

In Österreich leiden aktuell mindestens 400 000 Menschen an einer Depression. Aufgrund des Krankheitsbildes ist es vielen Patienten mit Depressionen nicht möglich, sich ausreichend mit Nährstoffen zu versorgen [1], sie laufen daher Gefahr, in qualitativer und quantitativer Hinsicht mangelernährt zu sein. Diese Verbindung zwischen Ernährung und Depression erscheint nachvollziehbar. Können aber auch bestimmte Ernährungsweisen den Beginn, Verlauf und Schweregrad dieser psychischen Krankheit positiv beeinflussen?

# Depression – Ernährung als Therapie?



Mag. Birgit Holler B.sc.<sup>1</sup>  
E-Mail: Birgit.  
Holler.DI007  
@fh-joanneum.at

<sup>1</sup>FH JOANNEUM  
Bad Gleichenberg  
Studiengang Diätologie  
Kaiser-Franz-Josef-Str. 24  
8344 Bad Gleichenberg  
Österreich

## Interessenkonflikt

Der Autorinnen erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

## Major Depression

Im Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM-IV) werden depressive Störungen unterteilt in:

1. „Major Depression“,
2. „Dysthyme Störung“,
3. „Nicht Näher Bezeichnete Depressive Störung“.

In vorliegendem Beitrag wird auf die Major Depression als eine schwere Verlaufsform der affektiven Störungen eingegangen mit dem Ziel, die Möglichkeiten einer Ernährungstherapie zu ermitteln. Um die Diagnose Major Depression zu sichern, muss der Patient für mindestens zwei Wochen eine depressive Stimmung oder verlorenes Interesse bzw. nicht vorhandene Freude an fast allen Aktivitäten zeigen. Außerdem müssen mindestens vier zusätzliche Symptome aus folgender Kriterienliste vorhanden sein: Veränderungen hinsichtlich Appetit oder Körpergewicht, bezüglich Schlaf und psychomotorischer Aktivität, Energiemangel, Gefühle von Wertlosigkeit oder Schuld, Schwierigkeiten beim Denken, bei der Konzentration oder der Entscheidungsfindung, wiederkehrende Gedanken an den Tod bzw. Suizidabsichten, Suizidpläne oder Suizidversuche [2].

Für die Entstehung einer Depression gibt es viele Ursachen, wobei eine Vulnerabilität für die Erkrankung gegeben

sein muss [3]. Neurobiologisch wurde im Zusammenhang mit Depressionen ein Mangel an folgenden Neurotransmittern festgestellt: Serotonin, Dopamin, Noradrenalin und  $\gamma$ -Aminobuttersäure (GABA) [4]. „So besagt die bedeutendste Hypothese für die Entstehung einer Depression, die Monoaminhypothese, dass sie durch einen Mangel an Noradrenalin und/oder Serotonin bzw. durch fehlende Sensitivität der entsprechenden Rezeptoren verursacht wird. Dadurch wird auch die Wirksamkeit von Antidepressiva erklärt, da diese die Verweildauer und Verfügbarkeit dieser Monoamine im synaptischen Spalt erhöhen“ [5]. Wird eine Pharmakotherapie eingesetzt, können vor allem drei Gruppen an Antidepressiva Einsatz finden [6]:

- Die erste Gruppe sind die tri- und tetrazyklischen Antidepressiva. Sie hemmen unspezifisch die neuronale Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin und steigern damit deren Konzentration im synaptischen Spalt und an den Rezeptoren [7]. Sie beeinflussen aber auch andere Neurotransmittersysteme und können beträchtliche Nebenwirkungen wie z. B. Obstipation, Akkomodationsstörungen, Müdigkeit und Mundtrockenheit hervorrufen [8].
- Die Monoaminoxidasehemmer (MAO-Hemmer) als zweite Gruppe hemmen den neuronalen Abbau verschiedener



Mag. Manuela Konrad<sup>1</sup>  
E-Mail: manuela.konrad@fh-joanneum.at



Eine kohlenhydrat- und proteinreiche Ernährung kann einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf haben

Neurotransmitter wie Dopamin, Noradrenalin und Serotonin. Dabei muss man allerdings auf eine streng tyraminarme Diät achten. Das heißt, Lebensmittel mit hohem Tyramingehalt, wie reife Käsesorten, unterschiedliche Rotweinsorten, Dauerwurst- und Fischwaren sowie reife Bananen sind nicht erlaubt. Bei Nichteinhaltung der Diät besteht die Gefahr eines lebensbedrohlichen Blutdruckanstieges durch das Tyramin, das durch die Hemmung der Monoaminoxidase nicht ausreichend abgebaut wird.

- Bei der dritten Gruppe der Antidepressiva handelt es sich um selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI: Selective Serotonin Reuptake Inhibitor), Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (NARI: Noradrenalin Reuptake Inhibitor) und selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI: Serotonin Noradrenalin Reuptake Inhibitor). Diese wirken wiederum auf verschiedene Neurotransmittersysteme, haben aber weit weniger Nebenwirkungen als tri- und tetrazyklische Antidepressiva. SSRI werden heute in der Therapie am häufigsten verwendet [7].

<sup>1</sup>Der Affinität von Albumin zu Tryptophan liegt folgender Mechanismus zugrunde: Durch das Insulin werden freie Fettsäuren zum Transfer vom Albumin zu den Adipozyten stimuliert, die dadurch frei gewordene Bindungsstelle an Albumin kann durch Tryptophan belegt werden [13].

## Einfluss von Lebensmitteln auf die Depression

HAUSTEINER et al. nehmen an, dass langfristige Ernährungsgewohnheiten (z. B. vegetarische, makrobiotische oder mediterrane Kost) eher einen Einfluss auf den zentralen Metabolismus haben als kurzfristige Tagesschwankungen in der Nahrungsaufnahme, da hierdurch Struktur und Funktion des Gehirns und so auch physiologische und psychologische Gegebenheiten verändert werden können [9].

Diese Einflussmöglichkeiten stellen sich wie folgt dar:

### Proteine

Als gesichert gilt, dass Neurotransmitter im Gehirn durch die Ernährung beeinflusst werden können und zwar durch die Aufnahme ihrer Vorstufen – verschiedener Aminosäuren, die das Gehirn für die Synthese von Neurotransmittern braucht [10]. Die Qualität der Nahrungsproteine spielt also eine Rolle [11]. Tryptophan, Tyrosin und Phenylalanin fungieren dabei als Vorstufen von Serotonin, Dopamin, Norepinephrin und Acetylcholin; Methionin als Vorstufe von S-Adenosylmethionin [9].

**Serotonin** entsteht z. B. aus L-Tryptophan durch Hydroxylierung zu 5-Hydroxytryptophan und anschließender Decarboxylierung [12]. Die Synthese von Serotonin ist damit abhängig von der Verfügbarkeit von L-Tryptophan

und definierter Makronährstoffe. Proteinreiche Mahlzeiten erniedrigen die Konzentration von Tryptophan im Gehirn. Dies kann folgendermaßen erklärt werden: Tryptophan wetteifert mit verschiedenen Aminosäuren um ein Transportmolekül, das diese Aminosäuren vom Blut in die Hirnsubstanz transportiert, wo sie weiter umgebaut werden können. Bei diesen anderen Aminosäuren handelt es sich um Valin, Isoleucin, Phenylalanin, Tyrosin und Methionin. Da Tryptophan im Vergleich zu anderen Aminosäuren in Proteinen in vergleichsweise geringen Mengen vorkommt, steigt nach einer proteinreichen Mahlzeit die Konzentration der anderen konkurrierenden Aminosäuren an und das Tryptophan hat weniger Chancen ins Gehirn aufgenommen zu werden. Die Möglichkeit der Aufnahme erhöht sich jedoch bei einer kohlenhydratreichen Mahlzeit, da es hier zu einer Insulinausschüttung kommt. Insulin stimuliert die Aufnahme der konkurrierenden Aminosäuren in die quergestreifte Muskulatur. Tryptophan unterliegt diesem Mechanismus jedoch nicht, da es an Albumin gebunden werden kann und in dieser Form nicht in Muskelzellen transportiert wird<sup>1</sup>. Aufgrund der höheren Affinität für Tryptophan des Transportcarriers an der Blut-Hirn-Schranke im Vergleich zum Albumin ist dieses gebundene Tryptophan direkt nutzbar für den Transport ins Gehirn [14]. In Bezug auf die Major Depression bedeutet dies, dass eine kohlenhydratreiche und pro-

teinarme Ernährung aufgrund der erhöhten Serotoninsynthese einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf haben könnte. Aufgrund einer Metaanalyse von BENTON et al. ist dieser Zusammenhang aber nur dann gegeben, wenn die Proteine weniger als zwei Prozent der Gesamtenergie einer Mahlzeit ausmachen [15]. Eine so geringe Proteinzufuhr ist aber weder empfehlenswert noch mit einer Mahlzeit des üblichen Verzehrs erreichbar [16]. Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Serotoninsynthese alimentär verändert werden kann. Diese Veränderungen sind aber zu gering, um Verhaltensänderungen herbeizuführen [14].

Es gibt weiterhin Hinweise darauf, dass **Phenylalanin** und **Tyrosin** als Nährstoffkonzentrate eine antidepressive Wirkung haben können. Die Datenlage ist allerdings bisher noch unzureichend [1]. Durch eine Reaktion des **Methionins** mit Adenosintri-phosphat entsteht S-Adosylmethionin (SAM), welches die Produktion von Neurotransmittern im Gehirn erleichtert [17], weil es die Zellmembranzusammensetzung und die Second-messenger-Systeme zu beeinflussen scheint [18]. Methionin wird bezüglich Major Depression nur in Verbindung mit SAM diskutiert, welches als Nährstoffkonzentrat verabreicht werden muss, um eine entsprechende antidepressive Wirkung zu erzielen [1].

### Kohlenhydrate

Depressionen zeigen sich durch Stimmungsänderungen, Veränderungen des Antriebs und der Kognition [19]. „Eine verbesserte Stimmung kann ein Langzeiteffekt einer kohlenhydratreichen Ernährung sein. Eine gute Glukosetoleranz ist mit besserer Stimmung und einer besseren Gedächtnisleistung verbunden“ [9]. Wenn zu wenig Serotonin im Gehirn gebildet wird, entsteht eine Esslust auf Süßes (Craving), wodurch die nachfolgende Aufnahme von Kohlenhydraten und damit der Tryptophananteil im Gehirn erhöht werden. Dieses Cra-

ving wird auch bei Menschen mit Depressionen beschrieben [10]. Weiterhin gibt es einen direkten Zusammenhang zwischen Stimmung und ausgeglichenem Blutzuckerspiegel. Das Gehirn ist auf eine gleichmäßige Versorgung mit Glukose angewiesen (mindestens 10 g/Stunde). Bei Untersuchungen mit Diabetikern konnte gezeigt werden, dass positive Stimmung und Glücksgefühle mit einer guten Blutzuckereinstellung einhergehen [20].

### Fett

Das Gehirn ist das Organ mit dem höchsten Fettgehalt. Die Graue Substanz enthält zu 50 % mehrfach ungesättigte Fettsäuren, ca. 33 % gehören zur Familie der Omega-3-Fettsäuren (n3 FS) [4]. Die n3 FS Eicosapentaensäure (EPA) spielt als Vorläufer für Eicosanoide und als Zytokinmodulator eine wichtige Rolle im Stoffwechsel; die Docosahexaensäure (DHA) ist ein wesentlicher struktureller Bestandteil neuronaler Membranen. Da neuronale Zellen ebenso wie die anderen Körperzellen nicht in der Lage sind, n6- und n3-Doppelbindungen in Fettsäuren einzufügen, stellt die optimale Versorgung des Gehirns mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren eine notwendige Bedingung für eine normale Entwicklung und Funktion des Gehirns dar [9].

Die Tendenz der Ernährung westlicher Industriegesellschaften liegt bei einem weit höheren Anteil von n6-Fettsäuren als n3-Fettsäuren. Aufgrund dessen ergeben sich pathophysiologische Veränderungen: erhöhte Umwandlung von proinflammatorisch wirkenden Eicosanoiden, eine Abnahme des „Brain-derived neurotropic factors“ (BDNF; kann die synaptische Transmission steigern und postsynaptische Membrane depolarisieren) und eine Abnahme der Fluidität und der Kommunikation der neuronalen Zellmembranen. Diese Veränderungen werden mit dem Krankheitsbild der Depression in Zusammenhang gebracht. Die kontinuierliche Zunahme von De-

pressionen könnte mit einer niedrigeren Aufnahme von n3-Fettsäuren einhergehen. Niedrige Erythrozyten- und Plasmakonzentrationen von n3-Fettsäuren korrelieren mit einem höheren Auftreten von Depression [1]. Ungesättigte Fettsäuren sind allerdings auch vorzugsweise Angriffspunkte für die Fettoxidation. Psychische Erkrankungen wie die Major Depression sind verbunden mit psychischem Stress, der prooxidativ wirken könnte. Dieser Zustand könnte zu einer erhöhten Lipidperoxidation führen. Antioxidantien wie z. B. das fettlösliche Vitamin E würden hier eine protektive Rolle einnehmen. Eine zu geringe Zufuhr und ein erhöhter Verbrauch mehrfach ungesättigter Fettsäuren, Stoffwechselanomalien oder erhöhte Lipidoxidation führen zu einer veränderten Zusammensetzung neuronaler Membranen bei Menschen mit Depression [9]. Epidemiologische Studien berichten von einem Zusammenhang zwischen sinkender Aufnahme von n3 FS aus Fischen und anderen Quellen und der steigenden Inzidenz von Major Depression [17]. Die Depressionsraten sind in Neuseeland (5–6 Fälle auf 100 Erwachsene) besonders hoch, vor allem in Regionen, in denen wenig Fisch konsumiert wird (weniger als 50 Pfund pro Person pro Jahr). Die Rate in Japan ist niedrig (weniger als 0,13 Fälle auf 100 Erwachsene), hier ist der Fischkonsum hoch (ca. 150 Pfund pro Person pro Jahr) [21].

### Einfluss von Supplementen auf die Depression

Um eine Verbesserung des Ernährungsstatus bei Menschen mit Depressionen zu erreichen, ist neben der Verwendung von natürlichen Lebensmitteln eine Supplementation mit bestimmten Nährstoffen angebracht. Dies gilt insbesondere, wenn es Komplikationen mit der Pharmakotherapie gibt, wenn sich Nebenwirkungen oder Verträglichkeitsprobleme beim Patienten zeigen oder wenn verschiedenste Therapien erfolglos bleiben. Darüber hinaus wird

Supplement	Effektivität basierend auf Nachweisen in Studien
L-Tryptophan	vorläufig nachgewiesener Nutzen
5-Hydroxytryptophan	vorläufig nachgewiesener Nutzen
S-Adenosylmethionin	SAM (parenteral) hat bessere Wirkung als Plazebo; vergleichbare Effektivität mit Imipramin (trizyklisches Antidepressivum) in zwei RCT; SAM (oral) benötigt hohe Dosierungen (1 600 mg)
Inositol	Beweislage ist unsicher
n3-Fettsäuren	EPA oder eine Kombination von EPA und DHA sind effektiver als zusätzliche Behandlung; EPA könnte den maximalen Effekt bei einer Dosierung von 1 Gramm pro Tag haben

Tab. 1: Supplemente, die in der Behandlung von Depression eingesetzt werden (verändert nach [18])

die Therapie mit Medikamenten immer unübersichtlicher und vielschichtiger aufgrund der individuellen Wirkspiegel bzw. Toxizitätsgrenzen sowie kaum kontrollierbarer Synergie- und Antagonisteneffekte [9]. Studien zeigten, dass eine tägliche Supplementierung von bestimmten Nährstoffen Symptome der Depression bei Patienten verringern konnten (◆ Tabelle 1). Es sind aber weitere Studien notwendig, z. B. um die Dosierungsmöglichkeiten zu erforschen [4].

Die Evidenz zeigt momentan eine unzureichende Datenlage für den Einsatz von Tryptophan in der klinischen Praxis. Jedoch konnte in acht kontrollierten Studien, in denen Tryptophan begleitend zur medikamentösen Therapie eingesetzt wurde, eine Erhöhung der Wirkung von verschiedenen Antidepressiva vermerkt werden. Die Umwandlung von Tryptophan in Serotonin geht über einen Zwischenschritt, nämlich 5-Hydroxytryptophan (5-HTP). Dieses wird bei der Aufnahme ins Gehirn nicht wie Tryptophan kompetitiv gehemmt und scheint deswegen besser geeignet zu sein um den Serotoninlevel zu erhöhen. Trotz des Potenzials von 5-HTP als ein antidepressiver Wirkstoff bei Major Depression sind weitere Studien nötig, in denen 5-HTP im Zusammenhang mit jenen Nährstoffen untersucht werden sollte, die für dessen Umwandlung in Serotonin gebraucht werden.

S-Adenosylmethionin (SAM) zeigte vor allem in der adjuvanten Therapie einen positiven Effekt durch die verbesserte Wirksamkeit der Antidepressiva. Die Gabe von SAM erfolgte in den meisten klinischen Studien bevorzugt parenteral oder intramuskulär, daher wurde die therapeutische Dosis der oralen Gabe von SAM bis jetzt noch nicht ausreichend untersucht. Die zusätzliche Gabe von SAM zu Antidepressiva bei Major Depression scheint vielversprechend. Die günstigen Ergebnisse aus der Forschung mit SAM sollten zu weiteren Studien anregen [1].

Inositol arbeitet als ein intrazellulärer Bote, der die Neurotransmitterbotschaft zum Zellkern weitergibt [22]. Ein Beweis, dass Inositol im Fall der Major Depression antidepressiv wirksam ist, ist bisher nicht erbracht, so dass eine Behandlung damit nicht empfohlen werden kann.

n3-Fettsäuren sind nicht geeignet für Monotherapien. Verschreibung von n3 FS als Supplement bei adjuvanter Therapie in Kombination mit Antidepressiva, vor allem bei Menschen mit mangelhafter Ernährung in diesem Bereich, könnte von besonderem Vorteil sein [1]. Momentan scheint die Datenlage für einen antidepressiven Effekt für EPA besser zu sein als für DHA [23].

Ein Review von SONTROP und CAMPBELL zeigte, dass eine Behandlung von Depressiven, die gleichzeitig

auch eine pharmakologische Therapie erhielten, mit 1g EPA/Tag (allein oder in Kombination mit DHA) dem Plazebo überlegen war. Es bleibt aber unklar, ob die Supplementierung mit EPA und/oder DHA allgemein für depressive Patienten effektiv ist oder nur für jene mit ungewöhnlich niedrigen Konzentrationen dieser n3-Fettsäuren [24].

## Fazit

Prinzipiell zeigt sich, dass durch die Ernährung keine kurzfristigen Änderungen im Krankheitsverlauf bei Depression bewirkt werden können. Durch den oft vorhandenen Nährstoffmangel bei Menschen mit Depressionen erscheint eine Ernährungsoptimierung aber sinnvoll. Dafür können die allgemein gültigen Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr der DGE herangezogen werden. Eine gesunde Ernährung wäre für Menschen mit Depressionen erstrebenswert. Abweichungen davon, in Form von Veränderung der Nährstoffrelation, erscheinen als nicht zielführend. Nährstoffsupplemente als adjuvante Behandlung (zusätzlich zur pharmakologischen Therapie) sind sinnvoller als Monotherapien. Die Beweislage für die zusätzliche Gabe von Tryptophan, S-Adenosylmethionin und n3 FS zur pharmakologischen Therapie mit Antidepressiva ist gut. Die Wirkung von 5-Hydroxytryptophan muss in Verbindung mit verschiedenen anderen Mikronährstoffen, die für dessen Metabolisierung notwendig sind, noch in weiteren Studien überprüft werden. Die Beweislage für Inositol ist unsicher, es kann daher nicht empfohlen werden. Um Empfehlungen aussprechen zu können, besteht die Notwendigkeit, weitere Studien durchzuführen.

## Literatur

- Sarris J, Schoendorfer N, Kavanagh DJ (2009) Major Depressive Disorder and Nutritional Medicine: a Review of Monotherapies and Adjuvant Treatments. *Nutrition Reviews* 67 (3): 125–131

2. Saß H, Wittchen HU, Zaudig M, Houben I. *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – Textrevision-DSM-IV-TR*. 4. Aufl., Hogrefe Verlag, Göttingen (2003)
3. Petermann F, Rief W (2009) *Chronische Depression*. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*. 57 (4): 233–234
4. Sathyanarayana Rao TS, Asha MR, Ramesh BN, Jagannatha Rao KS (2008) *Understanding Nutrition, Depression an Mental Illnesses*. *Indian Journal of Psychiatry* 50 (2): 77–82
5. Gall S, Kerschreiter R, Mojzisch A. *Handbuch Biopsychologie und Neurowissenschaften. Ein Wörterbuch mit Fragenkatalog zur Prüfungsvorbereitung*. Hans Huber Verlag, Bern (2002), S. 69
6. Stuppäck C. *Pharmakotherapie der Depression*. In: M. Lehofer & C. Stuppäck (Hg) *Depressionstherapien. Pharmakotherapie. Psychotherapie. Soziotherapie. Ergänzende Therapien*. Thieme-Verlag, Stuttgart (2005), S. 11–17
7. Lemmer B, Brune K. *Pharmakotherapie. Klinische Pharmakologie*. 14. Aufl. Springer-Verlag, Heidelberg (2010)
8. Nickel M. *Depressive Erkrankungen*. Springer-Verlag, Wien (2009)
9. Hausteiner C, Bornschein S, Zilker T et al. (2007) *Über den möglichen Einfluss der Ernährung auf die psychische Gesundheit*. *Der Nervenarzt* 78 (6): 696–706
10. Kasper H. *Ernährungsmedizin und Diätetik*. 10. Aufl., Urban & Fischer, München (2004)
11. Bourre JM (2006) *Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: update on dietary requirements for brain. part 2: Macronutrients*. *The Journal of Nutrition, Health & Aging* 10 (5): 386–399
12. Lüllman H, Mohr K, Hein L. *Pharmakologie und Toxikologie. Arzneimittelwirkungen verstehen – Medikamente gezielt einsetzen*. 16. Aufl., Thieme-Verlag, Stuttgart (2006)
13. Schulz C, Lehnert H. *Regulation der Nahrungsaufnahme*. In: Biesalski HK, Fürst P, Kasper H et al. (Hg) *Ernährungsmedizin. Nach dem Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer*. 3., erw. Aufl. Thieme-Verlag, Stuttgart (2004), S. 42–56
14. Markus CR (2008) *Dietary amino acids and brain serotonin function; implications for stress-related affective changes*. *Neuromolecular medicine* 10: 247–258
15. Benton D, Donohoe RT (1999) *The effects of nutrients on mood*. *Public Health Nutrition* 2 (3a): 403–409
16. Benton, D (2002) *Carbohydrate ingestion, blood glucose and mood*. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 26: 293–308
17. Lakhan SE, Vieira KF (2008) *Nutritional therapies for mental disorders*. *Nutrition Journal* 7: 2. doi: 10.1186/1475-2891-7-2. URL: [www.nutritionj.com/content/7/1/2](http://www.nutritionj.com/content/7/1/2) Zugriff 01.06.2009
18. Werneke U (2007) *Risk management of nutritional supplements in chronic illness: the implications for the care of cancer and depression*. *Proceedings of the Nutrition Society* 66: 483–492
19. Payk TR. *Checkliste Psychiatrie und Psychotherapie*. 4. Aufl. Thieme, Stuttgart (2003)
20. Sonnenmoser M (2007) *Diabetes und Depressionen. Enge Wechselwirkung*. *Deutsches Ärzteblatt* 12: 564–565
21. Harbottle L, Schonfelder N (2008) *Nutrition and Depression: A Review of the Evidence*. *Journal of Mental Health*. 17 (6): 576–578
22. Kemper KJ, Shannon S (2007) *Complementary and Alternative Medicine Therapies to Promote Healthy Moods*. *Pediatric Clinics of North America*. 54 (6): 901–926
23. Parker G, Gibson NA, Brotchie H, Heruc G, Rees AM, Hadzi-Pavlovic D (2006) *Omega-3 Fatty Acids and Mood Disorders*. *American Journal of Psychiatry*. 163: 969–978
24. Sontrop J, Campbell MK (2006) *N-3 polyunsaturated fatty acids and depression: A review of the evidence and a methodological critique*. *Preventive medicine*. 42 (1): 4–13

## Zusammenfassung

### Depression – Ernährung als Therapie?

Birgit Holler, Manuela Konrad, Bad Gleichenberg, Österreich

In Österreich leiden aktuell mindestens 400 000 Menschen an einer Depression. Für die Entstehung von Depressionen gibt es viele Ursachen, ein Mangel an bestimmten Neurotransmittern dürfte aber eine Rolle spielen. Durch das Krankheitsbild ist ein Teil der Betroffenen nicht in der Lage, sich angemessen zu ernähren und damit ausreichend Nährstoffe zuzuführen. Eine qualitative und/oder quantitative Mangelernährung findet sich daher häufig und steht im Zentrum der Ernährungstherapie. Zusätzliche Ansätze der Ernährungstherapie werden zurzeit erforscht. Als vielversprechend gelten eine vermehrte Zufuhr an n3-Fettsäuren, die anti-entzündlich wirken und neuronale Verbindungen stärken, und der Einsatz bestimmter Nahrungssupplemente wie Tryptophan, 5-Hydroxytryptophan (Vorläufer des Serotonins) oder S-Adenosylmethionin, jeweils als Ergänzung zur Therapie mit Antidepressiva.

**Schlüsselwörter:** Major Depression, Ernährungstherapie, Tryptophan, n3-Fettsäuren, S-Adenosylmethionin

## Summary

### Depression – Nutritional Therapy?

Birgit Holler, Manuela Konrad, Bad Gleichenberg, Österreich

At least 400 000 people in Austria suffer from depression. Although there are many causes of depression, a deficiency in some neurotransmitters probably plays a role. As part of the clinical picture, some of the affected patients are incapable of feeding themselves properly, so that their intake of nutrients is inadequate. Qualitative and/or quantitative nutritional defects are therefore frequent and this is where nutritional therapy is focussed. Additional approaches in nutritional therapy are currently being investigated. One promising approach is the addition of increased quantities of n3 fatty acids, which have anti-inflammatory activity and which strengthen neuronal connections. A second possibility is the use of specific nutritional supplements, such as tryptophan, 5-hydroxytryptophan (precursor of serotonin) or S-adenosylmethionine, each as a supplement to therapy with anti-depressives.

**Keywords:** major depression, nutritional therapy, tryptophan, n3 fatty acids, S-adenosylmethionine

Ernährungs Umschau 57 (2010) S. 593–597