Die Ernährungstherapie bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen wird von der DGE empfohlen. Sie ist Bestandteil des von der Bundesärztekammer herausgegebenen *Curriculum Ernährungsmedizin.* Die *Deutsche Akademie für Ernährungsmedizin e.V.*[1] hat den Qualifikationsgrad „Ernährungsmediziner" geprägt. Sie vermittelt in Spezialseminaren die integrative Ernährungstherapie bei rheumatischen Erkrankungen und die notwendige Interaktion zwischen Arzt und Ernährungstherapeut. 2006 hat sich der *Arbeitskreis Ernährungsmedizin der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie*[2] etabliert. *Der Bundesverband der Deutschen Rheuma-Liga e. V.*[3] hat die Ernährung bei Rheuma in seinem Merkblatt 5.2 eingehend beschrieben.

Ernährung bei rheumatischen Erkrankungen

Prof. Dr. Olaf Adam
Physiologikum
Ernährungsmedizin
Ludwig-Maximilians-Universität München
Pettenkoferstr. 14
80336 München
E-Mail: olaf.adam@lrz.uni-muenchen.de

Weiterer Autor:
C. Schnurr

Einleitung

Zu den rheumatischen Erkrankungen werden insgesamt 400 verschiedene Krankheitsbilder gezählt, deren grobe Einteilung in sechs Gruppen bereits das weite Spektrum dieser Erkrankungen andeutet (◆Tabelle 1).

Die größte Gruppe sind die degenerativ-rheumatischen Erkrankungen, die etwa 90 % ausmachen. Von den entzündlich-rheumatischen Erkrankungen ist die rheumatoide Arthritis die häufigste, etwa 1 % der Bevölkerung ist davon betroffen, vor allem Frauen. Bei den Kollagenosen stellt der Lupus erythematodes den größten Teil dar, die Inzidenz liegt bei etwa 1:1 000. Die Häufigkeit des Weichteilrheumatismus hat während der letzten Jahrzehnte, genau wie die der anderen Autoimmunerkrankungen, stark zugenommen. Eine exorbitante Steigerungsrate weist hier die Fibromyalgie auf, seit sie als eindeutig rheumatische Erkrankung von den Sozialversicherungen anerkannt wurde. Dieses schwer zu diagnostizierende und sehr heterogene Krankheitsbild ist eine der häufigsten Ursachen für eine Frühberentung. Die Vielfalt der rheumatischen Erkrankungen macht deutlich, dass es nicht *eine* Rheumadiät gibt, sondern dass individuell auf die vielfältigen und oft schwer diagnostizierbaren Beschwerden des Patienten ernährungstherapeutisch eingegangen werden muss.

Für alle rheumatischen Erkrankungen gibt es eine genetische Grundlage, die beim Morbus Bechterew stark ausgeprägt ist. Das HLA B27 Allel findet sich bei über 90 % der Erkrankten. Eine klare genetische Disposition mit dem HLA DR4 Allel weisen auch die entzündlich-rheumatischen Erkrankungen auf, während die genetische Disposition für Kollagenosen bisher nicht definiert werden konnte. Man ist sich aber einig, dass es kein einzelnes Gen ist, welches zu Autoimmunerkrankungen disponiert, sondern dass es stets mehrere fördernde und schützende Gene sind, deren individuelle Konstellation die Disposition des Individuums bedingen. Dies gilt auch für rheumatische Stoffwechselerkrankungen.

Für die Gicht sind zwar Mutationen eines Gens bekannt, die zu Einschränkungen im Purinmetabolismus führen, bei der weit überwiegenden Mehrzahl der Patienten ist es aber das Zusammenwirken von Genetik, Lebensstil und Ernährung, das zur Manifestation der Erkrankung führt. Bei der Gicht können dies Überernährung, Nierenerkrankun-

[1] www.DAEM.de.
[2] www.dgrh.de
[3] www.rheuma-liga.de

Glossar:

Fibromyalgie = rheumatische Erkrankung, die durch chronische Schmerzen im ganzen Körper und besonders an den Tender points, den Triggerpunkten, gekennzeichnet ist

Kollagenosen = uneinheitliche Gruppe von Autoimmunerkrankungen, die sich bei systemischem Befall vorwiegend an Bindegewebe und Blutgefäßen abspielen

Lupus erythematodes = (lat. „lupus": „Wolf", griech. „ερυθημα: „Röte") systemische Autoimmunerkrankung aus der Gruppe der Kollagenosen

Durch die richtige Ernährungstherapie können entzündliche rheumatische Erkrankungen günstig beeinflusst werden. Auch eine Reduzierung der Medikamentengabe ist möglich.

gen oder die Therapie mit Diuretika sein.

Bei der Osteoporose besteht eine klare genetische Disposition, jedoch sind falsche Ernährung und fehlende körperliche Aktivität für die Manifestation der Erkrankung ausschlaggebend. Bei den entzündlich-rheumatischen Erkrankungen werden Infektionen des Magen-Darmtraktes und Nikotinkonsum mit dem Auftreten der Symptome in Zusammenhang gebracht. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass Ernährungsfaktoren eine größere Bedeutung haben als bislang angenommen. Dies wird auch für die degenerativen Gelenkerkrankungen beschrieben, bei denen die Adipositas eine besondere Rolle spielt.

Rheumatische Erkrankungen werden nur in Ausnahmefällen direkt durch die Ernährung ausgelöst, wie es für den Lupus erythematodes beschrieben wurde [1]. Häufig aber wirkt die Ernährung symptomverstärkend und fast immer liegen krankheits- oder medikamentenassoziierte Gesundheitsstörungen vor, die ernährungstherapeutisch angegangen werden müssen. Eine Ernährungsberatung ist deshalb für alle rheumatischen Erkrankungen angezeigt, sie muss jedoch individuell erfolgen und auf alle Teilaspekte der facettenreichen Erkrankungen eingehen. Deshalb ist die enge Zusammenarbeit zwischen Arzt und Ernährungstherapeut gerade bei rheumatischen Erkrankungen von besonderer Bedeutung. In diesem Beitrag soll vor allem auf die entzündlich-rheumatischen Erkrankungen eingegangen werden.

Ernährungstherapie bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen.

Innerhalb der Gruppe der entzündlich-rheumatischen Erkrankungen (◆Tabelle 1) ist die Ernährungstherapie bei der rheumatoiden Arthritis am besten untersucht. Das ernährungstherapeutische Arsenal umfasst das Erkennen von krankheitsverstärkenden, das Vermeiden von entzündungsfördernden und die vermehrte Zufuhr von entzündungshemmenden Lebensmittelinhaltsstoffen [1]. Grundlage jeder Ernährungstherapie ist eine vollwertige Ernährung nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung [2]. Nahrungsmittelunverträglichkeiten sind bei allen Autoimmunerkrankungen wesentlich häufiger als in der Allgemeinbevölkerung und bedürfen einer besonderen Beachtung durch

Klassifizierung	Symptome	Krankheitsbeispiele
Entzündungs-rheuma	In unterschiedlichen Gelenken des Körpers kommt es zu immer wieder auftretenden oder ständig bestehenden Entzündungen	Morbus Bechterew, Psoriasisarthritis, rheumatoide Arthritis
Verschleißrheuma	Der Knorpel der Gelenke und der Wirbelsäule wird abgenutzt	Arthrose, Polyarthrose, Spondylose
Weichteilrheuma	Typisch sind diffuse bis bohrende Schmerzen in den Muskeln und Sehnen	Fibromyalgie
Bindegewebs-erkrankungen (Kollagenosen)	häufig mit Entzündungen der Blutgefäße (Vaskulitis)	Lupus erythematodes, Sklerodermie, Mischkollagenosen
Sicca-Symptomatik	extreme Trockenheit der Schleimhäute, die ernährungstherapeutisch beachtet werden muss	häufige Begleiterkrankung bei allen Autoimmunkrankheiten
Gicht und andere Stoffwechsel-erkrankungen, Kristallopathie	Ablagerung von Harnsäure oder anderen Kristallen in Gelenken, Knorpel oder Sehnen	Gicht, Ochronose, Pseudogicht, Chondrokalzinose
Knochenschwund (Osteoporose)	Abnahme der Knochenmasse durch Verminderung der Mineralisation (Kalzium) und Knochenbälkchen (Kollagen)	primäre und sekundäre Osteoporose, Hyperparathyreoidismus, Vitamin-D-Mangel

Tab. 1: Rheumatische Erkrankungen

Glossar:

Morbus Bechterew = chronische, entzündlich-rheumatische Erkrankung, die hauptsächlich die Wirbelsäule betrifft. Sie beginnt meist im jungen Erwachsenenalter und tritt häufiger bei Männern auf.

Allo-/Autoantigene = Antigene sind die Auslöser der Immunantwort in Form der körpereigenen Antikörper. Alloantikörper (griech. allos = fremd, anders) sind körperfremder Herkunft (z. B. Pollen), Autoantikörper (griech. auto = selbst) sind körpereigener Herkunft (z. B. Abbauprodukte oder bei pathologischer Autoimmunreaktion auch Oberflächenstrukturen intakter Körperzellen)

den Ernährungstherapeuten, da sie häufig atypisch verlaufen [1, 3]. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass Ernährungsfaktoren auch für das Auftreten von Autoimmunerkrankungen verantwortlich sind, da Volksgruppen mit hohem Fischverzehr wie Grönlandeskimos, norwegische Küstenbewohner oder japanische Fischer viel seltener als Bewohner der Industriestaaten daran erkranken [4]. Neuere Untersuchungen weisen auch darauf hin, dass die Langzeitprognose der rheumatoiden Arthritis durch eine entsprechende Ernährungstherapie verbessert werden kann [5].

Arthritogene Nährstoffe und Mangelernährung

Die rheumatoide Arthritis ist eine Autoimmunerkrankung, die sich nur manifestiert, wenn zur genetischen Disposition ein zusätzlicher auslösender Faktor hinzukommt. Dieses auslösende Agens ist bisher unbekannt. Es wird vermutet, dass es sich um eine Infektion mit Bakterien oder (Retro-) Viren handeln könnte. Entscheidend ist, dass dieses Allo- oder Autoantigen vom Immunsystem nicht beseitigt werden kann und es zu einer chronischen Aktivierung des Komplementsystems, der Bildung von Antikörpern und Entzündungsmediatoren kommt. Der schubförmige Verlauf der Erkrankungen ist auf wiederholte Stimulierungen des Immunsystems zurückzuführen, die bei disponierten Personen auch durch einen Lebensmittelinhaltsstoff erfolgen können, wie besonders die Untersuchungen von DARLINGTON gezeigt haben [6]. Die Häufigkeit einer Lebensmittelsensitivität wird in der Literatur sehr unterschiedlich – im Bereich zwischen 1–10 % der Betroffenen – angegeben. Dies zeigt bereits die Schwierigkeiten beim Erkennen von Lebensmittelsensitivitäten. ◆Tabelle 2 gibt einen Überblick über Lebensmittel, die von Patienten mit rheumatoider Arthritis als schubauslösend angegeben worden sind. Trotz der niedrigen Inzidenz von Lebensmittelsensitivitäten ist das Erkennen einer derartigen Reaktion für den Einzelpatienten von besonderer Bedeutung, da er hiermit seinen Krankheitsverlauf wesentlich beeinflussen kann. Für den Ernährungstherapeuten stellt das Erkennen von Lebensmittelsensitivitäten eine besondere Herausforderung dar, da dies immer den lebenslangen Ausschluss des Lebensmittelinhaltsstoffes für den Patienten bedeutet. Leider sind Fehldiagnosen auf diesem Gebiet besonders häufig. Sie resultieren nicht selten in einer eingeschränkten Speisenauswahl, die langfristig zu einer Mangelernährung führen kann.

Lebensmittel	% der Patienten
Fleisch insgesamt	88
Schwein	39
Rind	32
Lamm	17
Mais	57
Weizen	54
Milch	37
Hafer	37
Eier	32
Roggen	32
Kaffee	32
Malz	27
Käse	24
Grapefruit	24
Tomaten	22
Erdnüsse	20
Rohrzucker	20
Butter	17
Zitrone	17
Soja	17

Tab. 2: Schubauslösende Lebensmittel bei rheumatoider Arthritis

Von dieser sind etwa 40 % der Rheumakranken betroffen. An erster Stelle steht die Unterversorgung mit osteoprotektiven Substanzen wie Kalzium und Vitamin D. Sehr häufig wird auch der veränderte Nährstoffbedarf des Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen außer Acht gelassen. Der chronisch-entzündliche Prozess verursacht einen im Vergleich zu Gesunden höheren Bedarf an Nahrungsenergie und Vitaminen [7].

Entzündungsfördernde und -hemmende Nährstoffe

Seit mehr als hundert Jahren finden sich Berichte in der Literatur, dass die Häufigkeit entzündlich-rheumatischer Erkrankungen bei Vegetariern deutlich niedriger ist als bei Omnivoren. Die Ursache für diese Beobachtung war lange Zeit unbekannt, bis die Entdeckung der Prostaglandine und deren Biosynthese aus Arachidonsäure einen Schlüssel für diese Beobachtung lieferten. Die aus Arachidonsäure gebildeten Eicosanoide werden summarisch als proinflammatorisch bezeichnet und umfassen die Prostaglandine, Thromboxane, Hydroxyfettsäuren und Leukotriene. Ihre Interaktion mit den Zytokinen und Chemokinen bewirkt die Arthritis der Gelenke. Dabei haben biochemische Untersuchungen gezeigt, dass das Ausmaß der Eicosanoidbildung direkt mit der Menge der in den immunkompetenten Zellen vorhandenen Arachidonsäure korreliert. Der Stimulus durch ein Allo-/Autoantigen setzt umso mehr Entzündungsmediatoren frei, je mehr Arachidonsäure in den Zellen enthalten ist [8]. Dies bedeutet, dass eine arachidonsäurearme Ernährung das Ausmaß der Entzündungsreaktion direkt beeinflussen kann. Eine vegane Ernährung, bei der der Patient völlig auf Produkte tierischer Herkunft verzichtet, enthält keine Arachidonsäure. Dies ist die biochemische Ursache für die Besserung der Arthritis unter einer veganen Ernährung.

Zur Biosynthese der Arachidonsäure, die aus Linolsäure erfolgt, sind alle Säugetiere und damit auch der Mensch befähigt (◆Abbildung 1). Der Stoffwechselweg steht unter der enzymatischen Kontrolle der Delta-6-Desaturase. Dieses Enzym wird im Stoffwechsel durch alle mehrfach ungesättigten Fettsäuren gehemmt, der effizienteste Hemmstoff ist die Arachidonsäure selbst [7].

Neben dieser körpereigenen Bildung der Arachidonsäure wird auch mit Lebensmitteln tierischer Herkunft Arachidonsäure angeliefert. Der Körper hat einen besonderen Stoffwechselweg für diese vorgefertigte Arachidonsäure. 90 % der resorbierten Säure werden in die Zellen aufgenommen und stehen für die Bildung von proinflammatorischen Eicosanoiden zur Verfügung.

Eine Verminderung der endogen gebildeten Arachidonsäure kann durch gesteigerte Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren erreicht werden. Wird Arachidonsäure nicht höher als dem täglichen Bedarf von weniger als 50 mg entsprechend durch Lebensmittel zugeführt, so hemmt sie besonders wirksam die körpereigene Bildung der Arachidonsäure. Weitere Hemmstoffe sind Linolsäure, α-Linolensäure und die Fischölfettsäuren, zu denen Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) gezählt werden. Diese beiden Omega-3-Fettsäuren haben in der neueren Literatur besonderes Interesse erlangt, da sie nicht nur wirksame Inhibitoren der Enzyme sind, über die proinflammatorische Eicosanoide aus Arachidonsäure gebildet werden, sondern darüber hinaus selbst Ausgangssubstanz für antiinflammatorisch wirksame Eicosanoide darstellen. Die Forschung der letzten Jahre hat gezeigt, dass nicht allein die Menge an Arachidonsäure, sondern vor allem ihr Verhältnis zu der entzündungshemmenden EPA die Intensität der Entzündung bestimmt, die ein Stimulus auslöst. Eine geringere Menge an Arachidonsäure erhöht die Wirkung der EPA [7].

0,5 l fettreduzierte (1,5 %) Milch werden zur Sicherung der Kalziumzufuhr empfohlen

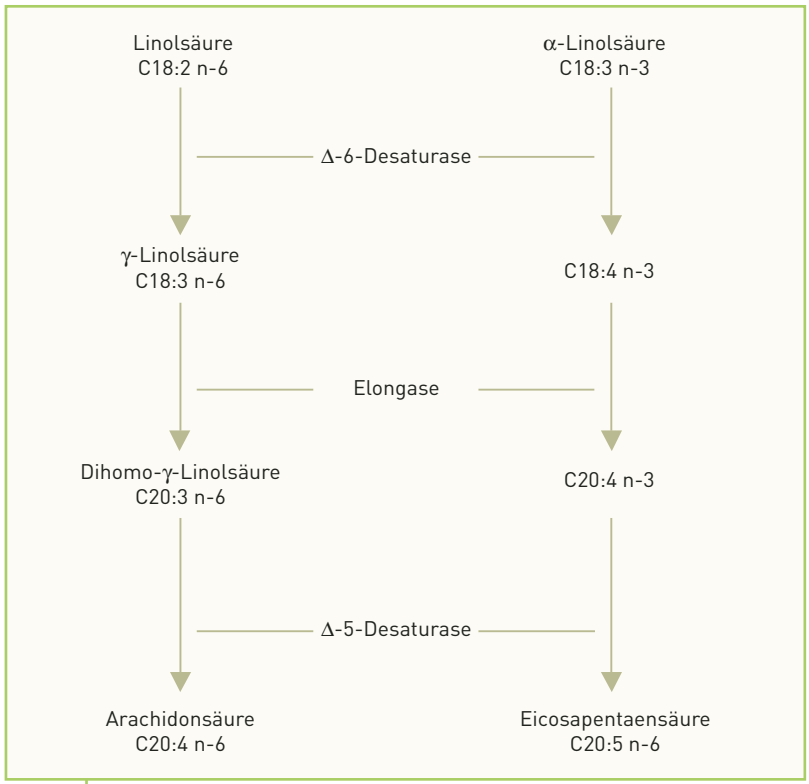

Abb. 1: Biosynthese der Arachidonsäure und Eicosapentaensäure

Um ein günstiges Fettsäureprofil in den Entzündungszellen zu erreichen, wird Patienten mit rheumatoider Arthritis eine Zufuhr von 350 mg Arachidonsäure und 6 300 mg EPA pro Woche empfohlen. Im Durchschnitt verzehrt der Bundesbürger derzeit 300–400 mg Arachidonsäure *pro Tag*. Um die wünschenswerte Zufuhr nicht zu überschreiten, muss der Fleischkonsum auf zwei Mahlzeiten pro Woche begrenzt werden und es dürfen nicht mehr als zwei Eigelb pro Woche konsumiert werden. Dagegen werden der tägliche Konsum von ½ Liter Milch (1,5 %) oder entsprechender Milchprodukte zur Sicherstellung der Kalziumversorgung empfohlen.

Die wünschenswerte Zufuhr von EPA kann nur durch reichlichen Konsum fetter Meeresfische erreicht werden. Dies wird aber von breiten Bevölkerungsschichten abgelehnt. Der Wochenbedarf von 6 300 mg EPA ist z. B. in drei Heringen oder vier Portionen Tunfisch enthalten. Deshalb werden in der Regel während der ersten drei

Fisch (100g verzehrbarer Anteil)	EPA [mg]
Forelle	140
schwarzer Heilbutt	250
Scholle	250
Rotbarsch (Goldbarsch)	260
Hering (Ostsee)	740
Lachs (Atlantik)	750
Makrele	1 020
Tunfisch	1 380
Hering (Atlantik)	2 040

Tab. 3: EPA-Gehalt verschiedener Fische

Monate der Ernährungstherapie Fischölkapseln verwendet. Auf dem Markt erhältlich sind EPA-reiche Fischöl-Konzentrate, von denen täglich drei Kapseln eingenommen werden sollten. Nach etwa drei Monaten ist die Anreicherung der EPA erfolgt und deren Dosis kann vermindert werden. Meist sind dann 300 mg EPA pro Tag ausreichend, die mit einem Hering pro Woche oder, entsprechend den Angaben in ◆Tabelle 3, mit anderen fetten Meeresfischen zugeführt werden können. Unterstützt wird die Anreicherung der EPA durch Omega-3-reiche Speiseöle wie Rapsöl, Walnussöl, Weizenkeimöl oder Leinöl. Leider ist die Umwandlung der darin enthaltenen α-Linolensäure in EPA nicht bei allen Menschen ausreichend. Es empfiehlt sich deshalb zur Überprüfung der individuellen Situation, die Fettsäuren im Blut (Erythrozytenlipide, Cholesterinester oder Phospholipide des Plasmas) zu messen. Um einen ernährungstherapeutischen Effekt zu erzielen, sollte das Verhältnis von Arachidonsäure zu EPA kleiner als 4:1 sein.

Vitamine und Mineralstoffe mit antioxidativer Wirkung

Um Arachidonsäure zu den Eicosanoiden zu oxidieren und gleichzeitig die dafür erforderlichen Enzyme zu aktivieren sind Sauerstoffradikale nötig. Da sich diese Prozesse in der Zellmembran immunkompetenter Zellen abspielen, kommt den Antioxidanzien eine große Bedeutung zu. An vorderster Front steht das Vitamin E, da es als einziges lipidlösliches Antioxidans die Zellwand schützt. Es wird durch Sauerstoffradikale jedoch zerstört. Wenn es nicht durch die wasserlöslichen Antioxidanzien der Redoxkette (Vitamin C, Glutathionperoxidase, NADPH, Ubichinone und Flavinoide) regeneriert wird, wirkt es selbst als Radikal.

Der Bedarf an Antioxidanzien ist bei Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen höher als bei Gesunden. Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen haben regelmäßig erniedrigte Spiegel des Vitamin E im Plasma und besonders in der Gelenkflüssigkeit (Synovia) [9]. Aus diesen Befunden erscheint eine Supplementierung mit Vitamin E angezeigt, wobei andererseits die nachgewiesene immunstimulierende Wirkung des Vitamin E (Erhöhung der Aktivität der T-Lymphozyten, vermehrte Bildung von Immunglobulinen) den therapeutischen Nutzen einschränkt. Die vorliegenden Studien, bei denen eine alleinige Supplementierung mit Vitamin E in unterschiedlichen Dosierungen verwendet wurde, zeigen ein uneinheitliches Bild. Eine Metaanalyse hat sogar eine ungünstige Wirkung des Vitamin E in hoher Dosierung gezeigt [10].

In Deutschland besteht eine relativer Selenmangel [11, 12], die Konzentrationen im Plasma und in Erythrozytenlipiden bei Patienten mit rheumatoider Arthritis sind erniedrigt [13]. Die Supplementierung mit Selen erhöht die Aktivität der Glutathionperoxidase und verbessert das antioxidative Potenzial. Die vorliegenden Studien zeigen mehrheitlich eine Besserung der klinischen Symptomatik bei Patienten mit rheumatoider Arthritis durch eine Supplementierung mit Selen. Die beste Wirkung wurde bei Patienten im Anfangsstadium der rheumatoiden Arthritis erzielt. In einer Studie wurde die gleichzeitige Supplementierung mit Selen (200 µg pro Tag) und Vitamin E (200 I. E. pro Tag) untersucht [13]. Unter dieser Behandlung kam es zur statistisch signifikanten Abnahme der klinischen Entzündungszeichen und einiger laborchemischer Entzündungsparameter (BKS, CRP, Leukotrien B_4, Prostaglandinmetabolite).

Auch andere Antioxidanzien, wie Vitamin C, waren in Querschnittsuntersuchungen bei Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen vermindert. Diese können aber mit einer vollwertigen Kost zugeführt werden. Deshalb ist in der Ernährungstherapie bei der Speisenauswahl auf eine ausreichende Zufuhr, bei Lagerung und Zubereitung auf den Erhalt der Antioxidanzien besonders zu achten.

Bei der rheumatoiden Arthritis kann durch die Entzündung bedingt ein peripherer Eisenmangel auftreten. Das Ferritin, der Parameter des Körpereisens, ist dabei aber meist erhöht. Wird in dieser Situation Eisen supplementiert, so beobachtet man eine Zunahme des Entzündungsprozesses. Dies zeigt, dass eine unreflektierte Supplementierung unerwünschte Wirkungen haben kann.

Fasten als Therapiemöglichkeit

Bereits seit mehr als hundert Jahren werden die oft überraschenden Besserungen beschrieben, die Patienten mit RA unter Fasten erleben können. Das Fasten wird meist als eine Nulldiät mit mindestens 2–3 Liter elektrolytreicher Flüssigkeit für drei bis sieben Tage durchgeführt. Nach etwa zwei Tagen kommt es in der Regel zu einer signifikanten Abnahme der schmerzhaften und geschwollenen Gelenke. Die Beschwerden treten wieder auf, wenn anschließend eine Normalkost gegeben wird, die Besserung hält an, wenn anschließend eine vegetarische Kost befolgt wird [14].

Mit einer arachidonsäurearmen lakto-vegetarischen Ernährung lässt sich der gleiche Effekt, wenn auch weniger rasch, erzielen. Da die meisten der rheumakranken Patienten untergewichtig sind, sollte eine Fastenthe-

Glossar:

Glukokortikoide = zählen zu den Kortikosteroiden, einer Klasse von Steroidhormonen aus der Nebennierenrinde. Glukokortikoide haben vielfältige physiologische Wirkungen. Sie beeinflussen den Stoffwechsel, den Wasser- und Elektrolythaushalt, das Herz-Kreislaufsystem und das Nervensystem. Ferner wirken sie entzündungshemmend und immunsuppressiv.

Selen = Spurenelement, das als Kofaktor versch. Enzyme, z. B. der Glutathion-Peroxidase und der Dejodasen wirkt und auch am Prostaglandinstoffwechsel beteiligt ist.

rapie nur bei übergewichtigen Patienten und nur für einen beschränkten Zeitraum erwogen werden. Entscheidend ist die langfristige Umstellung der Ernährung, die durch Fasten nicht eingeübt werden kann.
Als Gründe für die Besserung durch Fasten werden eine vermehrte Glukokortikoidbildung und der erhöhte Spiegel von Endorphinen angeführt. Klinische Untersuchungen haben gezeigt, dass unter Nulldiät die Eicosanoidbildung binnen zwei Tagen auf etwa die Hälfte des Ausgangswertes abfällt [13]. Ursächlich dafür sind die fehlende Zufuhr der Arachidonsäure und ihre geringe Freisetzung aus dem Fettgewebe.

Mortalität und Komorbidität: Herz-Kreislauf-Krankheiten

Patienten mit rheumatoider Arthritis haben gegenüber dem Durchschnitt der Bevölkerung eine niedrigere Lebenserwartung. Das ist fast ausschließlich auf das erhöhte kardiovaskuläre Risiko zurückzuführen, das doppelt so hoch wie in der Allgemeinbevölkerung ist [16]. Aus der Verbindung zwischen rheumatoider Arthritis und kardiovaskulären Ereignissen ergibt sich der Ansatz für eine effiziente Ernährungstherapie entzündlich-rheumatischer Erkrankungen [17]. Darüber hinaus wurde eine auf das doppelte gesteigerte Inzidenz der Arteriosklerose bei Rheumatikern im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung festgestellt [18]. Heute weiß man, dass die Arteriosklerose eine Entzündung der Gefäßwand ist, deren Pathogenese sehr genau der Synovialitis bei rheumatoider Arthritis entspricht. Folglich sind ernährungstherapeutischen Maßnahmen für beide Krankheitsbilder sehr ähnlich [19].

Ernährung und Arzneimitteleinnahme

Eine Verminderung der Medikamentendosis durch eine Ernährungsintervention wird von den Patienten angestrebt und ist möglich. Allerdings wird der Effekt der Ernährungstherapie erst nach zwei bis drei Monaten klinisch erkennbar. Deshalb dürfen in dieser Zeit keine Medikamente „vorsorglich" vermindert oder gar abgesetzt werden. Nur in Absprache mit dem behandelnden Arzt können nach eingetretener Wirksamkeit der Ernährungstherapie nicht-steroidale Antirheumatika und eventuell Kortison vermindert werden [1]. Im Durchschnitt kann durch eine Ernährungstherapie etwa ein Drittel der Arzneimittel eingespart werden [7, 19]. Da zahlreiche Patienten mit rheumatischen Erkrankungen zu unkonventionellen Therapieformen tendieren, ist es Aufgabe der Ernährungsmedizin, bei jedem Patienten die Vollwertigkeit der eingehaltenen Kost zu prüfen. Zudem ist die Prophylaxe gastrointestinaler Nebenwirkungen durch häufige kleine Mahlzeiten erforderlich und der Patient ist über Zusammenhänge zwischen Medikamenteneinnahme und Nahrungszufuhr zu beraten.

Säurebindende Antazida sollen zwischen den Mahlzeiten und niemals zusammen mit Arzneimitteln eingenommen werden. Kortikoide werden nach Angabe des Arztes zur Mahlzeit genommen. Im Schub der Krankheit empfiehlt es sich, die Morgendosis des Kortisons mit einem Glas Milch oder Jogurt ans Bett zu stellen und vor dem Aufstehen einzunehmen. Methotrexat sollte etwa eine halbe Stunde vor der Mahlzeit mit einem Glas Wasser genommen werden, um die vollständige Aufnahme aus dem Darm zu gewährleisten.

Praxis der Ernährungstherapie entzündlich-rheumatischer Erkrankungen

Die Ernährungstherapie bei Patienten mit rheumatischen Erkrankungen ist deutlich komplexer und vielschichtiger als bei anderen Stoffwechselkrankheiten. Die Patienten bedürfen deshalb einer interdisziplinären Betreuung, bei der dem behandelnden Arzt die Feststellung der Erkrankung und die Indikation zur Ernährungstherapie obliegen. Der

Eine vegetarische Kost führt zur Besserung der rheumatischen Beschwerden und lässt die Entzündungen abklingen.

Ernährungstherapeut ist für die Installation und Durchführung der konkreten Diätmaßnahmen zuständig und wird durch den Ergotherapeuten unterstützt, der entsprechende Hilfsmittel für den Einkauf und die Zubereitung der Speisen mit dem Patienten bespricht.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass zwar alle Berufsgruppen ihre Aufgabe sehr genau kennen, dass aber eine optimale Betreuung des Patienten nur möglich ist, wenn eine ausreichende Interaktion zwischen den im Ernährungsteam arbeitenden Berufsgruppen erfolgt. Seit zwei Jahren führen wir in Spezialseminaren der Deutschen Akademie für Ernährungsmedizin (DAEM) zweitägige Kurse durch, bei denen der optimale Informationsfluss in beiden Richtungen zwischen den Beteiligten eingeübt wird. Dieser interdisziplinäre Ansatz

Zusammenfassung

Patienten mit rheumatischen Erkrankungen bedürfen einer individuellen Ernährungstherapie, die sowohl die Art der Erkrankung wie auch die begleitenden Nahrungsmittelunverträglichkeiten und Komorbiditäten berücksichtigt. Damit ist die Ernährungstherapie eine bedeutsame Ergänzung der medikamentösen Therapie und sollte gleichzeitig mit ihr begonnen werden. Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen können ihre Therapie mit einer laktovegetabilen Kost aktiv unterstützen und den Langzeitverlauf verbessern. Der Effekt der Ernährungstherapie setzt erst nach 3 Monaten ein und verstärkt sich im Verlauf von 12 Monaten.

Summary

Nutrition in rheumatic diseases

Olaf Adam, Munich

Patients with rheumatic diseases require individual nutritional therapy, which allows for both the type of disease and concomitant food intolerance and comorbidities. Nutritional therapy is therefore an important supplement to drug therapy and should be started at the same time. Patients with inflammatory rheumatic diseases can actively support their therapy with lacto-vegetarian nutrition and improve the long-term clinical course. The effect of nutritional therapy is only evident after 3 months and increases over 12 months.

Key words: rheumatic diseases, gout, inflammation mediators, food sensitivity, arachidonic acid, lacto-vegetarian nutrition

Ernährungs Umschau 55 (2008) S. 734–740

ist die Voraussetzung für eine effiziente Ernährungstherapie, wie sie in den Rahmenvereinbarungen der gesetzlichen Krankenkassen beschrieben ist (Kontakt: www.daem.de).

Literatur

1. *Adam O. Diät und Rat bei Rheuma und Osteoporose, Walter Haedecke-Verlag, Weil der Stadt (2002)*
2. *DGE-Beratungs-Standards (6). Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. Adam O: Rheumatische Erkrankungen. V: 6.1–6.2 (1998)*
3. *Haugen M, Kjeldsen-Kragh J, Førre Ø (1994) A pilot study of the effect of an elemental diet in the management of rheumatoid arthritis. Clinical and Experimental Rheumatology 12: 275–279*
4. *Kromann N, Green A (1980) Epidemiological studies in the Upernavik district, Greenland. Incidence of some chronic diseases 1950-1974. Acta Med Scand 208 (5): 401–406*
5. *Schnurr C, Adam O (2005) Langzeitergebnisse einer Ernährungsintervention bei Patienten mit rheumatoider Arthritis. Z. Rheumatologie 64 (Suppl. 1) I/64–I/65*
6. *Darlington LG, Ramsey NW (1993) Review of dietary therapy for rheumatoid arthritis. Brit. J. Rheumatol. 32: 507–512*
7. *Adam O. Ernährung und Diät. In: Interdisziplinäre Klinische Rheumatologie. Zeidler H, Zacher, Hiepe (Eds) Springer-Verlag, Heidelberg (2008)*
8. *Spittler A, Manhart N, Roth E. Immunologie und Ernährung. In: Ernährungsmedizin. Biesalski HK et al. (Hg) Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1999)*
9. *Fairburn K, Grootveld M, Ward RJ et al. (1992) Alpha-tocopherol, lipids and lipoproteins in knee-joint synovial fluid and serum from patients with inflammatory joint disease. Clin. Sci. 83: 657–661.*
10. *Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL et al. (2007) Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: Systemic review and meta-analysis. JAMA 297: 842–858*
11. *Gärtner R, Manz F, Grossklaus R (2001) Representative data of iodine intake and urinary excretion in Germany. Exp Clin Endocrinolo Diabetes 109: 2–7*
12. *Beringer K, Gradl M, Adam A, Adam O (1995) Wirkung einer Supplementierung mit Selen bei Patienten mit rheumatoider Arthritis auf klinische und laborchemische Entzündungsparameter. In: Mengen- und Spurenelemente, Anke M, Bergmann H, Dorn W et al (Hg.)Verlag Harald Schubert, Leipzig, 378–394*
13. *Heinle K, Adam A, Gradl M et al. (1997) Selenkonzentration in Erythrozyten. Klinische und laborchemische Entzündungszeichen bei Patienten mit rheumatoider Arthritis unter Supplementierung mit Selen. Med. Klinik. 92: 35–40*
14. *Kjeldsen-Kragh J (1999) Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets-Am. J. Clin. Nutr. 70 (Suppl. 3): 594–600*
15. *Adam O, Krämer K (1995) Antioxidantientherapie bei chronischer Polyarthritis. Med Klin 90 (Suppl 1): 27–31*
16. *Maradit-Kremers H, Nicola PJ, Crowson CS et al. (2005) Cardiovascular death in rheumatoid arthritis: a population-based study. Arthritis Rheum. Mar 52(3): 722–32*
17. *Karger T. Warum Ernährungsmedizin in der Rheumatologie? In: Karger T, Hein R (Hg.): Fortschritte der klinischen Rheumatologie. Ernährungsmedizin in der Rheumatologie. Abbott Immunology, Preuss, Ratingen (2007)*
18. *Hahn BH, Grossman J, Chen W, McMahon M (2007) The pathogenesis of artherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases: roles of inflammation and dylipidemia. J Autoimmun 28: 69–75*
19. *Adam O: Bedeutung der Ernährung für die Entstehung und den Verlauf rheumatischer Erkrankungen. In: Karger T, Hein R (Hg.): Fortschritte der klinischen Rheumatologie. Ernährungsmedizin in der Rheumatologie. Abbott Immunology, Preuss, Ratingen (2007)*