhoun AH, Gill N: Presenting a new, non-hormonally mediated cyclic headache in women: End-menstrual migraine. *Headache* 5 Oct (2016)
- DMKG: Aktuelle Umfrage: Migräne wird von Ärzten weiterhin häufig übersehen. *Presseinformation vom 17.3.2021*
- DMKG (Gemeinsame Pressemitteilung mit der DGN): Neue Leitlinie Kopfschmerz bei Übergebrauch von Schmerzmitteln: eine halbe Million betroffen. 16.07.2018
- Evans EW, Lipton RB, Peterlin BL et al.: Dietary intake patterns and diet quality in a nationally representative sample of women with and without severe headache or migraine. *Headache* 55, 550–561 (2015)
- Fallah R, Bidoki Z, Ordooei M: Evaluation Efficacy of ferrous sulfate therapy on headaches of 5–15 years old iron deficient children with migraine. *Iran J Ped Hematol Oncol* 6, 32–37 (2015)
- Ferrara LA, Pacioni D, Di Fronzo V et al.: Low-lipid diet reduces frequency and severity of acute migraine attacks. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 25, 370–375 (2015)
- FET e. V: Chronischer Kopfschmerz und Migräne-Ernährungstherapie; (2021); www.fet-ev.eu
- Gonullu H, Gonullu E, Karadas S et al.: The levels of trace elements and heavy metals in patients with acute migraine headache. *J Pak Med Assoc* 65, 694–697 (2015)
- Gunay Y, Jamal M, Capper A et al.: Roux-en-Y gastric bypass achieves substantial resolution of migraine headache in the severely obese: 9-year experience in 81 patients. *Surg Obes Relat Dis* 9, 55–62 (2013)
- Gür-Özmen S, Karahan-Özcan R: Iron deficiency anemia is associated with menstrual migraine: A case-control study. *Pain Med* 14 (2015)
- VanHemert S, Breedveld AC, Rovers JM et al.: Migraine associated with gastrointestinal disorders: review of the literature and clinical implications. *Front Neurol* 21, 241ff. (2014)
- Holzhammer J, Wöber C: Alimentäre Triggerfaktoren bei Migräne und Kopfschmerz vom Spannungstyp. *Schmerz* 20, 151–159 (2008)
- Jetter M: 111 Rezepte gegen Migräne. Aulöser kennen – Schmerzen lindern. Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover (2013)
- Kopishinskaya SV, Gustov AV: Gluten migraine. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S Korsakova*. 115 (2015) Abstract
- von Kries R, Straube A: Volkskrankheit Kopfschmerz. *Bundesgesundheitsblatt* 57, 911–912 (2014)
- Kurth T, Winter AC, Eliassen AH et al.: Migraine and risk of cardiovascular disease in women: prospective cohort study. *BMJ* 353 (2016); www.bmj.com/content/353/bmj.i2610.long
- Youseflu S, Sadatmahalleh SJ, Mottaghi A et al.: The association of food consumption and nutrient intake with endometriosis risk in Iranian women: a case-control study. *Int J Reprod Biomed* 17, 661–670 (2019)
- Youseflu S, Sadatmahalleh SJ, Mottaghi A et al.: Dietary Phytoestrogen Intake and The Risk of Endometriosis in Iranian Women: A Case-Control Study *Int J Fertil Steril* 13, 296–300 (2020a)
- Youseflu S, Sadatmahalleh SJ, Roshanzadeh G et al.: Effects of endometriosis on sleep quality of women: does lifestyle factor make a difference? *BMC Womens Health* 20, 168 (2020b)
- Kröner-Herwig B: Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen. *Bundesgesundheitsblatt* 57, 928–934 (2014)
- Martin VT, Brinder Vij: Diet and Headache: Part 1. *Headache* 1543–1552 (2016a)
- Martin VT, Brinder Vij: Diet and Headache: Part 2. *Headache* 1553–1562 (2016b)
- Mauskop A, Varughese J: Why all migraine patients should be treated with magnesium. *J Neural Transm (Vienna)* 119, 575–579 (2012)
- Mottaghi T, Askari G, Khorvash F, Maracy MR: Effect of Vitamin D supplementation on symptoms and c-reactive protein in migraine patients. *J Res Med Sci* 20, 477–482 (2015)
- Namazi N, Heshmati J, Tarighat-Esfanjani A: Supplementation with riboflavin (Vitamin B2) for migraine prophylaxis in adults and children: a review. *Int J Vitam Nutr Res* 85, 79–87 (2015)
- Neurologen und Psychiater im Netz: Bei Cluster-Kopfschmerzen ist Tagebuch führen hilfreich. *Presseinformation vom 22.10.2018*
- Panconesi A: Alcohol and migraine: trigger factor, consumption, mechanisms. A review. *J Headache Pain* 9, 19–27 (2008)
- Panconesi A: Alcohol-induced headaches: Evidence for a central mechanism? *J Neurosci Rural Pract* 7, 269–275 (2016)
- Ramsden CE, Zamora D, Faurot KR et al.: Dietary alteration of n-3 and n-6 fatty acids for headache reduction in adults with migraine: randomized controlled trial. *BMJ online* (2021); <https://doi.org/10.1136/bmj.n1448>
- Ray S, Singh SB, Halford JC et al.: A pilot study of obesogenic eating behaviors in children with migraine. *J Child Neurol* 31, 895–898 (2016)
- Recober A, Peterlin BL: Migraine and obesity: moving beyond BMI. *Future Neurol* 9, 37–40 (2014)
- RKI: Migräne und Spannungskopfschmerz in Deutschland. Prävalenz und Erkrankungsschwere im Rahmen der Krankheitslast-Studie BURDEN 2020. *Journal of Health Monitoring* S6/2020
- Sadeghi O, Nasiri M, Maghsoudi Z et al.: Effects of pyridoxine supplementation on severity, frequency and duration of migraine attacks in migraine patients: a Double-blind randomized clinical trial study in Iran. *Iran J Neurol* 14, 74–80 (2015)
- Sitzer M, Steinmetz H: *Lehrbuch für Neurologie*. Elsevier-Verlag München. 59–70 (2011)
- Verrotti A, Di Fonzo A, Penta L et al.: Obesity and Headache/Migraine: The importance of weight reduction through lifestyle modification. *BioMed Res Int* (2014)
- Viegner U: Aktuelle Empfehlungen bei Spannungskopfschmerzen. *PTA-Forum* 23 (2015)

Intervallfasten

Auswirkungen auf Gewicht und Gesundheit

Azevedo FR, Ikeoka D, Caramelli B: Effects of intermittent fasting on metabolism in men. *Rev Assoc Med Bras* 59, 167–173 (2013)

Bächle C: Intervallfasten bei Typ-2-Diabetes: Zu Risiken und Nebenwirkungen. DEBInet. 8.12.2020

Barnosky AR, Hoddy KK, Unterman TG, Varady KA: Intermittent fasting vs daily calorie restriction for type 2 diabetes prevention: a review of human findings. *Transl Res* 164, 302–311 (2014)

Baumeister C, Schwenk RW, Schürmann A: Kalorische Restriktion und Intervallfasten schützen durch Veränderung des Leberstoffwechsels vor Typ-2-Diabetes. *Adipositas* 3, 146–150 (2015)

Bosy-Westphal A: Intervallfasten. Vortrag. *Update Ernährungsmedizin* (2018)

Brandhorst S, Choi Y, Wei M: A periodic diet that mimics fasting promotes multi-system regeneration, enhanced cognitive performance and healthspan. *Cell metabolism* 22, 86–99 (2015)

CBmed Biomarker Research: Presseinformation – Wissen statt glauben: Länger leben durch Kalorienrestriktion; www.cbmed.org vom 29.12.2015

Deutsches Ärzteblatt: Intervallfasten senkt in zwei Studien Körpergewicht und Stoffwechsellrisiken. www.aerzteblatt.de vom 28.08.2019

DGE: DGE-Beratungsstandards. Kapitel 2.25: Intervallfasten (2020)

Ells LJ, Atkinson G, McGowan VJ, Hamilton S et al.: Intermittent fasting interventions for the treatment of overweight and obesity in adults aged 18 years and over: a systematic review protocol. *JB Database System Rev Implement Rep* 13, 60–68 (2015)

Harvie M, Pegington M, Mattson MP et al.: The effects of intermittent or continuous energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers: a randomized trial in young overweight women. *Int J Obes* (2010)

Harvie M, Howell T: *Die 2-Tage-Diät*. Goldmann-Verlag, München (2014)

He F, Zuo L, Pannell B, Ward E, Arciero P: High protein intermittent-fasting intervention is effective in weight loss and improving arterial function in obese adults. *Med Sci Sports Exerc* 48 (5 Suppl 1) 542 (2016)

Horne BD, Muhlestein JB, Anderson JL: Health effects of intermittent fasting: hormesis or harm? A systematic review. *Am J Clin Nutr* 102, 464–470 (2015)

Hottenrott K: Intervallfasten und Sport. Vortrag vom 01.11.2015 in Oberursel

Klempel MC, Bhutani S, Fitzgibbon M, Freels S, Varady KA: Dietary and physical activity adaptations to alternate day modified fasting: implications for optimal weight loss. *Nutrition journal* 9, 35 (2010)

Klempel MC, Kroeger CM, Bhutani S et al.: Intermittent fasting combined with calorie restriction is effective for weight loss and cardio-protection in obese women. *Nutrition Journal* 11, 98 (2012)

Li L, Wang Z, Zuo Z: Chronic intermittent fasting improves cognitive functions and brain structures in mice. *PLoS One* 3 (2013)

Longo VD, Mattson MP: Fasting: Molecular mechanisms and clinical applications. *Cell Metabolism* 19, 181–192 (2014)

Mesalhy SA: Role of intermittent fasting on improving health and reducing diseases. *Int J Health Sci* 8 Editorial (2014)

Mosley M, Spencer M: *The Fast Diet*. Goldmann-Verlag (2014)

NHS (National Health Service): New analysis: Does the 5:2 fast diet work? (2013); www.nhs.uk

Patterson RE, Laughlin GA, LaCroix AZ et al.: Intermittent fasting and human metabolic health. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 115, 1203–1212 (2015)

Ritzmann-Widderich M: Länger jung durch Fasten? *UGB-Forum* (2006); www.ugb.de

Schmidt S, Krämer C: UGB-Tagung: Ernährung aktuell mit attraktivem Programm. Pressebericht vom 15.6.2016; www.ernaehrungs-umschau.de

Schürmann A (Interview): Dieses Fasten führt nicht zum Jo-Jo-Effekt. www.faz.net, 25.2.2016

Singh R, Manchanda S, Kaur T et al.: Middle age onset short-term intermittent fasting dietary restriction prevents brain function impairments in male Wistar rats. *Biogerontology* 16, 775–788 (2015)

Varady KA: Intermittent versus daily calorie restriction: which diet regimen is more effective for weight loss? *Obesity reviews* 12 (7), (2011)

Varady KA: Impact of intermittent fasting on glucose homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. May 2 (2016)

Vasconcelos AR, Kinoshita PF, Yshii LM et al.: Effects of intermittent fasting on age related changes on Na,K-ATPase activity and oxidative status induced by lipopolysaccharide in rat hippocampus. *Neurobiol Aging* 36, 1914–1923 (2015)

Wegmann MP, Guo MH, Bennion DM et al.: Practicality of intermittent fasting in humans and its effect on oxidative stress and genes related to aging and metabolism. *Rejuvenation Research* 18, 162–172 (2015)

Gesünder mit vegetarischer Ernährung!? – Fakten und Fiktionen

Agrawal S, Millett CJ, Dhillion PK, Subramanian SV, Ebrahim S: Type of vegetarian diet, obesity and diabetes in adult Indian population. *Nutr J* 13, 89 (2014)

Appleby P, Roddam A, Allen N, Key T: Comparative fracture risk in vegetarians and nonvegetarians in EPIC-Oxford. *Eur J Clin Nutr* 61, 1400–1406 (2007)

Appleby PN, Crowe FL, Bradbury KE, Travis RC, Key TJ: Mortality in vegetarians and comparable nonvegetarians in the United Kingdom. *Am J Clin Nutr* 103, 218–30 (2016)

Appleby PN, Davey GK, Key TJ: Hypertension and blood pressure among meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans in EPIC-Oxford. *Public Health Nutr* 5, 645–54 (2002)

Appleby PN, Key TJ: The long-term health of vegetarians and vegans. *Proc Nutr So* 75, 287–93 (2016)

Abril-Ulloa V, Flores-Mateo G, Sola-Alberich R, Manuel-y-Keenoy B, Arija V: Ferritin levels and risk of metabolic syndrome: meta-analysis of observational studies. *BMC Public Health* 14, 483 (2014)

Balarajan R, Raleigh VS: Patterns of mortality among Bangladeshis in England and Wales. *Ethn Health* 1, 3–5 (1997)

Balarajan R: Ethnicity and health: the challenges ahead. *Ethn Health* 1, 3–5 (1996)

Barnard ND, Levin SM, Yokoyama Y: A systematic review and meta-analysis of changes in body weight in clinical trials of vegetarian diets. *J Acad Nutr Diet* 115, 954–69 (2015)

Chan J, Jaceldo-Siegl K, Fraser GE: Serum 25-hydroxyvitamin D status of vegetarians, partial vegetarians, and nonvegetarians: the Adventist Health Study-2. *Am J Clin Nutr* May 89 (5), 1686S–1692S (2009)

- Chang-Claude J, Hermann S, Eilber U, Steindorf K: Lifestyle determinants and mortality in German vegetarians and health-conscious persons: results of a 21-year follow-up. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14, 963–8 (2005)
- Chuang SY, Chiu TH, Lee CY, Liu TT, Tsao CK, Hsiung CA, Chiu YF: Vegetarian diet reduces the risk of hypertension independent of abdominal obesity and inflammation: a prospective study. *J Hypertens* Aug 10 (2016), PubMed PMID: 27512965
- Coad J, Conlon C: Iron deficiency in women: assessment, causes and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 14, 625–34 (2011)
- Craig WJ: Nutrition concerns and health effects of vegetarian diets. *Nutr Clin Pract* 25, 613–20 (2010)
- Crowe FL, Appleby PN, Travis RC, Key TJ: Risk of hospitalization or death from ischemic heart disease among British vegetarians and nonvegetarians: results from the EPIC-Oxford cohort study. *Am J Clin Nutr* 97, 597–603 (2013)
- Crowe FL, Steur M, Allen NE, Appleby PN, Travis RC, Key TJ: Plasma concentrations of 25-hydroxyvitamin D in meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans: results from the EPIC-Oxford study. *Public Health Nutr* Feb, 14 (2), 340–6 (2011)
- Davey GK, Spencer EA, Appleby PN, Allen NE, Knox KH, Key TJ: EPIC-Oxford: lifestyle characteristics and nutrient intakes in a cohort of 33 883 meat-eaters and 31 546 non meat-eaters in the UK. *Public Health Nutr* May 6 (3), 259–69 (2003)
- Dinu M, Abbate R, Gensini GF, Casini A, Sofi F: Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: a systematic review with meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr* Feb 6, 0 (2016), PubMed PMID:26853923
- Elorinne AL, Alfthan G, Erlund I, Kivimäki H, Paju A, Salminen I, Turpeinen U, Voutilainen S, Laakso J: Food and nutrient intake and nutritional status of Finnish vegans and non-vegetarians. *PLoS One* Feb 3, 11 (2), e0148235 (2016)
- Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D et al.: Effect of a high-fat Mediterranean diet on bodyweight and waist circumference: a prespecified secondary outcomes analysis of the PREDIMED randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 4, 666–76 (2016)
- Foster M, Chu A, Petocz P, Samman S: Effect of vegetarian diets on zinc status: a systematic review and meta-analysis of studies in humans. *J Sci Food Agric* Aug 15, 93 (10), 2362–71 (2013)
- Gibson RS, Perlas L, Hotz C: Improving the bioavailability of nutrients in plant foods at the household level. *Proc Nutr Soc* May 65 (2), 60–8 (2006)
- Godos J, Bella F, Sciacca S, Galvano F, Grosso G: Vegetarianism and breast, colorectal and prostate cancer risk: an overview and meta-analysis of cohort studies. *J Hum Nutr Diet* Oct 6 (2016); doi: 10.1111/jhn.12426, Review. PubMed PMID: 27709695
- Hahn A, Ströhle A, Wolters M: Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. 3. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (2016)
- Haider LM, Schwingshackl L, Hoffmann G, Ekmekcioglu C: The effect of vegetarian diets on iron status in adults: A systematic review and meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr* 23, 0 (2016), PubMed PMID:27880062
- Heaney RP, Dowell MS, Bierman J, Hale CA, Bendich A: Absorbability and cost effectiveness in calcium supplementation. *J Am Coll Nutr* 20, 239–46 (2001)
- Heaney RP, Recker RR, Weaver CM: Absorbability of calcium sources: the limited role of solubility. *Calcif Tissue Int* 46, 300–4 (1990)
- Ho-Pham LT, Nguyen ND, Nguyen TV: Effect of vegetarian diets on bone mineral density: a Bayesian meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 90, 943–950 (2009)
- Ho-Pham LT, Vu BQ, Lai TQ, Nguyen ND, Nguyen TV: Vegetarianism, bone loss, fracture and vitamin D: a longitudinal study in Asian vegans and non-vegans. *Eur J Clin Nutr* 66, 75–82 (2012)
- Jacobs DR Jr, Tapsell LC: What an anticardiovascular diet should be in 2015. *Curr Opin Lipidol* Aug 26 (4), 270–5 (2015)
- Japas C, Knutsen S, Dehom S, Dos Santos H, Tonstad S: Body mass index gain between ages 20 and 40 years and lifestyle characteristics of men at ages 40–60 years: the Adventist Health Study-2. *Obes Res Clin Pract* 8, e549–57 (2014)
- Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, Jenkins AL, Augustin LS, Ludwig DS, Barnard ND, Anderson JW: Type 2 diabetes and the vegetarian diet. *Am J Clin Nutr* 78 (3 Suppl), 610S–616S (2003)
- Key T, Davey G: Prevalence of obesity is low in people who do not eat meat. *BMJ* 313, 816–7 (1996)
- Key TJ, Appleby PN, Crowe FL, Bradbury KE, Schmidt JA, Travis RC: Cancer in British vegetarians: updated analyses of 4998 incident cancers in a cohort of 32,491 meat eaters, 8612 fish eaters, 18,298 vegetarians, and 2246 vegans. *Am J Clin Nutr* 100 (Suppl 1), 378S–85S (2014)
- Key TJ, Appleby PN, Spencer EA, Travis RC, Roddam AW, Allen NE: Mortality in British vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Oxford). *Am J Clin Nutr* 89, 1613S–1619S (2009)
- Key TJ, Fraser GE, Thorogood M, Appleby PN, Beral V, Reeves G, Burr ML, Chang-Claude J, Frentzel-Beyme R, Kuzma JW, Mann J, McPherson K: Mortality in vegetarians and nonvegetarians: detailed findings from a collaborative analysis of 5 prospective studies. *Am J Clin Nutr* Sep, 70 (3 Suppl), 516S–524S (1999)
- Krajcovicová-Kudláčková M, Bucková K, Klimes I, Seboková E: Iodine deficiency in vegetarians and vegans. *Ann Nutr Metab* 47 (5), 183–5 (2003)
- Kristensen NB, Madsen ML, Hansen TH, Allin KH, Hoppe C, Fagt S, Lausten MS, Gøbel RJ, Vestergaard H, Hansen T, Pedersen O: Intake of macro- and micronutrients in Danish vegans. *Nutr J* Oct 30, 14, 115 (2015)
- Kwok CS, Umar S, Myint PK, Mamas MA, Loke YK: Vegetarian diet, Seventh Day Adventists and risk of cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 176, 680–6 (2014)
- Lamberg-Allardt C, Kärrkäinen M, Seppänen R, Biström H: Low serum 25-hydroxyvitamin D concentrations and secondary hyperparathyroidism in middle-aged white strict vegetarians. *Am J Clin Nutr* Nov, 58 (5), 684–9 (1993)
- Leung AM, Lamar A, He X, Braverman LE, Pearce EN: Iodine status and thyroid function of Boston-area vegetarians and vegans. *J Clin Endocrinol Metab* Aug, 96 (8), E1303–7 (2011)
- Li D: Chemistry behind Vegetarianism. *J Agric Food Chem* Feb 9, 9, 777–84 (2011)
- Lönnerdal B: Soybean ferritin: implications for iron status of vegetarians. *Am J Clin Nutr* 89, 1680S–1685S (2009)
- McCarty MF: Sub-optimal taurine status may promote platelet hyperaggregability in vegetarians. *Med Hypotheses* 63, 426–33 (2004)
- McEvoy CT, Temple N, Woodside JV: Vegetarian diets, low-meat diets and health: a review. *Public Health Nutr* 15, 2287–94 (2012)
- Melina V, Craig W, Levin S: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: vegetarian diets. *J Acad Nutr Diet* Dec, 116 (12), 1970–1980 (2016)
- Mensink GBM, Barbarosa CL, Brettschneider A-K: Verbreitung der vegetarischen Ernährungsweise in Deutschland. *J Health Monitor* 1, 2–14 (2016)
- Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS: A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* Apr 13, 169 (7), 659–69 (2009)
- Mozaffarian D: Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation* Jan 12, 133 (2), 187–225 (2016)
- National Health and Medical Research Council and New Zealand Ministry of Health. Nutrient reference values for Australia and New Zealand including recommended dietary intakes. Canberra: NHMRC (2006)
- Newby PK, Tucker KL, Wolk A: Risk of overweight and obesity among semivegetarian, lactovegetarian, and vegan women. *Am J Clin Nutr* 81, 1267–74 (2005)

- Obeid OA, Mannan N, Perry G, Iles RA, Boucher BJ: Homocysteine and folate in healthy east London Bangladeshis. *Lancet* 352, 1829–30 (1998)
- Obersby D, Chappell DC, Dunnett A, Tsiami AA. Plasma total homocysteine status of vegetarians compared with omnivores: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr* 109, 785–94 (2013)
- Orban E, Schwab S, Thorand B, Huth C: Association of iron indices and type 2 diabetes: a meta-analysis of observational studies. *Diabetes Metab Res Rev* 30, 372–394 (2014)
- Orlich MJ, Fraser GE: Vegetarian diets in the Adventist Health Study 2: a review of initial published findings. *Am J Clin Nutr* 100, Suppl 1, 353S–8S (2014)
- Orlich MJ, Jaceldo-Siegl K, Sabaté J, Fan J, Singh PN, Fraser GE: Patterns of food consumption among vegetarians and non-vegetarians. *Br J Nutr* 112, 1644–53 (2014)
- Orlich MJ, Singh PN, Sabaté J, Fan J, Sveen L, Bennett H, Knutsen SF, Beeson WL, Jaceldo-Siegl K, Butler TL, Herring RP, Fraser GE: Vegetarian dietary patterns and the risk of colorectal cancers. *JAMA Intern Med* 175, 767–76 (2015)
- Orlich MJ, Singh PN, Sabaté J, Jaceldo-Siegl K, Fan J, Knutsen S, Beeson WL, Fraser GE: Vegetarian dietary patterns and mortality in Adventist Health Study 2. *JAMA Intern Med* 173, 1230–8 (2013)
- Outila TA, Kärkkäinen MU, Seppänen RH, Lamberg-Allardt CJ. Dietary intake of vitamin D in premenopausal, healthy vegans was insufficient to maintain concentrations of serum 25-hydroxyvitamin D and intact parathyroid hormone within normal ranges during the winter in Finland. *J Am Diet Assoc* Apr, 100 (4), 434–41 (2000)
- Pawlak R, Lester SE, Babatunde T: The prevalence of cobalamin deficiency among vegetarians assessed by serum vitamin B12: a review of literature. *Eur J Clin Nutr* 68, 541–8 (2014)
- Pawlak R: Is vitamin B12 deficiency a risk factor for cardiovascular disease in vegetarians? *Am J Prev Med* 48, e11–26 (2015)
- Recker RR, Bammi A, Barger-Lux MJ, Heaney RP: Calcium absorbability from milk products, an imitation milk, and calcium carbonate. *Am J Clin Nutr* 47, 93–5 (1988)
- Richter M, Boeing H, Grünwald-Funk D, Hesecker H, Kroke A, Leschick-Bonnet E, Oberritter H, Strohm D, Watzl B: Vegan diet. Position of the German Nutrition Society (DGE). *Ernährungs Umschau* 63, 92–102 (2016)
- Rizzo NS, Jaceldo-Siegl K, Sabate J, Fraser GE: Nutrient profiles of vegetarian and nonvegetarian dietary patterns. *J Acad Nutr Diet* 113, 1610–9 (2013)
- Rosell M, Appleby P, Spencer E, Key T: Weight gain over 5 years in 21,966 meat-eating, fish-eating, vegetarian, and vegan men and women in EPIC-Oxford. *Int J Obes (Lond)* 30, 1389–96 (2006)
- Schlemmer U, Frølich W, Prieto RM, Grases F: Phytate in foods and significance for humans: food sources, intake, processing, bioavailability, protective role and analysis. *Mol Nutr Food Res* Sep, 53 Suppl 2, S330–75 (2009)
- Schüpbach R, Wegmüller R, Berguerand C, Bui M, Herter-Aeberli I: Micronutrient status and intake in omnivores, vegetarians and vegans in Switzerland. *Eur J Nutr* (2015), PubMed PMID: 26502280
- Schwingshackl L, Hoffmann G: Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Cancer Me* 4, 1933–47 (2015)
- Shridhar K, Dhillon PK, Bowen L, Kinra S, Bharathi AV, Prabhakaran D, Reddy KS, Ebrahim S; Indian Migration Study Group: The association between a vegetarian diet and cardiovascular disease (CVD) risk factors in India: the Indian Migration Study. *PLoS One* 9, e110586 (2014)
- Sobiecki JG, Appleby PN, Bradbury KE, Key TJ. High compliance with dietary recommendations in a cohort of meat eaters, fish eaters, vegetarians, and vegans: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Oxford study. *Nutr Res* May, 36 (5), 464–77 (2016)
- Ströhle A, Hahn A: Kritische Mikronährstoffe bei veganer Ernährung – ein update. *Med Monatschr Pharm* (2017)
- Ströhle A, Hahn A: Vor- und Nachteile vegetarischer Ernährungsformen – aktueller wissenschaftlicher Kenntnisstand. *Ther Umsch* 73, 1–14 (2016a)
- Ströhle A, Hahn A: Ernährung und Knochengesundheit. Was ist wissenschaftlich gesichert? *Med Monatschr Pharm* 39, 236–244 (2016b)
- Ströhle A, Löser C, Behrendt I, Leitzmann C, Hahn A: Alternative Ernährungsformen, Teil 1: Allgemeine Aspekte und vegetarische Kostformen. *Aktuel Ernährungsmed* 41, 47–65 (2016)
- Ströhle A, Worm N: Gesundes Übergewicht!? Warum das Übergewichts-Paradox nur scheinbar paradox ist. *Med Monatschr Pharm* 37, 54–64 (2014)
- Thorogood M, Carter R, Benfield L, McPherson K, Mann JI: Plasma lipids and lipoprotein cholesterol concentrations in people with different diets in Britain. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 295, 351–3 (1987)
- Thorpe DL, Knutsen SF, Beeson WL, Rajaram S: Fraser GE. Effects of meat consumption and vegetarian diet on risk of wrist fracture over 25 years in a cohort of peri- and postmenopausal women. *Public Health Nutr* 11, 564–72 (2008)
- Tucker KL: Vegetarian diets and bone status. *Am J Clin Nutr* 100 (Suppl1), 329S–335S (2014)
- Waldmann A, Koschizke JW, Leitzmann C, Hahn A: Dietary intakes and lifestyle factors of a vegan population in Germany: results from the German Vegan Study. *Eur J Clin Nutr* Aug 57 (8), 947–55 (2003)
- Waldmann A, Koschizke JW, Leitzmann C, Hahn A: Dietary iron intake and iron status of German female vegans: results of the German vegan study. *Ann Nutr Metab* 48, 103–8 (2004a)
- Wang F, Zheng J, Yang B, Jiang J, Fu Y, Li D: Effects of vegetarian diets on blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc* 4, e002408 (2015)
- Yokoyama Y, Nishimura K, Barnard ND, Takegami M, Watanabe M, Sekikawa A, Okamura T, Miyamoto Y: Vegetarian diets and blood pressure: a metaanalysis. *JAMA Intern Med* 174, 577–87 (2014)
- Die Arbeit geht in Teilen zurück auf frühere Veröffentlichungen der Autoren zu diesem Thema: Ströhle A, Hahn A: Vor- und Nachteile vegetarischer Ernährungsformen – aktueller wissenschaftlicher Kenntnisstand, *Ther Umsch* 73, 1–14 (2016); Ströhle A, Löser C, Behrendt I, Leitzmann C, Hahn A: Alternative Ernährungsformen, Teil 1: Allgemeine Aspekte und vegetarische Kostformen. *Aktuel Ernährungsmed* 41, 47–65 (2016); Ströhle A, Hahn A: Kritische Mikronährstoffe bei veganer Ernährung – ein update. *Med Monatschr Pharm* (2017)