

Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Fakultät Life Sciences

Erhöht eine Dysbiose durch hoch verarbeitete Lebensmittel das Depressionsrisiko? Eine Analyse evidenzbasierter Studien.

Bachelorarbeit

Studiengang Ökotrophologie

vorgelegt von

Josefine Finke

Matrikelnummer: [REDACTED]

Hamburg
am 05.09.2025

Betreuender Professor:	Prof. Dr. Jürgen Lorenz	(HAW Hamburg)
Zweite Prüfende:	Prof. Dr. Nina Riedel	(HAW Hamburg)

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	III
Tabellenverzeichnis	III
Abstract	1
Zusammenfassung.....	2
1. Einführung	3
2. Theoretischer Hintergrund	4
2.1 Depression	4
2.1.1 Definition und Klassifikation	4
2.1.2 Symptome.....	4
2.1.3 Epidemiologie und Risikofaktoren.....	5
2.1.4 Pathomechanismen.....	6
2.1.5 Therapieansätze.....	8
2.2 Darmmikrobiom und Dysbiose	8
2.2.1 Definition und Funktion.....	8
2.2.2 Schlüsselbakterien.....	9
2.2.3 Dysbiose	10
2.3 Darm-Hirn-Achse	12
2.3.1 Definition und Bedeutung	12
2.3.2 Kommunikationswege.....	12
2.3.3 Relevanz für psychische Gesundheit.....	14
2.4 Ernährung als Einflussfaktor auf das Darmmikrobiom.....	14
2.4.1 Grundlegende Mechanismen.....	14
2.4.2 Ultra processed foods	15
3. Methode	19
3.1 Forschungsfrage und Zielsetzung	19
3.2 Suchstrategie.....	20
3.2.1 Datenbanken und Suchmaschinen.....	20
3.2.2 Suchbegriffe	20
3.2.3 Boolesche Operatoren und Suchstrings.....	21
3.2.4 Ein- und Ausschlusskriterien	21
3.3 Auswahlprozess	23
4. Ergebnisse	26
4.1 Zusammenhang zwischen dem Konsum hoch verarbeiteten Lebensmitteln und dem Depressionsrisiko.....	26
4.1.1 Ergebnisse von Lane et al. (2022).....	26
4.1.2 Ergebnisse von Werneck et al. (2024)	27
4.1.3 Ergebnisse von Yuan et al. (2025)	28
4.1.4 Fazit.....	28
4.2 Einfluss hoch verarbeiteter Lebensmittel auf das Darmmikrobiom	29

4.2.1 Ergebnisse von Bolte et al. (2021)	29
4.2.2 Ergebnisse von Chassaing et al. (2022)	30
4.2.3 Ergebnisse von Millar et al. (2025)	30
4.2.4 Fazit	32
4.3 Zusammenhang zwischen dem Darmmikrobiom und der Entwicklung von Depressionen	32
4.3.1 Ergebnisse von Gao et al. (2023)	32
4.3.2 Ergebnisse von Safadi et al. (2022)	33
4.3.3 Vergleich und Fazit	34
4.4 Gesamtfazit	35
5. Diskussion	35
5.1 Methodendiskussion	35
5.2 Ergebnisdiskussion	39
7. Schlussfolgerung	42
Literaturverzeichnis	44
Anhang	54
Eidesstattliche Erklärung	60

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Vereinfachte Darstellung von den Auswirkungen von UPFs auf die Hirnfunktion und das Verhalten über die Mikrobiom-Darm-Hirn-Achse (MGB)	18
Abbildung 2: PRISMA-Flow Chart	25

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Haupt- und Zusatzsymptome depressiver Episoden nach ICD, verkürzt	5
Tabelle 2: Übersicht der Schlüsselbakterien	10
Tabelle 3: NOVA-Klassifikation mit Beispielen	16
Tabelle 4: PICOS-Schema der Forschungsfrage	19
Tabelle 5: Übersicht der Schlagwörter	20
Tabelle 6: Ein- und Ausschlusskriterien der Literaturrecherche	22

Abstract

The incidence of depression has continuously grown since 1990. In recent years, the microbiome has gained importance as a form a therapy in depression. With the rising consumption of ultra processed foods (UPFs) over the last decade, the question has become more relevant: Do UPFs negatively affect the gut microbiome and ultimately lead to a higher risk of depression? The aim of this work is to present the current state of research. This question was addressed through a scoping review, divided into three main topics: first, to display correlations between UPFs and depression; second, to present effects of UPFs on the microbiome; and third, to show evidence of how the gut microbiome in depressed patients looks. Numerous epidemiological studies, depending on study design, showed positive associations with a 10-44% increased risk of depression at higher UPF consumption (e.g. HR=1,22; 95% CI: 1,16-1,28). Simultaneously, cross-sectional and randomized controlled studies showed an increase of proinflammatory bacteria (e.g. *Blautia*, *Lachnospiraceae*) and a decrease of SCFA-producing bacteria (e.g. *Faecalibacterium prausnitzii*). This microbial dysbalance was accompanied by elevated inflammatory biomarkers such as CRP, IL-6, TNF- α and leptin. Similar findings were observed in depressed patients. Although significant associations exist, mostly cross-sectional designs limit causal conclusions. The high heterogeneity among studies and lack of mechanistic longitudinal human studies make interpretation difficult. Future research requires more mechanistic human studies with standardized methods examining UPF influence on the human microbiome, including proxy biomarkers, in the context of depression.

Zusammenfassung

Die Zahl der Depressionsfälle steigt seit 1990 kontinuierlich an. Das Darmmikrobiom gewinnt dabei in der Depressionsforschung zunehmend an Bedeutung. Parallel nimmt der Konsum an hoch verarbeiteten Lebensmitteln (UPF) rapide zu. Es stellt sich die Frage, ob eine Dysbiose durch UPFs das Depressionsrisiko erhöht. Trotz erster Zusammenhänge fehlen bislang mechanistische Humanstudien, die den vermittelnden Zusammen zwischen UPFs, ausgelöster Dysbiose und Depression untersuchen. Ziel der Arbeit ist es, die aktuelle Studienlage zu diesem Thema darzustellen. Die Forschungsfrage wurde im Rahmen eines Scoping Review in drei Schritten untersucht: Darstellung der Zusammenhänge zwischen UPFs und Depression, Analyse der Auswirkungen von UPFs auf das Darmmikrobiom und Präsentation von Veränderungen des mikrobiellen Profils im Zusammenhang mit Depressionen. Epidemiologische Studien berichten je nach Studiendesign von einem um 10-44% erhöhten Depressionsrisiko bei hohem UPF-Konsum (z. B. HR=1,22; 95% KI: 1,16-1,28). Gleichzeitig zeigt sich bei einem erhöhten Verzehr von verarbeiteten Lebensmitteln und Zusatzstoffen wie CMC eine Zunahme entzündungsfördernder Bakterien (z. B. *Blautia*, *Clostridium*, *Lachnospiraceae*, *Roseburia*) und eine Abnahme SCFA-produzierenden Bakterien (z. B. *Faecalibacterium prausnitzii*). Dieses mikrobielle Ungleichgewicht wird begleitet von erhöhten systemischen Entzündungsmarkern wie CRP, IL-6, TNF-alpha und Leptin. Ähnliche Veränderungen im Darmmikrobiom und erhöhte Entzündungswerte sind auch bei depressiven Störungen beobachtet worden. Obwohl statistisch signifikante Zusammenhänge bestehen, lassen sich aufgrund des aktuellen Studiendesigns keine kausalen Aussagen treffen. Die hohe Heterogenität und das Fehlen von mechanistischen Langzeitstudien am Menschen erschweren die Interpretation. Für zukünftige Forschung braucht es weitere mechanistische Humanstudien mit standardisierten Methoden, die den Einfluss von UPFs, Veränderungen des Darmmikrobioms inkl. Biomarker und Depression gemeinsam untersuchen.

1. Einführung

Depressionen sind, neben Angststörungen, einer der weltweit häufigsten und schwerwiegendsten psychischen Erkrankungen. Nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs stellen sie die drittgrößte gesundheitliche Belastung für die globale Bevölkerung dar. Laut WHO nehmen sich jährlich 700.000 Menschen das Leben. Damit sterben in Deutschland dreimal mehr Menschen durch Suizid als durch Verkehrsunfälle (Müller, A., 2023).

Die Behandlungsmöglichkeiten für psychische Erkrankungen haben sich im Laufe der Zeit verbessert (Bramesfeld, 2023). Zudem wurden zahlreiche Projekte zur Förderung der Versorgung ins Leben gerufen (Charité, 2025; EU-Kommission, 2023). Trotzdem steigt die Prävalenz psychischer Erkrankung kontinuierlich an. Die Global Burden of Disease Study zeigt, dass psychische Erkrankungen seit 1990 konstant zu den zehn Hauptursachen für weltweiten Krankheitslast zählen, ohne Anzeichen einer Besserung (GBD, 2022).

Die Entstehung für Depression ist ein komplexes Zusammenspiel zahlreicher Einflussfaktoren, deshalb wird sie auch als multifaktorielle Erkrankung bezeichnet (DGPPN et al., 2022). Zahlreiche Studien belegen mittlerweile, dass die Darmflora von depressiven Menschen im Vergleich zu gesunden verändert ist (Gao et al., 2023; Nikolova et al., 2021; Radjabzadeh et al. 2022). Ernährungstherapeutische Ansätze mit Probiotika¹, Präbiotika² und Symbiotika³ zeigen bereits positive Effekte bei der Behandlung von depressiven Patient*innen (Alli et al., 2022; Huang et al., 2016). Die Befunde stützen die Annahme einer Mikrobiom-Darm-Hirn-Achse, wobei dieser Ansatz zunehmend in den Fokus der Depressionsforschung rückt. Die Darm-Hirn-Achse beschreibt eine komplexe Kommunikation zwischen Darm und Gehirn, die weit über die Verdauung hinausgeht und maßgeblich die Psyche beeinflusst. Die Ernährung ist vermutlich einer der wichtigsten Einflussfaktoren für die Zusammensetzung und Funktion des menschlichen Darms und damit auch für die mentale Gesundheit (Oriach et al., 2016, S.27).

Parallel dazu steht der rapide Anstieg des Konsums von UPFs im Verdacht, durch eine gestörte Darmflora (Dysbiose) depressive Erkrankungen zu begünstigen (Ferreira et al., 2025; Lane, Gamage, et al., 2022; Tian et al., 2023; Yuan et al., 2025). Trotz zunehmender Forschung existieren bisher nur wenige mechanistische Langzeitstudien am Menschen, die diesen Zusammenhang direkt herstellen können.

¹ Probiotika: lebende Mikroorganismen, meist Milchsäurebakterien oder Hefen, die das Gleichgewicht und Vielfalt der Darmflora verbessern (Alli et al., 2022)

² Präbiotika: unverdauliche Stoffe (z. B. Fructooligosaccharide), die von Darmbakterien verstoffwechselt werden und das Wachstum von nützlichen Darmbakterien fördern (Alli et al., 2022)

³ Symbiotika: eine Kombination aus Probiotika und Präbiotika (Alli et al., 2022)

Um einen Überblick über den aktuellen Forschungsstand zu bekommen und die bestehende Forschungslücke zu identifizieren, wurde ein Scoping Review durchgeführt. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob eine Dysbiose durch hoch verarbeitete Lebensmittel das Depressionsrisiko erhöht. Ziel ist es evidenzbasierte Studien systematisch zusammenzufassen und die Zusammenhänge zwischen UPFs, Darmmikrobiom und Depression besser zu verstehen.

2. Theoretischer Hintergrund

Um diese Fragestellung zu bearbeiten, werden im folgenden theoretischen Teil wichtige Grundlagen und Mechanismen erläutert. Dazu gehören Definitionen von Depression, Darmmikrobiom, Dysbiose, der Darm-Hirn-Achse sowie hoch verarbeiteter Lebensmittel (UPFs). So sollen wichtige Zusammenhänge verständlich gemacht werden, auf denen die weiteren Untersuchungen aufbauen.

2.1 Depression

2.1.1 Definition und Klassifikation

Depressionen gehören zu den häufigsten auftretenden und folgeschwersten psychischen Erkrankungen weltweit (s. o.). Sie kennzeichnet sich durch eine Vielzahl von Symptomen wie Niedergeschlagenheit, Antriebslosigkeit und Interessenverlust, welche über einen längeren Zeitraum anhalten. Betroffene Menschen haben Schwierigkeiten alltägliche Aufgaben zu bewältigen und leiden unter Symptomen wie starkes Grübeln, mangelndes Selbstvertrauen, Konzentrations- und Schlafstörungen.

Depression wird anhand der **Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-11)** gestellt. Nach ICD-11 müssen für eine depressive Episode mindestens fünf Symptome über einen Zeitraum von mehr als zwei Wochen konstant bestehen. Wobei mindestens eines der Hauptsymptome wie niedergedrückte Stimmung, Freud- oder Interessenverlust vorliegen muss. Depressionen werden nach ihrem Verlauf und ihrem Schweregrad klassifiziert. Sie können einmalig auftreten, aber auch rezidivierend, also wiederkehrend. Die Einteilung in die Kategorien „leicht“, „moderat“ oder „schwer“ erfolgt anhand der Anzahl, Intensität und des Einflusses der Symptome auf die alltägliche Funktionsfähigkeit (DGPPN et al., 2022).

2.1.2 Symptome

Nach Angaben der Nationalen Versorgungsleitlinien werden Menschen mit Depressionen folgende Symptome zugeschrieben:

Zu den Hauptsymptomen zählen eine niedergedrückte Stimmung, sowie Freud- und Interessenlosigkeit. Als Nebensymptome können verminderte Konzentrations- und Aufmerksamkeitsfähigkeit,

Schlafstörungen, Antriebsmangel, Appetitverlust, Hoffnungslosigkeit, vermindertes Selbstwertgefühl und Schuldgefühle auftreten (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Haupt- und Zusatzsymptome depressiver Episoden nach ICD, verkürzt

Symptome	Charakteristika
Hauptsymptome	
Gedrückte, depressive Stimmung	• Niedergeschlagenheit, Verzweiflung, rasche Irritierbarkeit, Gefühl der Überforderung • häufig in Kombination mit Angstgefühlen/Zukunftsangst und Unsicherheit • charakteristische Tagesschwankungen, z. B. ausgeprägtes „Morgentief“
Interessenverlust, Freudlosigkeit	• kein Interesse und Engagement für Alltagstätigkeiten (Beruf, Haushalt) • kein Interesse und keine Freude an bisherigen Hobbies und Freizeitaktivitäten • Rückgang des Aktivitätsniveaus
Zusatzsymptome	
Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit	
Vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen	
Schuldgefühle	
Psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung	
Hoffnungslosigkeit	
Antriebsmangel, erhöhte Ermüdbarkeit	
Schlafstörungen	
Appetitstörungen	
Suizidgedanken/Suizidhandlungen	

Quelle: (DGPPN et al., 2022)

2.1.3 Epidemiologie und Risikofaktoren

Weltweit sind laut WHO mehr als 280 Millionen Menschen von Depressionen betroffen. Psychische Erkrankungen gehören zu den bedeutendsten gesundheitlichen Belastungen weltweit (Müller, A., 2023; WHO, 2023).

Seit 1990 bleibt die Prävalenz psychischer Erkrankungen laut der Global Burden of Disease Study hoch. Obwohl sich die Behandlungsmöglichkeiten verbessert haben, ist ein Rückgang bisher nicht erkennbar (GBD, 2022).

Die Entstehung von Depression ist ein enorm komplexes Zusammenspiel aus biologischen, soziodemografischen, psychischen und psychosozialen Faktoren sowie Lebensstilfaktoren.

Zu den biologischen Faktoren zählen Genetik, körperliche Erkrankungen, hormonelle Umstellungen sowie neurochemische Dysbalancen und Entzündungsprozesse.

Auch soziodemografische Faktoren wie Geschlecht, Alter, ethnische Zugehörigkeit und sozioökonomische Status beeinflussen das Risiko an einer Depression zu erkranken. Dies zeigt sich an der höheren Erkrankungsrate von Frauen im Vergleich zu Männern. Ebenso besteht eine Korrelation zwischen steigendem Lebensalter und Depressionen (WHO, 2023). Auch Menschen aus ethnischen Minderheiten oder mit niedrigem Einkommen sind stärker gefährdet.

Mögliche Ursachen hierfür sind unter anderem gesellschaftliche Belastungsfaktoren wie Sexismus, Rassismus, Diskriminierung, Existenzängste oder auch Vereinsamung im Alter (Müller, A., 2023).

Besonders in Ländern mit niedrigem und mittlerem Einkommen zeigt sich eine erhebliche Versorgungslücke. Rund 75% der Betroffenen erhalten keine angemessene Behandlung (WHO, 2023).

Psychosoziale Faktoren wie Traumata, belastende Ereignisse, Vereinsamung und chronischer Stress erhöhen das Risiko zusätzlich. Zu den Lebensstilfaktoren zählen Rauchen, Bewegungsmangel und insbesondere die Ernährung, die das Risiko an Depression zu erkranken erhöhen können (DGPPN et al., 2022).

2.1.4 Pathomechanismen

Die Mechanismen der Depression sind bis heute immer noch nicht vollständig verstanden.

Fest steht jedoch: Depression ist weit mehr als nur eine psychische Erkrankung. Sie basiert auch auf komplexen bioneurologischen Prozessen, die unsere Psyche maßgeblich beeinflussen.

Im Folgenden werden die wichtigsten bioneurologischen Mechanismen vorgestellt, die an der Entstehung von Depression beteiligt sind, um ein besseres Verständnis für die Auswirkungen von Ernährung auf die Psyche zu erlangen.

1. Störung der Neurotransmitterbildung und -signalübertragung

Ein zentraler Teil der Depression ist die gestörte Bildung und Signalübertragung von Neurotransmittern, insbesondere Serotonin, Dopamin, Noradrenalin und GABA. Diese Botenstoffe sind entscheidend für Stimmung, Schlaf und kognitive Funktionen (Trzeciak & Herbet, 2021; Petrut et al., 2025). Ein Ungleichgewicht kann zu Symptomen wie Konzentrationsstörungen, Antriebslosigkeit und Niedergeschlagenheit führen.

Auch die Hirnareale, in denen diese Neurotransmitter wirken, zeigen bei Depressionen Veränderungen: Der präfrontale Kortex und Hippocampus, die für Gedächtnis, Motivation und Emotionsregulation entscheidend sind, weisen verminderte Aktivität und ein verringertes Volumen auf (Liang, Wu, Hu, et al., 2018). Der Amygdala, hauptsächlich zuständig für negative Emotionsverarbeitung, ist hingegen häufig überaktiv (Liang, Wu, Hu, et al., 2018), was die Sensibilität für negative Reize und Ängste erhöht.

2. Gestörte Stressregulation durch chronische Hyperaktivität der HPA-Achse

Ein weiterer zentraler Mechanismus ist die gestörte Stressregulation infolge einer chronischen Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse). Normalerweise reguliert die HPA-Achse die Stressreaktion, indem sie Cortisol freisetzt. Dies wirkt über Glucocorticoid-Rezeptoren hemmend auf die Achse zurück (negative Rückkopplung). Bei Depressionen sind diese Rezeptoren oft unempfindlicher (Glucocorticoid-Resistenz), sodass die HPA-Achse dauerhaft überaktiv bleibt, auch ohne akuten Stress. Dies führt zu Neurotransmitterstörungen, vermehrten Entzündungen und neuronalen Schäden (Liang, Wu, Hu, et al., 2018), was wiederum typische Symptome wie Schlafstörungen, Antriebslosigkeit und kognitive Störungen begünstigt.

3. Entzündungsprozesse

Auch Entzündungsprozesse spielen eine wichtige Rolle in der Entstehung/ Aufrechterhaltung von Depressionen. Menschen mit Depression weisen häufig erhöhte Werte von entzündungsfördernden Zytokinen wie IL-1, IL-6 und TNF- α auf (Trzeciak & Herbet, 2021). Diese können die Stressregulation weiter beeinträchtigen, die Serotoninsynthese hemmen und die Blut-Hirn-Schranke durchlässiger machen (Liang, Wu, Hu, et al., 2018). Im Gehirn fördern aktive Mikroglia (Immunzellen des Gehirns) die Freisetzung Entzündungsbotenstoffen, was zu Neuroinflammation, Schädigung von Nervenzellen und verringerter Neuroplastizität (Anpassungsfähigkeit von Nervenzellen) führen kann. Dies trägt zu kognitiven Symptomen und Gedächtnisstörungen bei (Liang, Wu, & Jin, 2018).

4. Störung der Darm-Hirn-Achse

In der aktuellen Depressionsforschung hat sich zudem ein neues, vielversprechendes Erklärungsmodell etabliert: Zwischen Darm und Gehirn besteht eine ständige und komplexe Kommunikation, die als Darm-Hirn-Achse bezeichnet wird (Liang, Wu, & Jin, 2018). Störungen dieser Achse können die Interaktion zwischen Darm und Hirn beeinträchtigen und depressive Symptome begünstigen. Genaueres über die Kommunikationswege und der Bedeutung der Darm-Hirn-Achse im Zusammenhang mit Depression erfolgt im Kapitel „Darm-Hirn-Achse“.

2.1.5 Therapieansätze

Zu den bekanntesten Therapieverfahren bei Depressionen zählen die **psychotherapeutische** (z. B. kognitive Verhaltenstherapie, systemische Therapie, u.a.) und die **medikamentöse Behandlung** mit Antidepressiva. Je nach individueller Situation gibt es weitere Verfahren wie neurostimulatorische Therapien (z.B. Magnettherapie) sowie psychosoziale Therapien (z.B. Ergotherapie, Soziotherapie). Ergänzt wird das Angebot durch unterstützende Maßnahmen wie Bewegungstherapie oder Kunsttherapie. Ernährungsbasierte Interventionen spielen bisher nur eine untergeordnete Rolle in den therapeutischen Leitlinien, obwohl das Mikrobiom zunehmend als bedeutender Faktor für psychische Gesundheit anerkannt wird (DGPPN et al., 2022).

2.2 Darmmikrobiom und Dysbiose

2.2.1 Definition und Funktion

Die folgenden Kapitel befassen sich mit dem menschlichen Darmmikrobiom und seiner möglichen Rolle bei der Entstehung von Depression. Zunächst wird das Darmmikrobiom in seiner Zusammensetzung und seiner Funktion dargestellt. Dabei wird auf mögliche Störungen des Darmmikrobioms, der sogenannten Dysbiose, eingegangen. Im Anschluss wird erläutert, weshalb Veränderungen im Mikrobiom mit der Entwicklung depressiver Symptome in Zusammenhang stehen könnte.

Als Darmmikrobiom, auch bekannt als Darmflora, bezeichnet die Gesamtheit aller Mikroorganismen, die den Magen-Darm-Trakt besiedeln. Dieses komplexe Ökosystem besteht vor allem aus Bakterien, aber auch Viren, Pilzen und pathogenen Mikroorganismen (Fusco et al., 2023; Thursby & Juge, 2017).

Um die individuelle bakterielle Zusammensetzung des Darmmikrobioms zu identifizieren, werden meist Stuhlproben entnommen und analysiert. Hierbei wird häufig der genetische Marker *16S rRNA* verwendet, da dieses Gen in allen Bakterien vorkommt. So kann die bakterielle Zusammensetzung im Darm leicht bestimmt werden. Die Wahl der Probenentnahmemethode ist dabei entscheidend, da sich die Ergebnisse je nach Probenentnahme (z.B. Stuhlprobe oder Schleimhautbiopsie) unterscheiden (Thursby & Juge, 2017).

Etwa 90% einer gesunden Darmmikrobiota setzen sich hauptsächlich aus den beiden Bakterienstämmen **Firmicutes** (zu den bekanntesten Gattungen gehören *Lactobacillus*, *Bacillus*, *Enterococcus*, *Ruminococcus*, *Clostridium-Cluster* und *Faecalibacterium prausnitzii*) und **Bacteroidetes** zusammen. Hinzu kommen weniger repräsentative, aber dennoch wichtige Bakterienstämme wie

Verrucomicrobiota (mit der bedeutenden Gattung *Akkermansia muciniphila*) und **Actinobacteria** (mit der bekannten Gattung *Bifidobacterium*) (Fusco et al., 2023).

Darüber hinaus gehören die **Proteobacteria** (zu den bedeutendsten Gattungen zählen *Salmonella*, *Shigella*, *Helicobacter pylori* und bestimmte Varianten von *Escherichia coli*) und weitere pathogene Gattungen wie *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides fragilis* und *Clostridium difficile* zum Mikrobiom. Bei gesunden Menschen sind diese pathogenen Mikroorganismen jedoch meist harmlos und werden durch das Gleichgewicht der Darmflora kontrolliert (Fusco et al., 2023; Paul et al., 2025).

Das Darmmikrobiom wird von über 38 Billionen Mikroorganismen besiedelt, was in etwa der Anzahl der Körperzellen (ca. 30 Billionen menschliche Körperzellen) entspricht (Sender et al., 2016). Diese unglaubliche Vielfalt an Mikroorganismen im Darm unterstreicht die Relevanz des Darmmikrobioms als elementarer Bestandteil der menschlichen Gesundheit.

Zu den Hauptfunktionen gehören die Aufrechterhaltung der Schleimhautbarriere und der damit einhergehende Schutz vor pathogenen Krankheitserregern, die Unterstützung der Verdauung und der Stoffwechselregulation (z. B. die Bereitstellung von Vitaminen, Produktion von kurzkettigen Fettsäuren (SCFA etc.)) sowie die Regulation und Modifizierung des Immunsystems (Fusco et al., 2023, S.2 ; Paul et al., 2025; Thursby & Juge, 2017).

2.2.2 Schlüsselbakterien

Schlüsselbakterien sind wichtige Mikroorganismen im Darm, die entscheidend für die Darmgesundheit sind. Zu den wichtigsten Vertretern zählen *Faecalibacterium prausnitzii*, *Coprococcus*, *Subdoligranulum*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* und *Akkermansia muciniphila* (siehe Tabelle 2).

Vor allem sind diese Bakterien für die Produktion von kurzkettigen Fettsäuren (SCFAs) wie Butyrat, aber auch Acetat und Propionat verantwortlich. Diese wirken entzündungshemmend, tragen zur Aufrechterhaltung der Darmbarriere bei und sind bei der Bildung sowie Regulation der Neurotransmitter beteiligt. Des Weiteren wird eine hohe Vielfalt dieser Schlüsselbakterien mit dem Schutz vor pathogenen Keimen, der Unterstützung des Immunsystems und der Regulation des Stoffwechsels in Verbindung gebracht (Paul et al., 2025; Thursby & Juge, 2017).

Eine ballaststoffreiche, ausgewogene Ernährung sowie fermentierte, Präbiotika- und polyphenolreiche Lebensmittel begünstigen diese gesundheitsförderlichen Mikroorganismen (Fusco et al., 2023; Paul et al., 2025; Verhoog et al., 2019).

Tabelle 2: Übersicht der Schlüsselbakterien

Phylum/Familie	Vertreter	Fördernde Lebensmittel	Hauptfunktionen	Häufigkeit bei Gesunden
Firmicutes	Faecalibacterium prausnitzii	Ballaststoffe, Präbiotika	Wichtigster SCFA-Produzent Stark entzündungshemmend Immunmodulation Schleimhautproduktion	↑
	Coprococcus	Ballaststoffe	SCFA-Produktion Entzündungshemmend	↑
	Dialister	Derzeit nicht ausreichend erforscht	Butyrat-Produzent	↑
	Subdoligranulum	Ballaststoffe Präbiotika	Butyrat-Produzent	↑
	Lactobacillus	Fermentierte Milchprodukte, Präbiotika	pH-Wert Senkung Immunmodulation entzündungshemmend GABA-Produktion	↑
Actinobacterium	Bifidobacterium	Ballaststoffe, Fermentierte Lebensmittel	SCFA-Produzent Folat-Synthese Aufrechterhaltung der gesunden Darmflora	↑
Verrucomicrobiota	Akkermansia muciniphila	Polyphenole, Präbiotika	SCFA-Produzent Unterstützt Mucin-Abbau Fördert Glucosestoffwechsel Entzündungshemmende Effekte	↑

Quelle: Eigene Darstellung

2.2.3 Dysbiose

Definition

Wenn sich jedoch die Zusammensetzung und damit einhergehende Funktion des Darmmikrobioms verändern, kann es ein Ungleichgewicht im Darm auslösen. Dieser Zustand wird als Dysbiose bezeichnet.

Typischerweise ist ein genereller Rückgang in der mikrobiellen Diversität zu beobachten. Besonders auffällig ist die Überbesiedlung mit potenziell pathogenen Keimen. Darunter fallen Gattungen wie Salmonella, Shigella, Clostridium difficile, Helicobacter pylori und bestimmte Stämme der Escherichia Coli. Diese Bakterien produzieren Toxine, die die Darmbarriere schädigen und Erkrankungen auslösen können.

Gleichzeitig besteht ein vermindertes Vorkommen gesundheitsförderlicher Schlüsselbakterien. Hierzu zählen unter anderem *Faecalibacterium prausnitzii*, *Akkermansia muciniphila*, *Lactobacillus* und *Bifidobacterium* (siehe Tabelle 2: Schlüsselbakterien).

Zusammenfassend kommt es bei einer Dysbiose zu einer Abnahme an gesundheitsförderlicher, SCFA-produzierender Bakterien und einer Zunahme toxinbildender Krankheitserreger (Safarchi et al., 2025).

Ursachen

Die Zusammensetzung des Darmmikrobioms wird von zahlreichen Faktoren beeinflusst. Dazu zählen der allgemeine Gesundheitszustand (z.B. Vorliegen bestimmter Erkrankungen), die Art der Entbindung (z.B. Kaiserschnittentbindung oder vaginale Entbindung), genetische Veranlagungen, Alter, Geschlecht, die Einnahme von Medikamenten (insbesondere Antibiotika), Impfungen, Hygiene, hormonelle Veränderungen, Stress, Schlaf, geografische Lage und individuelle Lebensstilfaktoren wie Bewegung und Rauchen. Unter all diesen Faktoren übt jedoch die Ernährung den wohl bedeutendsten Einfluss auf die Vielfalt und Funktion der Darmflora aus (Hasan & Yang, 2019; Oriach et al., 2016; Thursby & Juge, 2017). Auf den Einfluss der Ernährung wird im Kapitel „Ernährung als Einflussfaktor“ noch ausführlicher eingegangen.

Folgen

Durch Prozesse wie die reduzierte Produktion von SCFAs kann eine Dysbiose die Darmbarriere schwächen und die Durchlässigkeit erhöhen („Leaky gut“). Folglich können mehr Toxine und entzündungsfördernde Stoffe durch pathogene Keime in den menschlichen Körper gelangen. Dies schwächt einerseits das Immunsystem und begünstigt zudem systemische Entzündungsprozesse im Körper. Diese Veränderungen können Stoffwechselstörungen, eine Beeinträchtigung der Darm-Hirn-Achse sowie eine Vielzahl von Erkrankungen auslösen.

Darunter zählen metabolische Erkrankungen (z. B. Adipositas, Diabetes Typ 2, Herz-Kreislauf-Erkrankungen), entzündliche und immunologische Erkrankungen (z. B. Autoimmunerkrankungen, entzündlich-chronische Darmerkrankungen, Allergien), einige Krebsarten sowie neurologische Erkrankungen wie Angststörungen, Autismus und Depression (Paul et al., 2025).

Dysbiose kann über die Kommunikationswege der Darm-Hirn-Achse, die Verbindung zwischen Darm und Gehirn beeinflussen und zur Entstehung von Depression sowie anderen neurologischen Erkrankungen beitragen. Im folgenden Kapitel werden die Mechanismen und Störungen dieser Wege näher erläutert (Liang, Wu, Hu, et al., 2018; Liang, Wu, & Jin, 2018; Petrut et al., 2025).

2.3 Darm-Hirn-Achse

2.3.1 Definition und Bedeutung

Depression ist ein enorm komplexes Krankheitsbild dessen Mechanismen immer noch nicht vollständig verstanden werden können. Jedoch rückte in den letzten Jahren die Darm-Hirn-Achse zunehmend in den Fokus der Depressionsforschung.

Die Darm-Hirn-Achse umfasst eine ständige bidirektionale Kommunikation zwischen Darm und Gehirn, vermittelt durch neuronale, hormonelle und immunologische Signalwege. Diese Verbindung geht weit über die bloße Verdauung hinaus und beeinflusst maßgeblich unsere mentale Gesundheit. Wie bereits erwähnt können spezifische Mikroorganismen die Zusammensetzung der Darmflora und Stoffwechselproduktion beeinflussen und somit die Funktion des Gehirns stark mitbestimmen.

2.3.2 Kommunikationswege

Die Signalübertragung zwischen Darm und Gehirn erfolgt über verschiedene Wege: neuronale, endokrine (Blut/Lympe) und immunologische Signalwege. Diese Wege sind eng miteinander verknüpft. Dabei interagiert die HPA-Achse als Bindeglied zwischen Stressreaktion, Immunsystem und Darmmikrobiom.

Neuronal

Der neuronale Signalweg ermöglicht eine direkte und besonders schnelle Kommunikation zwischen Darm und Gehirn, wobei der Vagusnerv als wichtigste direkte Verbindung Information bidirektional vom enterischen Nervensystem (ENS) an das zentrale Nervensystem (ZNS) überträgt.

Das ENS (auch „Bauchhirn“) steuert nicht nur autonome Verdauungsprozesse (z. B. Darmmotilität, Sekretion von Verdauungsenzymen, Durchblutung, Nährstoffabsorption), sondern bildet gemeinsam mit dem Darmmikrobiom wichtige Neurotransmitter wie Serotonin, Dopamin, Noradrenalin und Gamma-Aminobuttersäure (GABA) (Liang, Wu, & Jin, 2018). Mithilfe des Vagusnervs gelangen die Botenstoffe ins Gehirn, wo sie Stimmung, Schlaf und kognitive Funktionen beeinflussen (Petrut et al., 2025; Strandwitz, 2018).

Endokrin

Endokrine Signalwege vermitteln die Kommunikation zwischen Darm und Gehirn über hormonelle Botenstoffe wie mikrobielle Metaboliten (z. B. SCFAs) und Hormonen, die von enteroendokrinen Zellen und dem Darmmikrobiom produziert werden. Das Darmmikrobiom beeinflusst die Verstoffwechslung von Tryptophan, einer essenziellen Aminosäure und Vorläufer von Serotonin, sowie teilweise die Produktion von Neurotransmittern. Diese Substanzen gelangen über die Blutbahn und die Blut-Hirn-Schranke ins Gehirn und wirken direkt auf das ZNS (Frahm & Witte, 2019; Liang, Wu, &

Jin, 2018). Die HPA-Achse ist dabei eines der zentralen endokrinen Signalwege, dass durch Stress und die Zusammensetzung des Darmmikrobioms aktiviert wird und über Cortisol die Darmpermeabilität sowie den Einfluss von Substanzen auf das Gehirn beeinflusst (Liang, Wu, & Jin, 2018; Rusch et al., 2023). Zu den wichtigsten mikrobielle Metaboliten zählen die SCFAs wie Butyrat, Acetat und Propionat, die die Darmbarriere stärken und die Blut- Hirn- Schranke abdichten. Im Gehirn fördern SCFAs die Bildung und Funktion von Neurotransmittern, wirken entzündungshemmend und sind essenziell für die Reifung der Mikroglia, die Immunzellen des Gehirns (Erny et al., 2015; Fusco et al., 2023; Petrut et al., 2025).

Immunologisch

Immunologische Signalwege vermitteln die Kommunikation zwischen Darm und Gehirn über Immunzellen, Zytokine und weitere Moleküle des Immunsystems.

Immunzellen im Darm, wie Makrophagen und dendritische Zellen, produzieren Zytokine, die über die Blutbahn oder den Vagusnerv ins Gehirn gelangen und so die Hirnaktivität beeinflussen können (Petrut et al., 2025).

Ein Gleichgewicht zwischen entzündungsfördernden und entzündungshemmenden Zytokinen ist dabei entscheidend für die Aufrechterhaltung der Blut-Hirn-Schranke und eine gesunde Kommunikation der Darm-Hirn-Achse (Liang, Wu, Hu, et al., 2018). Störungen etwa durch Dysbiose, können die Darmbarriere schwächen und können das Eindringen von Bakterienbestandteilen ins Blut ermöglichen. Dies kann wiederum weitere systemische Entzündungsprozesse auslösen. Die dabei freigesetzten Zytokine können die Darm-Hirn-Achse negativ beeinflussen, indem es durch Neuroinflammation zu Schädigungen der Nervenzellen, Neurotransmitterbildung und Neuroplastizität kommt (Maes et al., 2008; Safadi et al., 2022).

Eine intakte Darmbarriere und ein ausgewogenes Immunsystem sind daher fundamental für eine gesunde Darm-Hirn-Kommunikation.

Die hier aufgeführten Signalwege verdeutlichen, wie eng Darm und Gehirn miteinander verknüpft sind. Veränderungen im Darmmikrobiom oder Störungen der Darmbarriere beeinflussen oft mehrere Kommunikationswege gleichzeitig. Ein Verständnis dieser komplexen Kommunikationswege ist wichtig, um die Entstehung von Depression im Zusammenhang mit Dysbiose und Ernährung zu verstehen.

2.3.3 Relevanz für psychische Gesundheit

Es wird deutlich, dass die Darm-Hirn-Achse ein wichtiger Faktor in der Entstehung von Depression ist und durch konkrete Mechanismen (siehe Pathomechanismen) beeinflusst und sogar gestört werden kann (Liang, Wu, Hu, et al., 2018; Trzeciak & Herbet, 2021).

Studien zeigen, dass ein gestörtes Darmmikrobiom diese Kommunikation entlang dieser Achse beeinträchtigen und so depressive Symptome begünstigen kann (Radjabzadeh, Bosch, Uitterlinden, Zwiderman, Ikram, Van Meurs, et al., 2022). Experimentelle Studien belegen sogar eine kausale Rolle: Die Übertragung von Stuhlproben depressiver Patienten auf keimfreie Ratten lösten bei diesen depressiven Verhaltensmuster aus (Kelly et al., 2016).

Weitere Forschung ist dringend notwendig, um die zugrundeliegenden Pathomechanismen noch besser zu verstehen und neue Therapieansätze zu entwickeln. Besonders im Bereich Ernährung fehlen bislang Langzeitstudien, die die genauen Auswirkungen verschiedener Ernährungsweisen auf das Darmmikrobiom im Zusammenhang mit Depression untersuchen.

Das Darmmikrobiom scheint trotzdem ein vielversprechender Therapieansatz für psychische Erkrankungen zu sein. Inwiefern die Ernährung einen Einfluss darauf haben kann, wird im Anschluss dargestellt.

2.4 Ernährung als Einflussfaktor auf das Darmmikrobiom

2.4.1 Grundlegende Mechanismen

Die Zusammensetzung des Darmmikrobioms wird von zahlreichen Faktoren beeinflusst.

Die Ernährung übt vermutlich den bedeutsamsten Einfluss auf die Vielfalt und Funktion der Darmflora haben kann (Oriach et al., 2016; Thursby & Juge, 2017).

Aktuelle Studien unterstreichen die Bedeutung der Darmmikrobiota: Bereits innerhalb weniger Tage bis Wochen können gezielte Ernährungsinterventionen zu nachweisbaren Veränderungen in der Darmflora führen (Singh et al., 2017).

Zudem gibt es zunehmende Hinweise, dass Probiotika und Symbiotika als ergänzende Therapiemöglichkeiten in Betracht gezogen werden, da sie depressive Symptome lindern können (Alli et al., 2022).

Eine ausgewogene und pflanzenbasierte Ernährung mit ausreichend Ballaststoffen begünstigt die Vielfalt und Funktion gesundheitsförderlicher SCFA-produzierenden Mikroorganismen und ist mit einem reduzierten Auftreten von pathogenen Keimen assoziiert. Auch fermentierte Lebensmittel

(z. B. Joghurt, Sauerkraut, Kimchi), Präbiotika (z. B. Artischocken, Spargel, Chicorée und Vollkornprodukte) und polyphenolreiche Lebensmittel (z. B. Beeren, intensiv gefärbtes Obst und Gemüse, Nüsse, Tee, Kakao) fördern nachweislich die Darmgesundheit. Polyphenolreiche Lebensmittel haben insbesondere eine antioxidative Wirkung, welche sich als sehr gesundheitsförderlich erweisen.

Während eine ausgewogene, pflanzenbasierte Ernährung die Vielfalt und Funktion gesundheitsförderlicher Darmbakterien unterstützt, steht dem eine zunehmend verbreitete Ernährung geprägt von UPFs gegenüber (Bolte et al., 2021).

Der Konsum von UPFs steht im Verdacht, negative Auswirkungen auf die Darmgesundheit zu haben. Es folgt eine Übersicht über UPFs und deren Bedeutung.

2.4.2 Ultra processed foods

Definition und Klassifikation

Hochverarbeitete Lebensmittel sind industriell zusammengesetzte Produkte, die durch chemische Prozesse verändert werden und typischerweise Farbstoffe, Aromastoffe, Emulgatoren sowie zahlreiche Zusatzstoffe enthalten. Im Englischen werden sie auch als *ultra-processed foods (UPF)* bezeichnet. Fast alle Lebensmittel sind heutzutage in irgendeiner Form verarbeitet. Lebensmittel werden anhand ihres Verarbeitungsgrad mithilfe der NOVA-Klassifikation bestimmt.

Die NOVA-Klassifikation unterteilt Lebensmittel in vier Gruppen (siehe Tabelle 3):

Gruppe 1 umfasst unverarbeitete oder minimal verarbeitete Lebensmittel,

Gruppe 2 beschreibt verarbeitete Zutaten, Gruppe 3 steht für verarbeitete Lebensmittel,

Gruppe 4 umfasst hochverarbeitete Lebensmittel (Monteiro et al., 2019).

Tabelle 3: NOVA-Klassifikation mit Beispielen

NOVA-Gruppe	Bezeichnung	Beschreibung	Typische Beispiele
1	Unverarbeitet, minimal verarbeitet Lebensmittel	Nur grundlegende Verarbeitung wie Trocknen, Schneiden, Rösten, Kochen etc.	Obst und Gemüse (z. B. Früchte, Blätter, Samen, Stängel und Wurzeln) Muskeln, Innereien, Eier und Milch, Pilze, Algen und Getränke (z.B. Wasser, Tee und Kaffee)
2	Verarbeitete Zutaten	Aus Gruppe 1 gewonnen, meist zum Kochen/Würzen verwendet	Öle, Butter, Schmalz, Zucker und Salz
3	Verarbeitete Lebensmittel	Kombination aus Gruppe 1 & 2, oft mit Konservierung oder Gärung	Frische Backwaren, Lebensmittelkonserven, gereifter Käse, verarbeitete Fleischwaren (z.B. Schinken, Bacon, gepökeltes und geräuchertes Rindfleisch, geräucherter Fisch)
4	Hochverarbeitete Lebensmittel (UPFs)	Viele Zutaten & Verarbeitungsschritte. oft Zusatzstoffe, industriell gefertigt	Softdrinks, Süßigkeiten, Backwaren, Kuchen und Kuchenmischungen, gesüßte Cerealien, Fruchtojoghurt, Fertiggerichte etc.

Quelle: Eigene Darstellung modifiziert nach Monteiro et al., 2019

Verbreitung und Konsummuster

Die heutige Ernährungsweise wird erheblich von UPFs geprägt, deren weltweiter Konsum stetig ansteigt. Insbesondere Schwellenländern zeigen diese globalen Trends, während Industriestaaten auf einem sehr hohen Niveau stagnieren oder ein leichter Rückgang zu erkennen ist (Vandevijvere et al., 2019). So ist in Südkorea der Anteil der Energieaufnahme aus UPFs innerhalb von nur drei Jahren von 17,41 % auf 26,71% gestiegen (Lee et al., 2025). In den USA hat der Wert von 53,5 % (2001-2002) auf 57 % (2017-2018) zugenommen (Juul et al., 2022).

Eine umfassende Metaanalyse von 28 Studien zeigt einen durchschnittlichen UPF-Verzehr von 37%, mit gemessenen Höchstwerten in den USA (56%) und Großbritannien (54%) (Lane et al., 2021).

Auch in Europa ist der UPF-Anteil an der täglichen Energiezufuhr nach wie vor hoch, mit großen Unterschieden zwischen den Ländern. Schweden (40,7%) und Deutschland (38%) liegen dabei im oberen Bereich (Mertens et al., 2022). Es ist sogar davon auszugehen, dass die tatsächlichen Werte in Deutschland angestiegen sind, da die entnommenen Daten aus der Nationale Verzehrsstudie II (NVS II) aus dem Jahr 2007 stammen.

Gründe für den hohen Konsum sind günstige Preise, gute Haltbarkeit, schnelle Zubereitung und gezieltes Marketing. Hinzu kommen soziodemografische Faktoren: Jüngere, Menschen mit niedrigerem Bildungsstand oder geringerem Einkommen, sowie Männer, Menschen mit höherem BMI und Raucher*innen werden mit einem erhöhten Konsum von UPFs assoziiert (Julia et al., 2018).

Es zeigt sich eine Veränderung in der modernen Ernährungsgewohnheit mit potenziell weitreichenden gesundheitlichen Folgen.

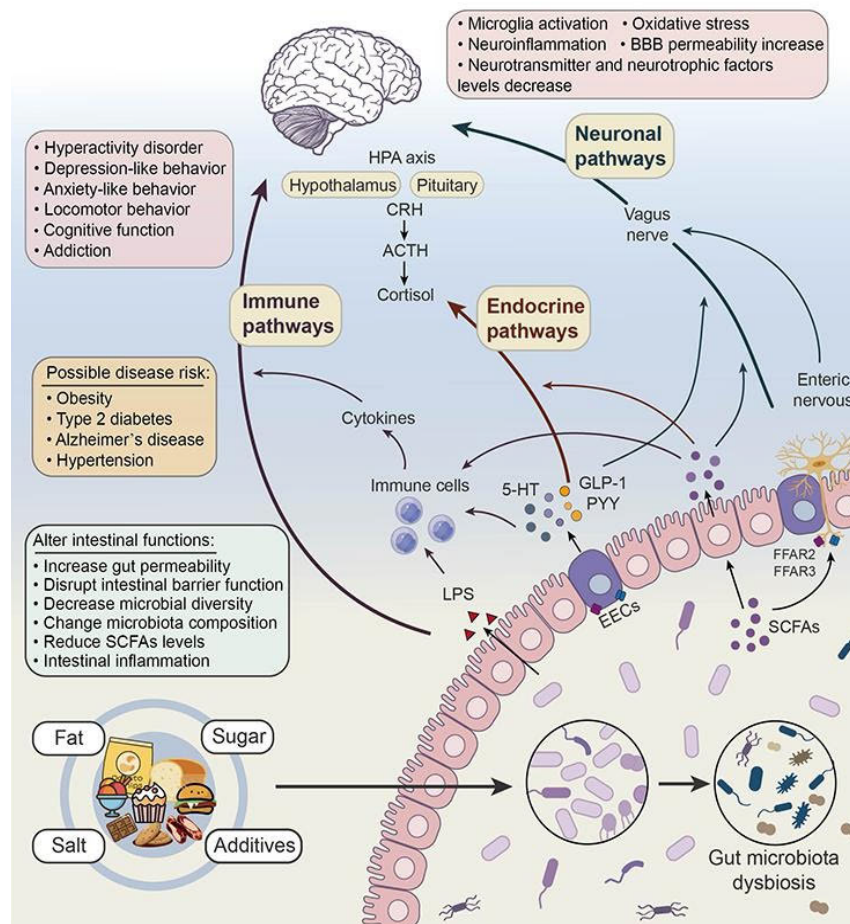
Relevanz bei Dysbiose

UPFs zeichnen sich durch eine hohe Energiedichte, viel Zucker, gesättigte Fette und einem hohen Salzgehalt sowie zahlreichen Zusatzstoffe wie Emulgatoren und Farbstoffe aus. Zudem enthalten sie nur geringe Mengen an Ballaststoffe, Eiweiß, Vitaminen und Mineralstoffe, die teilweise durch die industrielle Verarbeitung immer mehr sinken (C. A. Monteiro et al., 2019).

Eine UPF-reiche Ernährung wird in der Forschung mit Veränderungen im Darmmikrobiom und einer möglichen Dysbiose in Verbindung gebracht (Cuevas-Sierra et al., 2021).

Dies kann die Darmbarriere stören und gesundheitliche Folgen nach sich ziehen (Rondinella et al., 2025). Umfassende Studien zeigen den Zusammenhang zwischen hohem UPF- Konsum und chronischen Erkrankungen wie Adipositas, Diabetes Typ 2, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, metabolischen Erkrankungen, Krebs und Depression (Lane et al., 2024) (siehe Abbildung 1). Aufgrund von inhaltlichen und methodischen Limitationen sind weitere umfassende Studien notwendig, um eindeutige Kausalitäten festzustellen.

Abbildung 1: Vereinfachte Darstellung von den Auswirkungen von UPFs auf die Hirnfunktion und das Verhalten über die Mikrobiom-Darm-Hirn-Achse (MGB); BBB, brain-blood-barrier; ACTH, adrenocorticotrophic hormone; 5-HT, 5-hydroxy-tryptamine; LPS, lipopolysaccharide; GLP-1, glucagon-like peptide-1; PYY, peptide YY, FFAR, SCFA-free fatty acid receptors



Quelle: (Song et al., 2023)

Anhand des dargestellten theoretischen Hintergrunds wird die Komplexität des Themengebiets deutlich. Der Konsum von UPFs wird immer mehr in Studien mit Dysbiose in Verbindung gesetzt. Jedoch fehlen aktuell noch direkte Untersuchungen, die Veränderungen spezifischer Biomarker (z. B. Entzündungsmarker, SCFAs, Neurotransmitter) durch UPF-Konsum im Kontext von Depressionen analysieren und alle drei Aspekte (UPFs, Dysbiose und Depression) gemeinsam beleuchten.

Wegen der rasanten Zunahme an UPFs, stellt sich die Frage, ob deren Konsum bedenklich ist und wie die Studienlage hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf die Darm-Hirn-Achse und das Depressionsrisikos einzuschätzen ist.

3. Methode

3.1 Forschungsfrage und Zielsetzung

Wegen der hohen Komplexität des Themenbereiches und der resultierenden Forschungslücke wurden verschiedene Teilbereiche betrachtet, um direkte und indirekte Zusammenhänge zu erkennen.

Zur systematischen Analyse wurde die Forschungsfrage in drei Aspekte unterteilt:

Zusammenhang zwischen dem Konsum hoch verarbeiteter Lebensmittel und dem Depressionsrisiko, Einfluss hoch verarbeiteter Lebensmittel auf das Darmmikrobiom sowie Zusammenhang zwischen dem Darmmikrobiom und der Entwicklung von Depressionen.

Daraus ergibt sich folgende Forschungsfrage, welche mithilfe des PICOS- Schemas herausgearbeitet wurde: Erhöht eine Dysbiose durch hoch verarbeitete Lebensmittel das Depressionsrisiko? Welche Zusammenhänge bestehen in diesem Fall zwischen dem Konsum von stark verarbeitetem Lebensmittel, Veränderungen der Darmmikrobiota und depressiven Symptomen bei Erwachsenen?

Tabelle 4: PICOS-Schema der Forschungsfrage

Kategorie	Teilaspekt – UPF und Depression/ Dysbiose	Teilaspekt – Dysbiose und Depression
P (Population)	Erwachsene Menschen (≥ 18 Jahre), allgemeine Bevölkerungsgruppe	Erwachsene Menschen
I (Intervention/ Exposition)	Konsum hoch verarbeiteter Lebensmittel (nach NOVA-Klassifikation o. Ä.)	Vorhandensein einer Dysbiose/ Mikrobiota- Verschiebung, auch Entzündungsmarker
C (Comparison)	Personen mit geringem oder keinem UPF-Konsum	Gesunde Kontrolle
O (Outcome)	- depressive Symptome oder Diagnose (validierte Instrumente, ICD, PHQ-9) - Veränderung der Darmmikrobiota/ Marker für Dysbiose - Entzündungsmarker	- depressive Symptome oder Diagnose (validierte Instrumente, ICD, PHQ-9)
S (Studientyp)	Primärstudien mit hoher Evidenz (RCTs, prospektive Kohortenstudien), systematische Reviews/ Meta-Analysen, relevante mechanistische Reviews	Primärstudien mit hoher Evidenz (RCTs, prospektive Kohortenstudien), systematische Reviews/ Meta-Analysen, relevante mechanistische Reviews

Quelle: Eigene Darstellung modifiziert nach McMaster University, 2025

Für diese Arbeit wurde eine systematische Literaturrecherche durchgeführt, die dem methodischen Vorgehen eines Scoping Reviews folgt. Ziel war es, aktuelle evidenzbasierte Studien zu den Zusammenhängen zwischen UPFs, dem Darmmikrobiom und Depressionen umfassend zu erfassen. Die Literaturrecherche erfolgte anhand klar definierter Suchstrategien und Auswahlkriterien, um transparent und reproduzierbar zu arbeiten.

3.2 Suchstrategie

3.2.1 Datenbanken und Suchmaschinen

Die Literaturrecherche wurde zwischen den 25.06.2025 und dem 15.07.2025 in den Datenbanken *PubMed*, *Scopus*, *Elicit*, *Nature* und *Google Scholar* durchgeführt. Die Suchstrategie wurde nach den Empfehlungen des Leitfadens zur Erstellung von wissenschaftlichen Arbeiten (Meyerding, 2020) und der Literatur von (Brocke et al., 2009) angelehnt entwickelt.

3.2.2 Suchbegriffe

Zu Beginn der Literaturrecherche, um einen groben Überblick zu der aktuellen Datenlage zu bekommen wurden in PubMed sowie in Google Scholar die Hauptbegriffe „ultra processed food“, „dysbiosis“ and „depression“ eingegeben. In diesem Prozess wurden wiederkehrende Begriffe notiert und Begrifflichkeiten sowie Synonyme zu den einzelnen Teilkomponenten der Fragestellung gesammelt und langsam erarbeitet. Für die weitere Recherche wurden fast ausschließlich englische Begriffe verwendet, da internationale wissenschaftliche Forschungen in dem Bereich hauptsächlich in englisch publiziert werden.

Die Forschungsfrage wurde in vier Teilkomponente gegliedert. Daraus ergaben sich folgende Schlagwörter (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Übersicht der Schlagwörter

Komponente 1: Hoch verarbeitete Lebensmittel	Komponente 2: Dysbiose/ Darmmikrobiom	Komponente 3: Depression	Komponente 4: Darm-Hirn-Achse
Ultra-processed food Highly processed food Processed food UPFs	Dysbiosis Gut microbiota Gut Health Intestinal microbiome Intestinal flora Inflammation biomarkers Biomarkers	Depression Mental health Depressive disorder Major depressive disorder Depressive symptoms Mood disorder	Gut-brain-axis Microbiota-gut- brain axis

Quelle: Eigene Darstellung

3.2.3 Boolesche Operatoren und Suchstrings

Um eine umfassende Literaturlbasis für die Forschungsfrage zu schaffen, wurde stufenweise eine Suchstrategie entwickelt. Im ersten Schritt wurden die gesammelten Schlagwörter der einzelnen Teilaspekte mithilfe des booleschen Operators AND miteinander kombiniert. Dies führte in den einzelnen Datenbanken anfänglich zu wenig relevanten Treffern. Folglich wurde die Suchstrategie entsprechend angepasst.

Beim nächsten Suchansatz wurden daher zunächst zu jeder Komponente spezifische Suchstrings mit dem booleschen Operator OR erstellt. Ein beispielhafter Suchstring für die Komponente „hoch verarbeitete Lebensmittel“ lautete: ((„ultra processed food“) OR („highly processed food“) OR („processed food“) OR („UPF“)).

Im nächsten Schritt wurden dann die einzelnen Suchstrings mit dem booleschen Operator AND miteinander verknüpft, um gezielte Zusammenhänge zu untersuchen. Um die Zusammenhänge von „hoch verarbeitete Lebensmittel“ und „Depression“ zu untersuchen, wurde beispielsweise folgender verknüpfter Suchstring verwendet: ((„ultra processed food“) OR („highly processed food“) OR („processed food“) OR („UPF“)) AND ((„depression“) OR („mental health“) OR („depressive disorder“) OR („major depressive disorder“) OR („depressive symptoms“) OR („mood disorder“)).

Im weiteren Verlauf der Recherche wurden die zuvor entwickelten Suchstrings, die unterschiedliche Teilaspekte beleuchteten, in den relevanten Datenbanken kombiniert eingegeben, um eine breite und umfassende Literaturlbasis zu schaffen.

Die Suchstrings wurden je nach Datenbank angepasst bzw. einzelne Begriffe ganz weggelassen, sofern sie zu wenig Treffer ergaben. Eine detaillierte Übersicht der verwendeten Suchstrings mit Trefferzahlen sind im Anhang zu finden, wobei die Suchstrings, die keine Treffer generierten, nicht dokumentiert wurden.

3.2.4 Ein- und Ausschlusskriterien

Um die systematische Literaturrecherche nachvollziehbar zu gestalten und einen formalen Rahmen zu geben, wurden im Anschluss Ein- und Ausschlusskriterien festgelegt (siehe Tabelle 6). So konnte im Vorhinein schon präzise gefiltert werden und sich auf aktuelle und relevante Literatur konzentriert werden.

Zu den Einschlusskriterien zählten Publikationen im Zeitraum 2015 bis Juni 2025, deutsch und englischsprachige Literatur, freie Volltextzugänge und Humanstudien mit erwachsenen Menschen ab 18 Jahren. Es wurden sowohl wie gängig zu erwarten epidemiologische Studien, als auch mechanistische Studien miteinbezogen. Grund dafür ist die Komplexität der Forschungsfrage, die eine

Kausalkette annimmt. Um diese umfassend zu beantworten, müssen sowohl Assoziationen durch epidemiologische Studien wie auch potenzielle biologische Mechanismen durch mechanistische Studien beleuchtet werden. Zusätzlich um die Forschungsfrage solide und evidenzbasiert zu beantworten, wurden hauptsächlich Primärstudien mit hoher Evidenz eingeschlossen. Dazu zählten systematische Übersichtsarbeiten und Meta-Analysen, randomisierte kontrollierte Studien (RCT), prospektive Kohortenstudien und Beobachtungsstudien (Fall-Kontrollstudien, Querschnittsstudien).

Ausgeschlossen wurden nicht peer-reviewte Artikel (z. B. Editorials), sowie Studien mit spezifischen Populationen (z. B. Kinder/Jugendliche, nur Senior*innen), Studien mit fehlenden UPF Klassifikationen (z. B. NOVA o. Ä.), Studien mit keinen klaren Depressionsdiagnosen/ nicht validierte Erhebungsinstrumente für Messungen von Depressionen, nicht relevante Themen (keinen Bezug zu Depressionen, Dysbiose oder UPF-Konsum), reine Probiotika-Interventionen ohne UPF Fokus sowie Studien zu ausschließlich anderen Erkrankungen (z. B. neurodegenerative Erkrankungen, Reiz-Darm-Syndrom). Im Laufe der Recherche wurden die Kriterien dokumentiert und immer wieder angepasst.

Tabelle 6: Ein- und Ausschlusskriterien der Literaturrecherche

Einschlusskriterien

Publikationsjahr	Veröffentlichung im Zeitraum 2015 - 2025
Sprache	Deutsch, englisch
Volltextzugang	Freier Volltextzugang
Population	Humanstudien mit erwachsenen Personen (ab 18 Jahren)
Tierstudien	Tiermodelle wurden miteinbezogen, sofern Humanstudien gefehlt haben
Studientyp	Peer-reviewte Studien mit hohem Evidenzgrad (systematische Übersichten, Meta-Analysen, RCTs, prospektive Kohortenstudien), zusätzlich hochrelevante mechanistische Reviews
Thematik	Studien mit Bezug auf UPFs, Dysbiose und/ oder Depression beziehen
Exposition	Klare UPF- Klassifikation (z. B. NOVA),
Outcome	Klare Depressionsdiagnose (z. B. ICD-11, PHQ-9) oder validierte Instrumente zur Messung

Ausschlusskriterien

Publikationsjahr	Veröffentlichung vor 2015
Sprache	Andere Sprachen als deutsch, englisch
Volltextzugang	Volltexte nicht frei zugänglich
Population	Studien mit Kindern/ Jugendlichen; SeniorInnen; ausschließlich Risikogruppen
Studientyp	Nicht peer-reviewte Artikel (z. B. Editorials)
Thematik	Studien, die sich ausschließlich auf andere Erkrankungen beziehen (z. B. Reizdarmsyndrom, neurodegenerative Erkrankungen)

Exposition	Fehlende UPF-Klassifikation, reine Probiotika- Interventionen ohne UPF-Fokus
Outcome	Fehlende Depressionsdiagnose oder nicht validierte Instrumente

Quelle: Eigene Darstellung

3.3 Auswahlprozess

Nach der zuvor beschriebenen Suchstrategie wurden insgesamt 1867 Studien aus den zuvor genannten Datenbanken sowie dem HAW-Katalog extrahiert. Anschließend erfolgte ein dreistufiger Screening-Prozess.

Zunächst wurden die Titel gesichtet und Duplikate bereits direkt in den Datenbanken manuell entfernt. Exakte Zahlen der Duplikatentfernung liegen nicht vor, da die Entfernung händisch erfolgte. Die geschätzte Zahl liegt bei etwa 340, wobei 1523 Studien übrigblieben.

Als nächstes wurden die Titel und Abstracts grob gescreent und Quellen, die nicht den vordefinierten Ein- und Ausschlusskriterien entsprachen, wurden ausgeschlossen. Somit wurden 95 Quellen in die Vorauswahl miteinbezogen. Die Literatur wurde mit dem Verwaltungsprogramm Zotero dokumentiert und ergänzend tabellarisch in Excel festgehalten, um die Übersicht der in die Vorwahl miteinbezogenen Literatur zu behalten. Die Tabelle enthielt Kategorien wie Jahr, Studiendesign, Einschluss (Ja/Nein), Ausschlussgrund, um später nachvollziehen zu können, aus welchem Grund Studien ausgeschlossen wurden.

Im nächsten Schritt wurden Abstracts detailliert gescreent. Weitere 43 Studien wurden ausgeschlossen, weil sie thematisch nicht ausreichend relevant waren. In das Volltextscreening wurden somit 42 Studien auf Eignung geprüft.

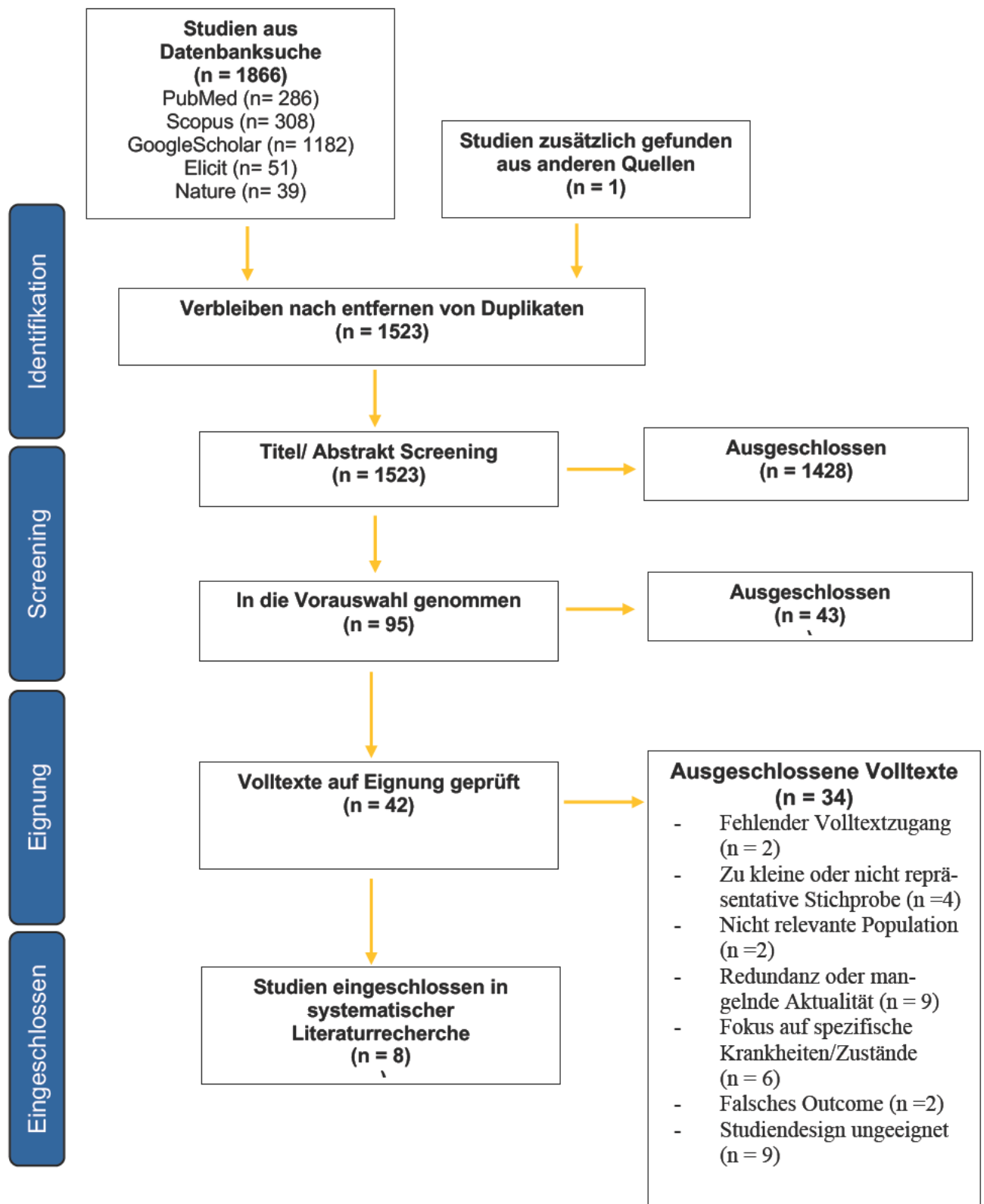
Davon wurden 34 Studien in diesem Prozess endgültig ausgeschlossen, welche zuvor anhand von allgemeinen Standardkriterien eigenständig geprüft wurden. Geprüft wurden unter anderem Studiendesign, Stichprobengröße, Berücksichtigung potenzieller Confounder (Störfaktoren), Outcome-Messungen, Art der Exposition, Follow-up- Zeiträume, Adressierung möglicher Bias, Relevanz zur Forschungsfrage, Klarheit der Ergebnisse, Diskussion von Limitationen, Aktualität, Transparenz sowie mögliche Interessenskonflikte. Innerhalb der Studien wurde noch berücksichtigt, ob Qualitätsbewertungstools wie z. B. Newcastle-Ottawa Scala, Cochrane Risk of Bias Tool oder GRADE verwendet wurden.

Gründe für den Volltextausschluss waren vielfältig: zwei Studien hatten keinen freien Volltextzugang, vier hatten zu kleine oder nicht repräsentative Stichproben, zwei untersuchten nicht relevante

Populationen, neun Studien wurden aufgrund von Redundanz oder Aktualität ausgeschlossen, sechs Studien konzentrierten sich speziell auf andere Erkrankungen, zwei verwendeten methodisch nicht so geeignete Outcomes bzw. verwendeten weniger validierte Instrumente und neun Studien nutzten vergleichsweise ungeeignete Studiendesigns (siehe PRISMA-Flowchart).

Abschließend wurden acht Studien, die alle vorherigen Prozesse erfolgreich durchlaufen haben, in die systematische Literaturrecherche eingeschlossen. Die Ergebnisse werden im folgenden Abschnitt narrativ synthetisiert, also thematisch zusammengefasst, die Evidenz für jeden Teilschritt der Hypothese dargestellt und im weiteren Verlauf bewertet.

Abbildung 2: PRISMA-Flow Chart



Quelle: Eigene Darstellung modifiziert nach Page et al., 2021

4. Ergebnisse

Von den acht eingeschlossenen Studien sind vier reine oder überwiegend Meta-Analysen, zwei Kohortenstudien (wobei Werneck et al. (2024) sowohl eine eigene Kohortenstudie als auch eine Meta-Analyse vorstellt), zwei Querschnittsstudien und eine randomisierte, kontrollierte Kohortenstudie. Es werden sowohl epidemiologische Assoziationen als auch mechanistische Zusammenhänge untersucht. Eine Übersicht der eingeschlossenen Studien ist im Anhang zu finden.

Wie bereits im Methodenteil beschrieben, wurde die Literaturrecherche und die Ergebnisse in drei Teilaspekte gegliedert: Der erste soll die Zusammenhänge von UPFs und Depressionen beleuchten, der zweite befasst sich mit dem Einfluss von UPF auf das Darmmikrobiom und mögliche bzw. Dysbiosen und der dritte Teilaspekt untersucht die Zusammenhänge zwischen dem Darmmikrobiom und der Entstehung von Depressionen. Zu jedem Themenblock werden die jeweiligen Studien vorgestellt und die gewonnenen Erkenntnisse kurz zusammengefasst. Am Ende folgt dann ein übergreifendes Gesamtfazit.

4.1 Zusammenhang zwischen dem Konsum hoch verarbeiteten Lebensmitteln und dem Depressionsrisiko

Im Folgenden wird die aktuelle Studienlage zur Verbindung von hoch verarbeiteten Lebensmitteln und dem Depressionsrisiko dargestellt. Dabei werden die Ergebnisse von drei hochrelevanten Studien ((Lane, et al., 2022) (Werneck, et al., 2024) (Yuan, et al., 2025)) zusammengefasst.

Zunächst werden die wesentlichen Merkmale (Studiendesign, Erhebungsmethoden) und Ergebnisse der einzelnen Studien beschrieben. Abschließend gibt es eine kurze Gesamtbewertung der Hauptergebnisse.

4.1.1 Ergebnisse von Lane et al. (2022)

Beginnend mit der ersten eingeschlossenen Studie: Lane et al. (2022) ist eine Meta-Analyse von 17 Beobachtungsstudien, hauptsächlich aus Europa, Brasilien und teilweise den USA. Acht untersuchen explizit den Zusammenhang zwischen UPF-Konsum und Depressionen (n = 100.000).

Zur Erfassung des UPF-Konsums kamen etablierte und validierte Methoden wie einfach und mehrfach geführte 24-Stunden-Ernährungsprotokolle und (semiquantitative) Food Frequency Questionnaires (FFQ) zum Einsatz. Lebensmittel wurden nach der NOVA-Klassifikation bewertet. Die Depressions-Outcomes wurden größtenteils mit validierten Selbsteinschätzungsbögen (z. B. Beck-Depressions-Inventar (BDI), Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9), Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)) erfasst. Einige Studien nutzten ebenfalls selbstberichtete ärztliche Diagnosen, sowie regelmäßige Einnahme Antidepressiva als Definition für die Depressionseinstufung. Wichtige Einflussfaktoren wie Alter, Geschlecht, soziodemografische Faktoren, ernährungs-

und gesundheitsbezogene Faktoren und Lebensstilfaktoren wurden mitberücksichtigt. Die methodische Heterogenität wurde von den Autor*innen bei der Analyse adressiert und miteinbezogen.

Ergebnisse: Die Meta-Analyse zeigte einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Konsum von UPFs und einem erhöhten Risiko für Depressionen und depressiven Symptome. Zwei prospektive Kohortenstudien berichteten von einer 22% höheren Rate neuer Depressionsfällen (Hazard Ratio (HR)= 1,22). Sechs Querschnittsstudien zeigten ein 44% erhöhtes Risiko für depressive Symptome (Odds Ratio (OR) = 1,44). Eine HR oder OR über 1 weist auf ein erhöhtes Risiko für das untersuchte Ereignis, in unserem Fall Depression, beziehungsweise eine höhere Wahrscheinlichkeit bei Querschnittsdaten hin.

4.1.2 Ergebnisse von Werneck et al. (2024)

Werneck et al. (2024) ist eine aktualisierte Metaanalyse zu prospektiven Studien. Sie basiert auf den beiden prospektiven Kohortenstudien aus Lane et al. (2022), schließt darüber hinaus noch ihre eigene brasilianische NutriNet-Kohortenstudie, sowie drei weitere aktuellere prospektive Studien ein (n= 275.355). Die Daten stammen aus Spanien, Frankreich, Brasilien und den USA. Auch sie untersuchen den Zusammenhang zwischen UPF-Konsum und dem Risiko für das Auftreten von depressiven Symptomen oder Depression.

Für die Ernährungserhebung wurden ebenfalls etablierte und validierte Methoden wie einfach und mehrfach geführte 24-Stunden-Ernährungsprotokolle und FFQ nach der NOVA-Klassifikation eingesetzt. Um Depressionen zu messen, wurden teilweise validierte Selbsteinschätzungsbögen wie CES-D und PHQ-9 verwendet. Die meisten eingeschlossenen Studien nutzten jedoch selbstberichtete ärztlicher Diagnosen oder das Einnehmen von Antidepressiva als Depressionsmessung. Nachbeobachtungszeiten variierten zwischen 1,5 bis 14 Jahren. Berücksichtigt wurden Störfaktoren wie Alter, Geschlecht, soziodemografische Faktoren, Lebensstilvariablen, ernährungs- und gesundheitsbezogene Variablen. Auch hier wurde die Heterogenität der Studien adressiert und bestmöglich angepasst.

Ergebnisse: Die Meta-Analyse von Werneck et al. (2024) ergab, dass ein hoher UPF-Konsum mit einem um 32% erhöhten Risiko für Depressionen gegenüber einem niedrigen Konsum verbunden ist (HR=1,32; 95%KI: 1,19 – 1,46). Die brasilianische Kohortenstudie bestätigte diese Befunde und zeigte, dass sich das Risiko für Depressionen um 10% bei jeder 10%-Steigerung des UPF-Anteils in der Ernährung erhöhte (HR=1,10; 95%KI: 1,07 – 1,14).

4.1.3 Ergebnisse von Yuan et al. (2025)

Yuan et al. (2025) untersuchten eine britische Kohorte (n= 30.059) über 12 Jahre und analysierten den Zusammenhang zwischen UPF-Konsum, psychischen Erkrankungen, einschließlich Depression sowie erstmalig metabolische Veränderungen.

Der UPF-Anteil wurde mit einem online Ernährungsfragebogen (Oxford WebQ) nach der NOVA-Klassifikation erfasst. Die Teilnehmenden füllten das 24-Stunden-Ernährungsprotokoll ein- bis viermal selbstständig aus. Zusätzlich wurde ein umfassendes Stoffwechselprofil mittels Kernspinresonanz-Spektroskopie (NMR) von 251 Metaboliten erhoben. Diagnosen psychischer Erkrankungen erfolgten nach ICD-9/10, depressive Symptome wurden mit dem PHQ-9 erfasst. Einbezogene Störfaktoren wie Alter, Geschlecht, soziale Benachteiligung (IMD), BMI, Taillen-Hüft-Verhältnis (WHR), gesunde Lebensweisen (Nichtrauchen, moderater Alkoholkonsum, gesunder Schlaf, Bewegung, gesunde Ernährung) sowie Vorerkrankungen (Diabetes, Bluthochdruck, koronare Herzerkrankungen) wurden berücksichtigt.

Ergebnisse: Ein 10% höherer UPF-Anteil war mit einer um 14% höheren Wahrscheinlichkeit für depressive Störung assoziiert (HR=1,14; 95%CI: 1,08 – 1,20). Insgesamt wurden 91 Metaboliten bei einem höheren UPF-Konsum identifiziert. Besonders auffällig waren Veränderungen bei Lipoproteinen (z. B. freies Cholesterin in großen HDL-Partikeln), im Aminosäureprofil (z. B. Valin) und im Glukose-/ Lactatstoffwechsels. Die metabolische Signatur erhöhte unabhängig vom UPF-Konsum das Depressionsrisiko um 32% (1,32(1,12 – 1,56)). Statistische Mediationsanalysen zeigten, dass etwa 13% der Assoziation zwischen UPF-Konsum und Depression über diese metabolischen Veränderungen vermittelt werden.

4.1.4 Fazit

Zusammenfassend zeigen die ausgewerteten Studien, dass ein erhöhter Konsum von hoch verarbeiteten Lebensmitteln konsistent mit einem erhöhten Depressionsrisiko und depressiven Symptomen korreliert. Abhängig vom Studiendesign ergab sich in den untersuchten Kohorten und Meta-Analysen ein Risikoanstieg im Bereich von 10 – 44 %. Meta-Analysen von Beobachtungs- und prospektiven Kohortenstudien bestätigen diese Ergebnisse. Zudem liefert eine Kohortenstudie erste Hinweise auf mögliche Mechanismen, wie gestörte Stoffwechselwege und entzündliche Prozesse. Trotz unterschiedlicher Studiendesigns und Populationen (z. B. Europa, Brasilien, USA) zeigen alle Studien methodisch solide Vorgehensweisen.

4.2 Einfluss hoch verarbeiteter Lebensmittel auf das Darmmikrobiom

Nachdem die Zusammenhänge zwischen UPF-Konsum und depressiven Erkrankungen dargestellt wurden, soll im weiteren Abschnitt die wissenschaftliche Datenlage zum Einfluss von UPFs auf das Darmmikrobiom erfolgen. Dabei wird untersucht, ob und ggf. welche mechanistischen Hinweise es gibt, dass UPFs das Mikrobiom verändern oder eine Dysbiose auslösen können.

Die wesentlichen Charakteristika und zentrale Ergebnisse dreier Studien (Bolte et al., 2021b; Chassaing et al., 2022a; Millar et al., 2025) werden zusammengefasst. Es folgt eine Gegenüberstellung der Ergebnisse und Erarbeitung der Gemeinsamkeiten, um eine Gesamtschlussfolgerung zu präsentieren.

4.2.1 Ergebnisse von Bolte et al. (2021)

Bolte et al. (2021) untersuchten in einer großen Querschnittsstudie (n=1425) die Beziehungen zwischen 173 Ernährungsfaktoren und der Zusammensetzung sowie Funktion des Darmmikrobioms. Die Teilnehmenden aus den Niederlanden wurden in vier Gruppen eingeteilt: drei Kohorten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (Morbus Crohn (n= 205), Colitis ulcerosa (n= 126), Reizdarmsyndrom (n= 223)) und eine gesunde Kontrollgruppe (n= 871).

Die Ernährung wurde mithilfe eines validierten, detaillierten semiquantitativen FFQ erhoben. Zur Analyse des Darmmikrobioms und des Entzündungsmarkers Calprotectin mussten Proband *innen eine Stuhlprobe abgeben. Die mikrobielle Vielfalt und Funktion wurden über Shotgun-Metagenomsequenzierung bestimmt.

Zunächst wurden stabile Ernährungsmuster und mikrobielle Muster identifiziert. Zusammenhänge zwischen Ernährung und Mikrobiom wurden statistisch geprüft und auf Störfaktoren wie Alter, Geschlecht, Sequenzierungstiefe, Kalorienaufnahme, metabolische Komorbiditäten (z. B. BMI, Rauchen, Hypertonie, Diabetes, Hyperlipidämie) angepasst. Die Einzelergebnisse wurden dann anschließend in einer Meta-Analyse zusammengeführt. So konnten Bolte et al. (2021) kohortenübergreifende Aussagen treffen.

Ergebnisse: Der Verzehr von verarbeiteten Lebensmitteln (insbesondere Fast Food, verarbeitetes Fleisch, Softdrinks) und Zucker war mit einem erhöhten Auftreten von entzündungsfördernden Bakterien (wie Clostridium-Cluster, Ruminococcus, Blautia) und erhöhten Entzündungsmarker Calprotectin ($FDR=4.14 \times 10^{-4}$, $coef=0.242$) ($FDR=0.003$, $coef=0.218$) im Darm verbunden.

4.2.2 Ergebnisse von Chassaing et al. (2022)

Chassaing et al. (2022) führten eine randomisierte, doppelblinde, kontrollierte Interventionsstudie (RCT) durch, um die Wirkung des Lebensmittelzusatzstoff Carboxymethylcellulose (CMC) auf das menschliche Darmmikrobiom zu untersuchen. Dabei wurden 16 gesunde Erwachsene (n= 9 Kontrollgruppe; n= 7 CMC-Gruppe) für 11 Tage in einer stationären Klinikeinheit streng kontrolliert. Alle Teilnehmenden bekamen identische Mahlzeiten aus der Studienküche mit dem einzigen Unterschied, dass die CMC-Gruppe zusätzlich 7,5 g CMC pro Tag (in Form von Brownie/Sorbet) erhielt. Weder Teilnehmende noch die Studienleiter*innen wussten, wer den Zusatzstoff erhielt. Zur Analyse mussten die Proband*innen täglich Stuhlproben sowie Blut-, Urin- und Biopsieproben an ausgewählten Zeitpunkten abgeben. Mit etablierten und validierten Methoden konnte so die Zusammensetzung des Darmmikrobioms, das metabolische Profil, spezifische Biomarker, sowie Veränderungen der Schleimhaut analysiert werden.

Ergebnisse: Chassaing et al. (2022) konnte erstmals die Effekte, die zuvor in In-vitro- und Tierstudien beobachtet wurden, auch beim Menschen bestätigen. Typische Zusatzstoffe wie CMC lösen erkennbare Veränderungen im menschlichen Darm aus. Es wurden sowohl signifikante Veränderungen in der Zusammensetzung des Darms als auch beim Vorkommen von mikrobiellen Stoffwechselprodukten beobachtet.

Die CMC-Gruppe zeigte gegenüber der Kontrollgruppe innerhalb weniger Tage signifikante Veränderungen im Darmmikrobiom: Grundsätzlich war eine geringere mikrobielle Diversität festzustellen, sowie eine Abnahme gesundheitsfördernder Bakterien (z. B. *Faecalibacterium prausnitzii*, *Ruminococcus* sp.) und eine Zunahme entzündungsfördernder Bakterien wie *Roseburia* sp. und *Lachnospiraceae*. Außerdem war eine deutliche Reduktion von gesundheitsförderlichen Metaboliten wie SCFAs (z. B. Butyrat, Acetat) und freien Aminosäuren zu erkennen. Klassische Entzündungsmarker (Zytokine, Lypocalin 2) stiegen nicht signifikant an. Bei zwei von sieben Proband*innen der CMC-Gruppe wurden entzündungsassoziierte Schleimhautveränderungen nachgewiesen. CMC konnte nur im Stuhl und nicht im Urin nachgewiesen werden, was auf eine direkte Interaktion mit dem Darmmikrobiom hindeutet.

4.2.3 Ergebnisse von Millar et al. (2025)

Um zu untersuchen, ob und wie die Verbindung von UPFs und Entzündungen bestehen, wurde die Studie von Millar et al. (2025) untersucht in einer Querschnittsstudie mit 1986 Erwachsenen aus Irland den Zusammenhang zwischen UPFs und nicht wie viele vorherige Studien nur einzelne Entzündungsmarker, sondern ein breites Spektrum an Biomarkern. Zudem untersucht sie genauer den

Einfluss von Adipositas in dem Zusammenhang. Daten und Blutproben der Teilnehmenden wurden zwischen 2010-2011 entnommen.

Zur Erfassung der Ernährungsaufnahme wurde mit einem validierten FFQ gearbeitet, welches nach der NOVA-Klassifikation ausgewertet wurde. Der Fokus lag auf hoch verarbeitete Lebensmittel und Getränke (UPFD). Aus dem Anteil der UPFD am Gesamtverzehr wurden vier Gruppen gebildet. Um Biomarker zu messen, erfolgte am Untersuchungstag eine Nüchternblutentnahme. Die Analyse umfasste Entzündungsmarker (C-reaktives Protein (CRP), Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α), Interleukin 6 (IL-6), Adiponectin, Leptin, Resistin, Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (PAI-1), Komplementärfaktor 3 (C3)) sowie ein umfassendes Blutzellprofil (Gesamt-Leukozytenzahl (WBC), Neutrophile, Lymphozyten, Monozyten, Eosinophile, Basophile, Neutrophil-Lymphozyten-Ratio (NLR)).

Um Zusammenhänge zwischen UPFD-Verzehr und Biomarkern zu prüfen, wurden multivariaten lineare Regressionsanalysen durchgeführt. Modelle wurden schrittweise an mögliche Störfaktoren angepasst. Zu den untersuchten Störfaktoren zählten Alter, Geschlecht, Gesamtenergiezufuhr, Bildung, Rauchen, Alkoholkonsum, Bewegung, Medikamenteneinnahme, Vorerkrankungen. Zusätzlich um den Confounder Adipositas zu prüfen, wurden BMI und Waist-Height-Ratio (WHtR) mittels Mediationsanalysen durchgeführt. Eine Korrektur für Mehrfachtestungen erfolgte mit der False-Discovery-Rate (FDR).

Ergebnisse: Ein höherer UPFD-Konsum war signifikant mit höheren Werten von C3 ($\beta=0,015$, $p=0,02$; 95% KI), CRP ($\beta=0,048$, $p=0,006$; 95% KI), IL-6 ($\beta=0,065$, $p<0,001$; 95% KI), TNF- α ($\beta=0,025$, $p=0,004$; 95% KI), Leptin ($\beta=0,059$, $p=0,006$; 95% KI), Resistin ($\beta=0,024$, $p=0,023$; 95% KI), WBC ($\beta = 0,021$, $p = 0,001$; 95% KI), Neutrophilen ($\beta = 0,035$, $p < 0,001$; 95% KI), Monozyten ($\beta=0,017$, $p=0,025$; 95% KI), Eosinophile ($\beta=0,033$, $p=0,029$; 95% KI), Basophile ($\beta=0,032$, $p=0,021$; 95 KI) sowie einer höheren NLR ($\beta=0,035$, $p<0,001$; 95% KI) assoziiert. Diese Zusammenhänge blieben auch nach umfassenden Adjustierungen von möglichen Störfaktoren bestehen. Mediationsanalysen zeigten, dass 13 % bis 70% der Gesamteffekte über Adipositas vermittelt wurden. Der verbliebene Anteil war auf direkte Effekte von UPFD-Konsum zurückzuführen. Besonders gezuckerte Getränke, gesüßte Fruchtsäfte und Energydrinks zeigten direkte proinflammatorische Effekte. Millar et al. (2025) weisen jedoch auf eine schwache bis mittlere Korrelationsstärke hin, was teilweise durch die homogene Ernährungsweise der untersuchten Bevölkerung erklärt wurde.

4.2.4 Fazit

Alle drei Studien befassen sich mit dem Zusammenhang zwischen hoch verarbeiteten Lebensmitteln und dem Darmmikrobiom, setzen jedoch unterschiedliche Schwerpunkte und verfolgen verschiedene Zielsetzungen. Sie unterscheiden sich im Studiendesign (RCT oder Querschnittsstudien), Stichprobengröße, geographischer Region und Studiendauer (querschnittlich oder kurze Interventionen von ca. 11 Tagen). Die Ernährungserhebungen und Outcome-Parameter variierten zwischen den Studien, wurden jedoch mit etablierten und validierten Methoden erhoben. Alle Studien berücksichtigen zahlreiche potenzielle Störfaktoren und führten die statistischen Analysen sorgfältig durch.

Trotz methodischer Unterschiede ergänzen sich die Ergebnisse: Verarbeitete Lebensmittel waren mit proinflammatorischen Veränderungen assoziiert. Sowohl in der Zusammensetzung des Darms mit einer Zunahme von entzündungsförderlichen Bakterien und teils reduzierten gesundheitsförderlichen Bakterien als auch systemisch bei Entzündungsmarkern. Ähnliche Effekte zeigten sich auch bei dem Zusatzstoff CMC.

4.3 Zusammenhang zwischen dem Darmmikrobiom und der Entwicklung von Depressionen

Im letzten Abschnitt dieser Arbeit wird die Beziehung zwischen dem Darmmikrobiom und psychischen Erkrankungen ausführlicher betrachtet. In der modernen Depressionsforschung rücken die mikrobielle Vielfalt und Zusammensetzung des Darms zunehmend in den Fokus. Dabei gibt es immer mehr Evidenz, dass eine veränderte Darmzusammensetzung bei psychischen Erkrankungen vorliegt und mit erhöhter Darmdurchlässigkeit und systemischen Entzündungen einhergeht. Dies wird unter anderem durch Proxy-Biomarker für Darmdysbiose angezeigt. Biomarker-Studien gewinnen zunehmend an Bedeutung um mögliche Mechanismen zu klären.

Daher wird im nächsten Schritt der aktuelle Forschungsstand mithilfe zwei umfassenden systematischen Reviews mit Meta-Analysen (Gao et al., 2023; Safadi et al., 2022) zusammengefasst. Zunächst werden die Studien einzeln vorgestellt und wesentliche Erkenntnisse dargelegt. Im Anschluss erfolgt ein abschließendes Fazit zu diesem Teilaspekt.

4.3.1 Ergebnisse von Gao et al. (2023)

In einer aktuellen systematischen Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse haben Gao et al. (2023) insgesamt 44 Fall-Kontrollstudien eingeschlossen (2091 Patient*innen mit depressiver Störung, 2792 gesunde Kontrollen). Der Großteil der Studien stammt aus Ostasien (China, Japan, Korea, Taiwan), einige auch aus den USA, Australien und Europa. Ziel war es, die Darmmikrobiota depressiver Patient*innen mit der gesunder Kontrollpersonen zu vergleichen. Frühere Studien gelangten aufgrund

unzureichender Kontrollen möglicher Störfaktoren zu sehr heterogenen Ergebnissen. Daher lag der Fokus dieser Meta-Analyse auf der Untersuchung möglicher Heterogenität und prüfen der potenziellen Störfaktoren mithilfe von Meta-Regressionsanalysen.

Um Diagnosen zu stellen, wurden meistens strukturierte klinische Interviews (z. B. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM), International Classification of Diseases (ICD), Mini international Neuropsychiatric Interview (MINI)) mit zusätzlichen standardisierten symptom-basierten Fragebögen wie PHQ-9, CES-D, BDI und der Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) verwendet. Um die Zusammensetzung der Darmmikrobiota zu erfassen, wurde meistens die standardisierte und weitverbreitete Methode 16S-rRNA-Sequenzierung verwendet. Einzelne Studien nutzten detailliertere Verfahren wie Shotgun-Metagenomik oder Metaproteomik, um zusätzlich die Funktionen der vorhandenen Mikroorganismen zu erfassen. Wichtige Confounder wie Alter, Geschlecht, BMI, Einnahme von psychotropen Medikamenten (z. B. Antidepressiva), Region sowie Schweregrad der Depression wurden mittels Meta-Regressionanalysen berücksichtigt.

Ergebnisse: Gao et al. (2023) fanden keine signifikanten Unterschiede in der Gesamtielfalt (Alpha-Diversität) oder im Anteil wichtiger Bakterienstämme (z. B. Firmicutes, Bacteroidetes) zwischen depressiven Patient*innen und Kontrollen. Die mikrobielle Zusammensetzung (Beta-Diversität) war jedoch häufig verändert. Konsistent nachweisbar war, dass bei Depression bestimmte entzündungsfördernde Bakterien (z. B. Eggerthella, Enterococcus, Escherichia, Flavonifractor, Holdemania, Lachnoclostridium, Paraprevotella, Rothia, Streptococcus) vermehrt vorkommen, während entzündungshemmende, butyratproduzierende Gattungen (z. B. Butyrivibrio, Coprococcus, Eubacterium ventriosum group, Faecalibacterium, Fusicatenibacter, Romboutsia, Subdoligranulum) vermindert sind.

Subgruppenanalysen zeigten zudem, dass sowohl die Einnahme von Medikamenten als auch geographische Region einen Einfluss auf das Darmmikrobiom haben könnten. Medikamentenfreie Patient*innen hatten niedrigere Firmicutes- und höhere Bacteroidetes-Anteile, während Patient*innen aus westlichen Ländern tendenziell eine geringe Artenvielfalt zeigen. Die einbezogenen Störfaktoren konnten die Unterschiede innerhalb der einbezogenen Studien nicht vollständig erklären.

4.3.2 Ergebnisse von Safadi et al. (2022)

Safadi et al. (2022) fassten in einer systematischen Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse 33 Fall-Kontroll-Studien zusammen, von denen 19 in die Meta-Analyse eingingen (2758 Patient*innen mit schweren psychischen Erkrankungen, 1847 gesunde Kontrollen). Sie wollten mit ihrer Studie prüfen, ob Patient*innen mit schweren psychischen Erkrankungen (Schizophrenie, Bipolare Störung,

Depression) und chronischem Erschöpfungssyndrom im Vergleich zu gesunden Kontrollen erhöhte Blutmarker für Darmdysbiose aufweisen.

Die Diagnosen erfolgten nach standardisierten Klassifikationen (DSM, ICD). Die Symptomschwere wurde mit etablierten Skalen (z. B. HDRS, BDI, Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)) erfasst. Analysiert wurden sieben typische Proxy-Biomarker für Darmdysbiose: Zonulin (Marker für Darmpermeabilität), Lipopolysaccharid (LPS, bakterielle Endotoxine), Lipopolysaccharid-bindendes Protein (LBP, Marker für Immunantwort auf bakterielle Bestandteile), sCD14 (Marker für Immunantwort auf bakterielle Bestandteile), Alpha-1-Antitrypsin (A-1-AT, Entzündungsmarker), Intestinales Fettacyltransfer- Protein (I-FABP, Entzündungsmarker) sowie Ig-ASCA (Antikörper gegen bakterielle Endotoxine). Es gab keine weiteren Einschränkungen bezüglich Alter, Krankheitsdauer oder Medikation. Einige Studien kontrollierten zudem BMI und Raucherstatus.

Für die Meta-Analyse wurden standardisierte Verfahren zur Datenauswertung genutzt. Effektgrößen wurden mit standardisierten mittleren Differenzen (SMD) errechnet und die Heterogenität mit I^2 beurteilt.

Ergebnisse: Mehrere Biomarker, darunter Zonulin, LPS, Ig-ASCA sowie die Entzündungsmarker sCD14 und A-1-AT waren bei psychischen Erkrankungen (inkl. Depression) signifikant erhöht. Diese Ergebnisse blieben auch nach Ausschluss von Patient*innen mit manischen Phasen oder chronischem Erschöpfungssyndrom stabil. Zudem zeigte sich, dass die erhöhten Biomarkerwerte unabhängig von Medikation waren und in signifikantem Zusammenhang mit der Schwere psychischer Symptome standen.

4.3.3 Vergleich und Fazit

Beide eingeschlossenen Studien sind Meta-Analysen von Fall-Kontroll-Studien. Gao et al. (2023) konzentriert sich auf depressive Störungen, während Safadi et al. (2022) einen breiteren Fokus auf schwere psychische Erkrankungen (Schizophrenie, Bipolare Störung, Depression) sowie chronisches Erschöpfungssyndrom legt. Beide Meta-Analysen basieren auf Studien mit standardisierten diagnostischen Kriterien erfasst (z. B. DSM, ICD) und etablierte Methoden zur Bestimmung der Darmzusammensetzung bzw. von Biomarkern. Methoden, Stichprobengrößen und kontrollierte Störfaktoren variieren zwischen den Einzelstudien innerhalb der Meta-Analysen. Um Verzerrungen vorzubeugen, wurde die teilweise hohe Heterogenität mittels I^2 -Index und Störfaktoren mit Meta-Regressions- und Sensitivitätsanalysen bewertet.

Obwohl unterschiedliche Fragestellungen vorliegen, ergänzen sich die Studien gut: Gao et al. (2023) zeigen vor allem, dass bei depressiven Personen SCFA-bildende Bakterien vermindert und

entzündungsfördernde Bakterien vermehrt vorkommen. Safadi et al. (2022) berichtet zudem von erhöhten Biomarkern für Darmdysbiose und gestörte Darmbarriere bei psychischen Erkrankungen.

4.4 Gesamtfazit

Übergreifend zeigen die eingeschlossenen Studien klare Zusammenhänge. Ein höherer Verzehr von UPFs in der täglichen Energieaufnahme konnte konsistent mit einem erhöhten Auftreten von depressiven Symptomen und Depressionen in Verbindung gebracht werden. Beobachtungs- und mechanistische Studien zeigten, dass UPFs mit einem veränderten Darmmikrobiom und systemischen Entzündungsmarkern assoziiert sind. Konkret wurde eine Zunahme proinflammatorischer und eine Abnahme gesundheitsförderlicher Bakterien sowie erhöhte Entzündungsmarker im Blut beobachtet. Meta-Analysen bestätigten ebenfalls konsistent, dass Menschen mit depressiven Störungen ein verändertes Darmmikrobiom und erhöhte Dysbiose-Biomarker aufweisen.

Hoch verarbeitete Lebensmittel stehen mit hoher Wahrscheinlichkeit im Zusammenhang mit depressiven Symptomen sowie mit Veränderungen im Darmmikrobiom und erhöhten systemischen Entzündungsmarkern.

Im nächsten Kapitel werden die gewonnen Erkenntnisse diskutiert, möglichen Mechanismen erläutert und die Stärken sowie Limitationen der Studien kritisch bewertet.

5. Diskussion

Diese Arbeit beschäftigte sich mit der Forschungsfrage, ob eine Dysbiose ausgelöst durch hoch verarbeitete Lebensmittel das Depressionsrisiko erhöhen.

Um die Fragestellung abschließend zu klären, werden im folgenden Kapitel die Zusammenhänge der bestehenden Literatur kritisch bewertet. Zuerst werden die methodischen Stärken und Schwächen der eingeschlossenen Studien dargestellt, ebenso erfolgt eine kritische Reflexion der eigenen Methodik der Literaturrecherche. Im Anschluss werden die wichtigsten Ergebnisse mit bestehender Literatur verglichen und im Kontext des bisherigen Wissens diskutiert und interpretiert.

5.1 Methodendiskussion

Für die vorliegende Arbeit wurde ein Scoping Review als Forschungsmethode gewählt, da sich im Verlauf der Literaturrecherche eine deutliche Forschungslücke im untersuchten Fachgebiet herauskristallisierte. Aufgrund der heterogenen und teilweise begrenzten Studienlage ermöglichte das Scoping Review eine umfassende systematische Zusammenfassung des aktuellen Forschungsstands. Ziel war es, einen breiten Überblick über die aktuelle Evidenzlage zu einem noch wenig erforschten Thema zu bekommen. Diese Vorgehensweise erwies sich als methodisch am besten geeignet (Munn et al., 2018).

Reflexion der eigenen Vorgehensweise

Eine Limitation des methodischen Vorgehens ist der Auswahlbias, der durch die Beschränkung auf bestimmte Datenbanken, frei verfügbare Volltexte, zeitliche Eingrenzungen sowie die Fokussierung auf englisch- und deutschsprachige Literatur entstehen könnte. Dadurch besteht die Möglichkeit, dass relevante Studien außerhalb dieser Kriterien unentdeckt bleiben. Ebenso könnte der Confirmation Bias eine Rolle spielen. Die subjektive Bewertung der Publikationen und Durchführung der Literaturrecherche durch nur eine Person, wie es bei Bachelorarbeiten üblich ist, könnte die Auswahl verzerren. Diese möglichen Verzerrungen wurden durch eine sorgfältige und transparente Suchstrategie sowie klar definierten Ein- und Ausschlusskriterien weitestgehend minimiert (Jacobsen, 2011).

Eine wesentliche Einschränkung ist vermutlich die Fokussierung auf ausschließlich Humanstudien. Es fehlen potenziell wichtige mechanistische In-vitro- und Tierstudien, die derzeit deutlich mehr in dem Forschungsgebiet vertreten sind. Sie könnten tiefergehende Einblicke auf die Effekte von UPFs auf das Darmmikrobiom/ Depressionen geben. Diese wurden jedoch bewusst ausgeschlossen, da ihre Übertragbarkeit auf den Menschen begrenzt ist (Van Der Worp et al., 2010).

Zudem könnte ein breiter Fokus der Arbeit als Limitation angesehen werden. Eine spezifischere Beschränkung auf ausgewählte Inhaltsstoffe von UPFs hätte möglicherweise detailliertere Erkenntnisse zu bestimmten Wirkmechanismen gegeben.

Positiv anzumerken ist, dass die Literaturrecherche für das Scoping Review systematisch nach klar definierten Ein- und Ausschlusskriterien erfolgte. Dadurch konnte sichergestellt werden, dass die einbezogenen Studien überwiegend etablierte und validierte Methoden verwendeten. Zudem wurde Wert daraufgelegt, möglichst aktuelle Literatur einzubeziehen sowie Studien zu berücksichtigen, die mithilfe von anerkannten Bewertungsinstrumenten (z. B. AMSATR-2, NOS, GRADE, RoB2 und JBI) als qualitativ hochwertig eingestuft wurden. Darüber hinaus wurde gezielt auch Untersuchungen außerhalb Europas in die Auswahl einbezogen, um die Generealisierbarkeit der Ergebnisse bestmöglich zu fördern.

Limitationen der eingeschlossenen Studien

Nachdem das methodische Vorgehen kritisch reflektiert wurde, werden im Folgenden nun die Limitationen der eingeschlossenen Studien dargelegt. Denn die Qualität der Studien ist entscheidend für die Validität und Aussagekraft der zu interpretierenden Ergebnisse.

Das größte Problem stellt das in den meisten Arbeiten vorherrschende querschnittliche Studiendesign dar. Dadurch lassen sich meistens keine kausalen Zusammenhänge ableiten, sondern nur Assoziationen beschreiben. Das gilt auch für Erhebungen von Biomarkern und die Analyse der

Darmzusammensetzung, die meist nur auf einmaligen Testungen basierten. Ein weiterer zentraler Punkt ist die begrenzte Zahl mechanistischer Humanstudien im Bereich UPFs und Darmmikrobiom. Viele Erkenntnisse basieren noch auf In-vitro- und Tierexperimenten, deren Übertragbarkeit auf den Menschen oft nur eingeschränkt ist (Song et al., 2023). Die wenigen Humanstudien haben häufig kleine Versuchsgruppen und sind wenig repräsentativ (z. B. 16 Teilnehmende bei Chassaing et al. (2022); 359 bei Cuevas Sierra et al. (2021), nicht eingeschlossen aufgrund größerer Kohorte bei Bolte et al. (2021)). Die meisten dieser Studien sind ebenfalls querschnittlich angelegt (Bolte et al., 2021; Millar et al., 2025), wodurch die Aussagekraft weiter eingeschränkt wird.

Auch prospektive Studien mit wiederholten Messungen der Ernährung, des Mikrobioms und relevanter Biomarker sind bislang nur begrenzt vorhanden, sowohl im Zusammenhang zwischen Darmmikrobiom und Depression als auch zwischen UPF-Konsum und Veränderungen im Mikrobiom.

Eine weitere Herausforderung zeigt sich in der hohen Heterogenität zwischen den eingeschlossenen Studien. Die Studien verfolgen teils unterschiedliche Zielsetzungen und unterscheiden sich deutlich hinsichtlich Stichprobengrößen (von kleinen Kohorten mit nur 16 Teilnehmenden (Chassaing et al., 2022) bis zu großen Bevölkerungsstudien mit etwa 180 000 Personen (Sun et al., 2023, zitiert nach (Werneck et al., 2024))), untersuchte Populationen, Nachbearbeitungsdauer (wenn überhaupt vorhanden), Messinstrumente, Erhebungsmethoden sowie methodischen Ansätzen. Diese Unterschiede erschweren die Vergleichbarkeit und Interpretation der Ergebnisse. Im Bereich UPFs und Depression sowie UPFs und Darmmikrobiom dominieren vor allem weiße Populationen aus Europa, den USA und Brasilien, während Studien zu Darmmikrobiom und Depression überwiegend in ostasiatischen Populationen durchgeführt wurden. Zudem bezogen sich einige Studien auf unterschiedliche Gesundheitszustände (z. B. Bolte et al., 2021; Safadi et al., 2022).

Ebenso kommt es zu methodischen Herausforderungen, da es bislang keine standardisierten Verfahren gibt, weder im Bereich der Ernährungserhebung noch bei der Analyse der Darmzusammensetzungen oder den Diagnosestellungen. Zwar nutzen alle Studien etablierte und validierte Methoden, jedoch existiert kein Goldstandard, was die Vergleichbarkeit erschwert.

Ernährungserhebungen basieren oft auf Selbstberichten unterschiedlicher Fragebögen (z. B. FFQs, 24-h-Recalls), was durch Erinnerungsfehler oder einmaligen Erhebungen zu teilweise nicht repräsentativen Einschätzungen der Ernährung führen kann. Auch die eingesetzte NOVA-Klassifikation stößt an ihre Grenzen und sollte mit Vorsicht behandelt werden. Es ist zwar ein etabliertes und validiertes Tool, um hoch verarbeitete Lebensmittel zu identifizieren, aber wird teils aufgrund möglicher Fehlklassifikationen kritisiert (Braesco et al., 2022). Die Studien verwenden zudem unterschiedliche Definitionen und Kategorien von UPF-Konsum (z. B. nach Gramm, Prozentsatz der Energiezufuhr, Häufigkeit) was es schwierig macht, diese direkt zu vergleichen und genaue Schwellenwerte zu

nennen, ab wann bspw. UPF-Konsum riskant sein könnte. Ähnliche Heterogenität zeigen sich auch bei der Erfassung von Depressionsdiagnosen. Teilweise basieren die Studien auf Selbstberichten mittels Fragebögen (z. B. PHQ-9, BDI, CES-D), auf ärztlichen Diagnosen nach ICD-Kriterien oder beurteilen die Depression nur anhand der Medikamenteneinnahme von Antidepressiva. Dies kann dazu führen, dass depressive Symptome unterschiedlich identifiziert und klassifiziert werden, was ebenfalls zu Verzerrungen der Ergebnisse führt. Auch die Methoden zur Erfassung der Darmzusammensetzung unterscheiden sich deutlich zwischen den Studien und schränken damit die Vergleichbarkeit der Ergebnisse ein. Während viele Studien auf die kostengünstigere und praktikablere 16S-rRNA-Sequenzierung zurückgreifen, verwenden andere die aufwendigere Shotgun-Metagenomsequenzierung. 16S-rRNA-Sequenzierung liefert vor allem eine bakterielle Übersicht, während die Shotgun-Metagenomsequenzierung eine deutlich tiefere Analyse des gesamten Mikrobioms inklusive funktioneller Aspekte bietet. Die Wahl der Methode beeinflusst somit die Ergebnisse und sollte bei den Interpretationen berücksichtigt werden.

Die eingesetzten statistischen Modelle (z. B. Regressionsmodelle, Gruppenbildungen nach unterschiedlichen Kriterien) wie auch die Berücksichtigung von Störfaktoren unterscheidet sich stark zwischen den Studien. Trotz umfangreicher Anpassungen können unbeachtete Einflussfaktoren (z. B. genetische Einflüsse, soziales Umfeld) nicht vollständig ausgeschlossen werden (Fewell et al., 2007). Zusätzlich erschweren pandemiebedingte Effekte die Interpretation (Werneck et al., 2024). Zwar wurden viele potenzielle Biasquellen adressiert, doch bleibt ein Restrisiko, insbesondere durch Auswahl- und Publikationsbias. Auch in systematischen Reviews und Meta-Analysen können diese nicht vollständig eliminiert werden (Aaron M. Drucker, 2016; Ahmed et al., 2012).

Stärken der eingeschlossenen Studien

Trotz der vielfältigen Limitationen weisen die eingeschlossenen Studien mehrere Stärken auf. Sie umfassen ein breites Spektrum an unterschiedlichen Studiendesigns, darunter Meta-Analysen, systematische Reviews, Querschnittstudien, Fall-Kontroll-Studien, randomisierte kontrollierte Studien und prospektive Kohortenstudien. Einige Studien basieren auf sehr großen Stichproben, was ihre Aussagekraft zusätzlich stärkt (z. B. Silva et al., 2021, zitiert nach Lane, et al., 2022; Sun et al., 2023, zitiert nach Werneck et al., 2024; Yuan et al., 2025).

Alle Studien sind sehr aktuell wurden hinsichtlich ihrer methodischen Qualität mithilfe anerkannter Bewertungsinstrumenten wie AMSATR-2, NOS, GRADE, RoB2 und JBI überwiegend als hoch eingeschätzt. Zudem nutzen alle eingeschlossenen Arbeiten etablierte und validierte Erhebungsmethoden, wobei der UPF-Konsum fast ausschließlich nach der international anerkannten NOVA-Klassifikation bewertet wurde. Die meisten Studien kontrollierten eine Vielzahl möglicher Störfaktoren

und adressierten mögliche bekannte Bias systematisch. Die Ergebnisse werden statistisch sorgfältig geprüft und Limitationen transparent dargelegt.

Insgesamt stärken die Vielfalt und Qualität der untersuchten Studiendesign die Aussagekraft der Gesamtergebnisse. Dennoch limitieren das mehrheitlich querschnittliche Studiendesign und die hohe Heterogenität die direkte Vergleichbarkeit und Generalisierbarkeit. Obwohl es sich um qualitativ hochwertige Studien handelt, sollten die Befunde weiterhin kritisch interpretiert werden.

Im Folgenden werden die wichtigsten Kernaussagen nochmals kurz präsentiert und mit bestehender Literatur und dem bisherigen Wissen interpretiert.

5.2 Ergebnisdiskussion

Zahlreiche epidemiologische Studien zeigen, dass der Konsum von UPFs mit einem erhöhten Risiko für depressive Symptome und Depressionen assoziiert ist. Je nach Studiendesign variiert das Depressionsrisiko zwischen 10% und 44 %. So berichtet Lane et al. (2022) in sechs Querschnittsstudien, von einem um 44% erhöhten Risiko für depressive Symptome bei hohem UPF-Verzehr (HR= 1,44, 95% KL, 1,14-1,82). Die Meta-Analyse von Werneck et al. (2024) fand ein um 32% erhöhtes Depressionsrisiko (HR=1,32; 95% KI: 1,19 – 1,46), während eine Kohortenstudie der UK Biobank ein um 14% erhöhtes Risiko bei einem Anstieg des UPF-Anteils um 10% berichtete. Vergleichbare Ergebnisse konnten auch in früheren Studien festgestellt werden (Dai et al., 2024; Ferreira et al., 2025; Pagliai et al., 2021; Shen et al., 2024; Tian et al., 2023).

Yuan et al. (2025) konnten den UPF-Konsum zudem mit einem veränderten metabolischen Profil in Verbindung bringen. Dabei deuten sie erstmals auf gestörte Stoffwechselwege und entzündliche Prozesse hin (u.a. eine gestörte Fettstoffwechselregulation, Veränderung im Proteinstoffwechsel, Störung im Glukose- und Lactatstoffwechsel). Etwa 13% der metabolischen Veränderungen konnten mit Depressionen assoziiert werden. Yuan et al. (2025) interpretieren diese Befunde als Indikator für umfassende metabolische Störungen, die eine Rolle bei der Stimmung und Stressverarbeitung spielen könnten (Yuan et al., 2025, S.13).

Ergänzend konnten geschlechterspezifische Unterschiede beobachtet werden (Cuevas-Sierra et al., 2021; Yuan et al., 2025). Frauen scheinen offenbar stärker betroffen zu sein als Männer, was in zukünftigen Studien intensiver erforscht werden sollte.

Parallel dazu berichten mehrere eingeschlossene Studien (Bolte et al., 2021; Chassaing et al., 2022) von Veränderungen im Darmmikrobiom bei erhöhtem Verzehr von UPFs. Beispielsweise wurde der Zusatzstoff CMC mit negativen Effekten auf das Mikrobiom in Verbindung gebracht (Chassaing et al., 2022). Beide Arbeiten beobachteten eine Zunahme entzündungsfördernder Bakterien, darunter

Roseburia sp., *Lachnospiraceae*, *Blautia*, *Ruminococcus gnavus*, *Clostridium bolteau*, *Corpobacillus*. Diese Bakteriengattungen stehen im Zusammenhang mit entzündlichen Prozessen und werden teilweise mit dem Abbau der Darmschleimhaut sowie der Schwächung der Darmbarriere in Verbindung gebracht.

Gleichzeitig zeigen die Studien eine Abnahme von SCFA-bildenden Bakterien wie *Faecalibacterium prausnitzii*, *Ruminococcus* sp., *Eubacterium* spp., *Roseburia* spp. Diese Mikroorganismen sind essenziell für entzündungshemmende Prozesse und die Produktion von SCFAs, die für die Darmgesundheit von zentraler Bedeutung sind. Leider ist die Evidenzlage hierzu insgesamt sehr begrenzt, da aktuelle Humanstudien fehlen. Eine vergleichende Literatur zu Auswirkungen von UPFs auf die Darmmikrobiota wurde bislang nur von Cuevas-Sierra et al. (2021) publiziert. Die Ergebnisse der spanischen Querschnittsstudie mit 359 Teilnehmenden waren jedoch nicht einheitlich. Sie beobachteten sowohl eine Zunahme möglicher entzündungsfördernder Bakterien (z. B. *Bacteroidetes*, *Enterobacteriales*, *Peptostreptococcaceae*, *Shigella*), ebenso nehmen potenziell antientzündliche Bakterien wie *Bifidobacterium* und *Butyrivibrio* zu, als auch eine Abnahme von entzündungshemmenden Bakterien (z. B. *Lachnospira*, *Anaerostipes*). Diese Effekte fielen je nach Geschlecht verschieden aus. Diese Ergebnisse unterstreichen die Komplexität des Darmmikrobioms und zeigen, dass zahlreiche, teils auch geschlechterspezifische Faktoren die Zusammensetzung und Funktion beeinflussen.

Erhöhte Werte von Calprotectin (Fcal), einem Marker für Darmentzündungen, konnten bei Bolte et al. (2021) nachgewiesen werden. Millar et al. (2025) fanden zudem erhöhte systemische Entzündungsmarker wie CRP, die Zytokine IL-6 und TNF- α , Leptin und Leukozytenwerte. Im Gegensatz dazu zeigten Chassaing et al. (2022) keine signifikanten Entzündungssteigerungen durch CMC. Von ähnlichen Befunden, wie signifikant erhöhte CRP-Werte und weitere Entzündungsbiomarker berichteten Quetglas-Llabrés et al. (2023) und Lane, Lotfaliany, et al., (2022).

Auch bei depressiven Erkrankungen wurden vergleichbare Mikrobiomveränderungen und erhöhte Entzündungsmarker beobachtet (Gao et al., 2023; Safadi et al., 2022). Im Gegensatz zu anderen Krankheitsbildern konnte keine geringere mikrobielle Diversität bei Depressionen festgestellt werden. Dies lässt sich vermutlich auf diverse Einflussfaktoren wie Alter, Genetik, geografische Lage, Lebensstilfaktoren und Medikamenteneinnahme, die die Zusammensetzung der Darmmikrobiota beeinflussen können, zurückführen (Hasan & Yang, 2019; Thursby & Juge, 2017). Dennoch wurden konsistent vermehrt entzündungsfördernde Bakterien (z. B. *Eggerthella*, *Enterococcus*, *Escherichia*, *Flavonifractor*, *Holdemania*, *Lachnoclostridium*, *Paraprevotella*, *Rothia*, *Streptococcus*) und ein Rückgang gesundheitsförderlicher SCFA-bildender Bakterien (z. B. *Butyricoccus*, *Coprococcus*, *Eubacterium ventriosum* group, *Faecalibacterium*, *Fusicantenibacter*, *Romboutsia*,

Subdoligranulum) beobachtet. Ähnliche Ergebnisse lieferten auch frühere Meta-Analysen (Nikolova et al., 2021), systematische Reviews (Cao et al., 2025; Grau-Del Valle et al., 2023) und großen Kohortenstudien (Radjabzadeh et al., 2022). Safadi et al. (2022) fanden zudem erhöhte dysbiose-induzierte Biomarker bei psychischen Erkrankungen. So waren Zonulin, LPS, Ig-ASCA sowie die Entzündungsmarker sCD14 und A-1-AT signifikant erhöht. Ebenso frühere Meta-Analysen untermauerten diese Befunde mit signifikanten Zusammenhängen von CRP, IL-1 und IL-6 (Dowlati et al., 2010; Howren et al., 2009).

Die dargestellten Ergebnisse der Arbeit zeigen klare Zusammenhänge zwischen dem Konsum von UPFs, einem veränderten Darmmikrobiom, erhöhten Entzündungsmarkern und depressiven Erkrankungen. Um diese Beobachtungen besser zu verstehen und ihre Bedeutung für die Entstehung von Depression zu interpretieren, werden die Befunde mit den möglichen zugrundeliegenden Mechanismen aus dem theoretischen Hintergrund erklärt.

Mechanistische Einbettung

UPFs zeichnen sich durch eine ungünstige Nährstoffzusammensetzung aus: Sie enthalten viel Zucker, Salz, gesättigte Fettsäuren und Lebensmittelzusatzstoffe, sind gleichzeitig arm an Ballaststoffen, Antioxidantien und Mikronährstoffen (Monteiro et al., 2019).

Wenn als eine unausgewogene Ernährung mit vermehrten UPFs verzehrt werden, führt das zur Abnahme SCFA-produzierender Schlüsselbakterien, die vor allem durch den Abbau von Ballaststoffen entstehen. Gleichzeitig erhöhen sich toxin- und entzündungsfördernde Bakterien, was eine Dysbiose und Schwächung der Darmbarriere begünstigen.

SCFAs sind essenziell für die Bildung von Neurotransmittern, wirken entzündungshemmend und sind wichtig für die Reifung der Mikrogliazellen, der Immunzellen des Gehirns (Erny et al., 2015; Fusco et al., 2023; Petrut et al., 2025). Außerdem tragen sie zur Erhaltung der Darmbarriere und der Blut-Hirn-Schranke bei.

Ein Rückgang von SCFA-bildender Bakterien beeinträchtigt die Darmbarriere und die Neurotransmitterbildung direkt. Dadurch können Endotoxine wie Lipopolysacchariden (LPS) leichter in den Blutkreislauf gelangen. Diese Endotoxine können die Blut-Hirn-Schranke durchdringen, systemische Entzündungen fördern und durch neuroinflammatorische Prozesse über aktivierte Mikrogliazellen auslösen (Millar et al., 2025; Safadi et al., 2022).

Systemische Entzündungen setzen Zytokine wie IL-6 und TNF- α frei, die die Signalwege der Darm-Hirn-Achse weiter stören können. Dies kann Neuroinflammation verursachen, z. B. durch Schädigung von Nervenzellen, Beeinträchtigung der Neurotransmitter und der Neuroplastizität. Die Folgen

sind erneute Störungen neuronaler Signalwege, die sich negativ auf Stimmung, Schlaf und kognitive Funktionen auswirken können. Diese Zusammenhänge werden durch Gao et al. (2023) und Safadi et al. (2022) bestätigt. Darüber hinaus führt eine veränderte Darmzusammensetzung und erhöhte systemische Entzündungen zu einer erhöhten Cortisolproduktion. Dies kann langfristig die HPA- Achse stören und somit Depressionen weiter begünstigen.

Es sind signifikante Assoziationen zwischen einem hohen UPF-Konsum, einem veränderten Darmmikrobiom und dem Depressionsrisiko zu erkennen. Die Zusammenhänge lassen sich durch das Erklärungsmodell der Darm-Hirn-Achse plausibel erklären. Besonders in epidemiologischen Studien zu Konsum von UPFs und Depressionsrisiko sowie Veränderungen im Darmmikrobiom und Depressionen erweist sich das Modell als einleuchtend. Die im Scoping Review eingeschlossenen Studien zeichnen sich grundsätzlich durch ein vielfältiges Studiendesign mit einer insgesamt hohen methodischen Qualität aus. Sie wenden etablierte und validierte Erhebungs- und Analysemethoden an und arbeiten statistisch sorgfältig, was für die Robustheit der Befunde spricht.

Dennoch sind die Ergebnisse, insbesondere im Bereich UPFs und deren Auswirkungen auf das Darmmikrobiom, kritisch zu betrachten. Die Mehrheit der untersuchten Studien basiert auf korrelativen Designs. Auch die gemessenen Biomarker sowie mikrobiologische Messungen erfolgten überwiegend querschnittlich, sodass keine sicheren kausalen Zusammenhänge abgeleitet werden können. Zudem liegt eine hohe methodische Heterogenität vor, da unterschiedliche Erhebungsmethoden und Messinstrumente verwendet wurden, was die Vergleichbarkeit der Ergebnisse erschwert.

Vor allem mechanistische Untersuchungen wurden mit kleinen Stichproben durchgeführt, was die Generalisierbarkeit einschränkt. Trotz der statistischen Kontrolle verbleiben mögliche Restkonfundierung (unbekannte Störfaktoren, die trotz Kontrollen verbleiben).

Insgesamt verdeutlichen diese Limitationen die Notwendigkeit zukünftiger Studien mit homogenen Studiendesigns, größerer und diverserer Proband*innen. Zudem braucht es an mehr Längsschnitt- und Interventionsstudien, um Zusammenhänge zwischen UPF-Konsum, Darmmikrobiom und Depression noch besser zu verstehen.

7. Schlussfolgerung

Zusammenfassend zeigen sich signifikante Korrelationen zwischen einem hohen Verzehr von UPFs, Veränderungen im Darmmikrobiom und dem Auftreten von Depressionen. Erste mechanistische Humanstudien liefern Hinweise darauf, dass UPFs aufgrund ihrer ungünstigen Zusammensetzung eine Dysbiose damit eine Störung der Darm-Hirn-Achse begünstigen könnten.

Allerdings beruhen die meisten Befunde derzeit auf Querschnittsstudien, sodass hauptsächlich Assoziationen und keine nachweisbaren Kausalitäten festgestellt werden können. Hinzu kommt eine hohe Heterogenität, welche die Vergleichbarkeit der Ergebnisse erschwert.

Die Frage, ob UPFs ursächlich eine Dysbiose auslösen und dadurch das Depressionsrisiko erhöhen können, bleibt weiterhin offen. Die derzeitige Evidenzlage ist insgesamt unzureichend. Es besteht ein erheblicher Bedarf an groß angelegten, prospektiven Langzeitstudien, die sowohl den Konsum hoch verarbeiteter Lebensmittel als auch die Zusammensetzung des Darmmikrobioms einschließlich relevanter Biomarker im Zusammenhang mit Depressionen erfassen. Ebenso werden mechanistische Humanstudien benötigt, um den Einfluss einzelner Inhaltsstoffe von UPFs auf das Darmmikrobiom genauer zu untersuchen. Bislang liegen dazu vor allem In-vitro- und Tierstudien vor, deren Übertragbarkeit auf den Menschen eingeschränkt ist.

Im Forschungsbereich der Darm-Hirn-Achse ist zudem ein dringender Bedarf an standardisierten Messinstrumenten und Erhebungsmethoden nötig. Das könnte die Variabilität zwischen den Studien reduzieren und die Vergleichbarkeit der Ergebnisse verbessern. Mehrere Messzeitpunkte in zukünftigen Studien könnten helfen, das Ernährungsverhalten realistischer abzubilden und mikrobielle Veränderungen genauer nachvollziehen zu können.

Spezifischere Schlussfolgerungen waren aufgrund des breit gefächerten und hochkomplexen Themenfeldes schwierig herzustellen. Die Nationale Versorgungsleitlinie für Depressionen betont, dass sich die Mikrobiomprofile von Patient*innen mit depressiven Störungen von denen von gesunden Kontrollen unterscheidet und erste Interventionsstudien vorliegen. Die Leitlinien stellt jedoch klar, dass die Evidenz derzeit nicht ausreicht, um valide und verbindliche Aussagen über die Wirksamkeit spezifischer ernährungstherapeutischer Maßnahmen zu treffen (DGPPN et al., 2022, S.171).

Aber genau deshalb sind zukünftige Forschungsprojekte von enormer Relevanz, um die Wirkmechanismen genauer zu verstehen. Diese sollten wegen ihrer Komplexität des Themas einen engeren Fokus anstreben, zum Beispiel auf einzelne Inhaltsstoffe von UPFs und deren Effekt auf das menschliche Darmmikrobiom. Die Erkenntnisse dieser Arbeit weisen darauf hin, dass ernährungsbasierte Interventionen signifikante Einflüsse und großes Potenzial bei der Behandlung von Depressionen haben könnten. Sie unterstreichen die Notwendigkeit, ernährungstherapeutische Ansätze in der Psychosomatik gezielt zu beforschen und, wo sinnvoll, bereits aktiv zu handeln.

Trotz dieser offenen Fragen bezüglich der Wirkungsmechanismen ist es zudem aus Public-Health-Sicht sinnvoll durch regulatorische Maßnahmen die möglichen Konsequenzen dieser Zusammenhänge aufzufangen. Dieses Thema wird bereits teilweise bei EuroHealthNet thematisiert (EuroHealthNet, 2025). Um potenzielle Risiken zu minimieren, sind weitere Maßnahmen im Gesundheitssystem erforderlich. Gleichzeitig müssen die Zusammenhänge und Mechanismen dahinter kontinuierlich weiter erforscht werden.

Literaturverzeichnis

- Ahmed, I., Sutton, A. J., & Riley, R. D. (2012). Assessment of publication bias, selection bias, and unavailable data in meta-analyses using individual participant data: A database survey. *BMJ*, 344, d7762. <https://doi.org/10.1136/bmj.d7762>
- Alli, S. R., Gorbovskaya, I., Liu, J. C. W., Kolla, N. J., Brown, L., & Müller, D. J. (2022). The Gut Microbiome in Depression and Potential Benefit of Prebiotics, Probiotics and Synbiotics: A Systematic Review of Clinical Trials and Observational Studies. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(9), 4494. <https://doi.org/10.3390/ijms23094494>
- Bolte, L. A., Vich Vila, A., Imhann, F., Collij, V., Gacesa, R., Peters, V., Wijmenga, C., Kurilshikov, A., Campmans-Kuijpers, M. J. E., Fu, J., Dijkstra, G., Zhernakova, A., & Weersma, R. K. (2021). Long-term dietary patterns are associated with pro-inflammatory and anti-inflammatory features of the gut microbiome. *Gut*, 70(7), 1287–1298. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322670>
- Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaft (AWMF). (2022). *Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, Version 3.2*. Abgerufen am 31.08.2025. DOI: 10.6101/AZQ/000505. https://register.awmf.org/assets/guidelines/nvl-0051_S3_Unipolare-Depression_2023-07.pdf
- Braesco, V., Souchon, I., Sauvart, P., Haurogné, T., Maillot, M., Féart, C., & Darmon, N. (2022). Ultra-processed foods: How functional is the NOVA system? *European Journal of Clinical Nutrition*, 76(9), 1245–1253. <https://doi.org/10.1038/s41430-022-01099-1>
- Bramesfeld, A. (2023). Die Versorgung von Menschen mit psychischen Erkrankungen in Deutschland aus Perspektive des Gesundheits- und Sozialsystems: Aktuelle Entwicklungsbedarfe. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 66(4), 363–370. <https://doi.org/10.1007/s00103-023-03671-x>
- Brocke, J., Mendling, J., Rosemann, M. (2009). Reconstructing the Giant: On the Importance of Rigour in Documenting the Literature Search Process. In *Proceedings of the 17th*

- European Conference on Information Systems. Verona, Italy, S. 2206-2217.*
- <http://aisel.aisnet.org/ecis2009/161/>
- Cao, Y., Cheng, Y., Pan, W., Diao, J., Sun, L., & Meng, M. (2025). Gut microbiota variations in depression and anxiety: A systematic review. *BMC Psychiatry*, 25(1), 443.
- <https://doi.org/10.1186/s12888-025-06871-8>
- Charité - Universitätsmedizin Berlin (2025). *Psychische Gesundheitsforschung an der Charité*.
Abgerufen am 31. August 2025, von
https://globalhealth.charite.de/forschung/psychische_gesundheit
- Chassaing, B., Compher, C., Bonhomme, B., Liu, Q., Tian, Y., Walters, W., Nessel, L., Delaroque, C., Hao, F., Gershuni, V., Chau, L., Ni, J., Bewtra, M., Albenberg, L., Bretin, A., McKeever, L., Ley, R. E., Patterson, A. D., Wu, G. D., ... Lewis, J. D. (2022). Randomized Controlled-Feeding Study of Dietary Emulsifier Carboxymethylcellulose Reveals Detrimental Impacts on the Gut Microbiota and Metabolome. *Gastroenterology*, 162(3), 743–756.
- <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.11.006>
- Cuevas-Sierra, A., Milagro, F. I., Aranaz, P., Martínez, J. A., & Riezu-Boj, J. I. (2021). Gut Microbiota Differences According to Ultra-Processed Food Consumption in a Spanish Population. *Nutrients*, 13(8), Article 8. <https://doi.org/10.3390/nu13082710>
- Dai, S., Wellens, J., Yang, N., Li, D., Wang, J., Wang, L., Yuan, S., He, Y., Song, P., & Munger, R. (2024). Ultra-processed foods and human health: An umbrella review and updated meta-analyses of observational evidence. *Clinical Nutrition*. 43(6). 1386-1394. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0261561424001225>
- Deutsche Gesellschaft für Vereinte Nationen (DGNV). (24. Februar 2023). *Wie steht es um die globale psychische Gesundheit? Ein Überblick*. Abgerufen am 31. August 2025 von
<https://dgvn.de/meldung/wie-steht-es-um-die-globale-psychische-gesundheit-ein-ueberblick>
- Dowlati, Y., Herrmann, N., Swardfager, W., Liu, H., Sham, L., Reim, E. K., & Lanctôt, K. L. (2010). A meta-analysis of cytokines in major depression. *Biological Psychiatry*, 67(5), 446–457. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.09.033>

- Drucker, A.M., Fleming P, Chan AW. (2016). Research Techniques Made Simple: Assessing Risk of Bias in Systematic Reviews. *J Invest Dermatol*, 136(11): 109 - 114. doi: 10.1016/j.jid.2016.08.021. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022002X16323569?via%3Dihub>
- EuroHealthNet. (2025). *Tackling ultra-processed food for a healthier and just food system*. Abgerufen am 31. August 2025 von https://eurohealthnet.eu/wp-content/uploads/publications/2025/2411_eurohealthnet-policy-precis-upf.pdf
- Europäische Kommission. (7.. Juni 2023). *Mitteilung über eine umfassende Herangehensweise im Bereich der psychischen Gesundheit*. Abgerufen am 31. August 2025 von https://health.ec.europa.eu/system/files/2023-06/com_2023_298_1_act_de.pdf
- Erny, D., de Angelis, A. L. H., Jaitin, D., Wieghofer, P., Staszewski, O., David, E., Keren-Shaul, H., Muhlaker, T., Jakobshagen, K., Buch, T., Schwierzeck, V., Utermöhlen, O., Chun, E., Garrett, W. S., McCoy, K. D., Diefenbach, A., Staeheli, P., Stecher, B., Amit, I., & Prinz, M. (2015). Host microbiota constantly control maturation and function of microglia in the CNS. *Nature neuroscience*, 18(7), 965–977. <https://doi.org/10.1038/nn.4030>
- Ferreira, N. V., Gomes Gonçalves, N., Khandpur, N., Steele, E. M., Levy, R. B., Monteiro, C., Goulart, A., Brunoni, A. R., Bacchi, P., Lotufo, P., Benseñor, I., & Suemoto, C. K. (2025). Higher Ultraprocessed Food Consumption Is Associated With Depression Persistence and Higher Risk of Depression Incidence in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 125(5), 630-640.e7. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2024.10.012>
- Fewell, Z., Davey Smith, G., & Sterne, J. A. C. (2007). The Impact of Residual and Unmeasured Confounding in Epidemiologic Studies: A Simulation Study. *American Journal of Epidemiology*, 166(6), 646–655. <https://doi.org/10.1093/aje/kwm165>
- Frahm, C., & Witte, O. W. (2019). Mikrobiom und neurodegenerative Erkrankungen. *Der Gastroenterologe*, 14(3), 166–171. <https://doi.org/10.1007/s11377-019-0345-2>
- Fusco, W., Lorenzo, M. B., Cintoni, M., Porcari, S., Rinninella, E., Kaitsas, F., Lener, E., Mele, M. C., Gasbarrini, A., Collado, M. C., Cammarota, G., & Ianiro, G. (2023). Short-Chain Fatty-

- Acid-Producing Bacteria: Key Components of the Human Gut Microbiota. *Nutrients*, 15(9), Article 9. <https://doi.org/10.3390/nu15092211>
- Gao, M., Wang, J., Liu, P., Tu, H., Zhang, R., Zhang, Y., Sun, N., & Zhang, K. (2023). Gut microbiota composition in depressive disorder: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Translational Psychiatry*, 13(1), 379. <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02670-5>
- GBD. (2022). Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Psychiatry*, 9(2), 137–150. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(21\)00395-3](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(21)00395-3)
- Grau-Del Valle, C., Fernández, J., Solá, E., Montoya-Castilla, I., Morillas, C., & Bañuls, C. (2023). Association between gut microbiota and psychiatric disorders: A systematic review. *Frontiers in Psychology*, 14, 1215674. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1215674>
- Hasan, N., & Yang, H. (2019). Factors affecting the composition of the gut microbiota, and its modulation. *PeerJ*, 7, e7502. <https://doi.org/10.7717/peerj.7502>
- Howren, M. B., Lamkin, D. M., & Suls, J. (2009). Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: A meta-analysis. *Psychosomatic Medicine*, 71(2), 171–186. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181907c1b>
- Huang, R., Wang, K., & Hu, J. (2016). Effect of Probiotics on Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*, 8(8), 483. <https://doi.org/10.3390/nu8080483>
- Jacobsen, K. (2011). P1-182 A taxonomy of bias in systematic reviews. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 65(1), S.116.4. https://jech.bmj.com/content/jech/65/Suppl_1/A116.4.full.pdf
- Julia, C., Martinez, L., Allès, B., Touvier, M., Hercberg, S., Méjean, C., & Kesse-Guyot, E. (2018). Contribution of ultra-processed foods in the diet of adults from the French NutriNet-Santé study. *Public Health Nutrition*, 21(1), 27–37. <https://doi.org/10.1017/S1368980017001367>

- Juul, F., Parekh, N., Martinez-Steele, E., Monteiro, C. A., & Chang, V. W. (2022). Ultra-processed food consumption among US adults from 2001 to 2018. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 115(1), 211–221. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab305>
- Kelly, J. R., Borre, Y., O' Brien, C., Patterson, E., El Aidy, S., Deane, J., Kennedy, P. J., Beers, S., Scott, K., Moloney, G., Hoban, A. E., Scott, L., Fitzgerald, P., Ross, P., Stanton, C., Clarke, G., Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2016). Transferring the blues: Depression-associated gut microbiota induces neurobehavioural changes in the rat. *Journal of Psychiatric Research*, 82, 109–118. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2016.07.019>
- Lane, M. M., Davis, J. A., Beattie, S., Gómez-Donoso, C., Loughman, A., O'Neil, A., Jacka, F., Berk, M., Page, R., Marx, W., & Rocks, T. (2021). Ultraprocessed food and chronic non-communicable diseases: A systematic review and meta-analysis of 43 observational studies. *Obesity Reviews*, 22(3), e13146. <https://doi.org/10.1111/obr.13146>
- Lane, M. M., Gamage, E., Du, S., Ashtree, D. N., McGuinness, A. J., Gauci, S., Baker, P., Lawrence, M., Rebholz, C. M., Srouf, B., Touvier, M., Jacka, F. N., O'Neil, A., Segasby, T., & Marx, W. (2024). *Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: Umbrella review of epidemiological meta-analyses*. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-077310>
- Lane, M. M., Gamage, E., Travica, N., Dissanayaka, T., Ashtree, D. N., Gauci, S., Lotfaliany, M., O'Neil, A., Jacka, F. N., & Marx, W. (2022). Ultra-Processed Food Consumption and Mental Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*, 14(13), 2568. <https://doi.org/10.3390/nu14132568>
- Lane, M. M., Lotfaliany, M., Forbes, M., Loughman, A., Rocks, T., O'Neil, A., Machado, P., Jacka, F. N., Hodge, A., & Marx, W. (2022). Higher Ultra-Processed Food Consumption Is Associated with Greater High-Sensitivity C-Reactive Protein Concentration in Adults: Cross-Sectional Results from the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Nutrients*, 14(16), 3309. <https://doi.org/10.3390/nu14163309>
- Lee, H., Yim, Y., Cho, Y., Oh, J., Kim, S., Son, Y., Jo, H., Hong, S., Rahmati, M., Cho, H., Hwang, J., & Yon, D. K. (2025). Long-term trends and patterns in ultra-processed food

- consumption among Korean adults from 1998 to 2022. *Scientific Reports*, 15(1), 4131.
<https://doi.org/10.1038/s41598-025-88489-0>
- Liang, S., Wu, X., Hu, X., Wang, T., & Jin, F. (2018). Recognizing Depression from the Microbiota–Gut–Brain Axis. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(6), Article 6.
<https://doi.org/10.3390/ijms19061592>
- Liang, S., Wu, X., & Jin, F. (2018). Gut-Brain Psychology: Rethinking Psychology From the Microbiota–Gut–Brain Axis. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 12, 33.
<https://doi.org/10.3389/fnint.2018.00033>
- Maes, M., Kubera, M., & Leunis, J.-C. (2008). *The gut-brain barrier in major depression: Intestinal mucosal dysfunction with an increased translocation of LPS from gram negative enterobacteria (leaky gut) plays a role in the inflammatory pathophysiology of depression.* *Neuro Endocrinology Letters*, 29(1), 117-124. <https://www.nel.edu/userfiles/articlesnew/NEL290108A12.pdf>
- McMaster University. (2025). *PICO: Writing a searchable question*. Abgerufen am 31. August 2025 von Medicine - Undergraduate Guide:
https://hslmcmaster.libguides.com/medicine_UGM/pico
- Mertens, E., Colizzi, C., & Peñalvo, J. L. (2022). Ultra-processed food consumption in adults across Europe. *European Journal of Nutrition*, 61(3), 1521–1539.
<https://doi.org/10.1007/s00394-021-02733-7>
- Meyerding, C., Carlsohn, A. (2020). Leitfaden zur Erstellung wissenschaftlicher Arbeiten. Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg (Haw-Hamburg). Abgerufen am 31. August 2025 von https://www.haw-hamburg.de/fileadmin/LS/Studiengang/B.Sc.OT/ÖT_Leitfaden_Erstellung_wissenschaftlicher_Arbeiten_2020.pdf abgerufen
- Millar, S. R., Harrington, J. M., Phillips, C. M., & Perry, I. J. (2025). *Associations between ultra-processed food and drink consumption and biomarkers of chronic low-grade inflammation: Exploring the mediating role of adiposity.* *European Journal of Nutrition*, 64, 150.
<https://doi.org/10.1007/s00394-025-03666-1>

- Monteiro, C. A., Cannon, G., Lawrence, M., et al. (2019). Ultra-processed foods, *diet quality*, and health using the NOVA classification system. *Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO)*. <https://openknowledge.fao.org/server/api/core/bitstreams/5277b379-0acb-4d97-a6a3-602774104629/content>
- Monteiro, C. A., Cannon, G., Levy, R. B., Moubarac, J.-C., Louzada, M. L., Rauber, F., Khandpur, N., Cediel, G., Neri, D., Martinez-Steele, E., Baraldi, L. G., & Jaime, P. C. (2019). Ultra-processed foods: What they are and how to identify them. *Public Health Nutrition*, 22(5), 936–941. <https://doi.org/10.1017/S1368980018003762>
- Munn, Z., Peters, M. D. J., Stern, C., Tufanaru, C., McArthur, A., & Aromataris, E. (2018). Systematic review or scoping review? Guidance for authors when choosing between a systematic or scoping review approach. *BMC Medical Research Methodology*, 18(1), 143. <https://doi.org/10.1186/s12874-018-0611-x>
- Müller, A. (2023, Februar 24). Wie steht es um die globale psychische Gesundheit? Ein Überblick. *DGfN*. <https://dgvn.de/meldung/wie-steht-es-um-die-globale-psychische-gesundheit-ein-ueberblick>. Abgerufen am 31. August 2025
- Nikolova, V. L., Smith, M. R. B., Hall, L. J., Cleare, A. J., Stone, J. M., & Young, A. H. (2021a). Perturbations in Gut Microbiota Composition in Psychiatric Disorders: A Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 78(12), 1343–1354. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2021.2573>
- Oriach, C. S., Robertson, R. C., Stanton, C., Cryan, J. F., & Dinan, T. G. (2016b). Food for thought: The role of nutrition in the microbiota-gut–brain axis. *Clinical Nutrition Experimental*, 6, 25–38. <https://doi.org/10.1016/j.yclnex.2016.01.003>
- Page et al. (2021). *The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews*. *BMJ*, 372, n71. <https://www.bmj.com/content/372/bmj.n71>
- Pagliai, G., Dinu, M., Madarena, M. P., Bonaccio, M., Iacoviello, L., & Sofi, F. (2021). Consumption of ultra-processed foods and health status: A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Nutrition*, 125(3), 308–318.

<https://www.cambridge.org/core/journals/british-journal-of-nutrition/article/consumption-of-ultraprocessed-foods-and-health-status-a-systematic-review-and-metaanalysis/FDCA00C0C747AA36E1860BBF69A62704>

Paul, J. K., Azmal, M., Haque, A. S. N. B., Meem, M., Talukder, O. F., & Ghosh, A. (2025a). Unlocking the secrets of the human gut microbiota: Comprehensive review on its role in different diseases. *World Journal of Gastroenterology*, 31(5).

<https://doi.org/10.3748/wjg.v31.i5.99913>

Petrut, S.-M., Bragaru, A. M., Munteanu, A. E., Moldovan, A.-D., Moldovan, C.-A., & Rusu, E. (2025). Gut over Mind: Exploring the Powerful Gut–Brain Axis. *Nutrients*, 17(5), Article 5. <https://doi.org/10.3390/nu17050842>

Quetglas-Llabrés, M. M., Monserrat-Mesquida, M., Bouzas, C., Mateos, D., Ugarriza, L., Gómez, C., Tur, J. A., & Sureda, A. (2023). Oxidative Stress and Inflammatory Biomarkers Are Related to High Intake of Ultra-Processed Food in Old Adults with Metabolic Syndrome. *Antioxidants*, 12(8), Article 8. <https://doi.org/10.3390/antiox12081532>

Radjabzadeh, D., Bosch, J. A., Uitterlinden, A. G., Zwinderman, A. H., Ikram, M. A., van Meurs, J. B. J., Luik, A. I., Nieuwdorp, M., Lok, A., van Duijn, C. M., Kraaij, R., & Amin, N. (2022). Gut microbiome-wide association study of depressive symptoms. *Nature Communications*, 13(1), 7128. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-34502-3>

Rondinella, D., Raoul, P. C., Valeriani, E., Venturini, I., Cintoni, M., Severino, A., Galli, F. S., Mora, V., Mele, M. C., Cammarota, G., Gasbarrini, A., Rinninella, E., & Ianaro, G. (2025). The Detrimental Impact of Ultra-Processed Foods on the Human Gut Microbiome and Gut Barrier. *Nutrients*, 17(5), Article 5. <https://doi.org/10.3390/nu17050859>

Rusch, J. A., Layden, B. T., & Dugas, L. R. (2023). Signalling cognition: The gut microbiota and hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1130689. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1130689>

Safadi, J. M., Quinton, A. M. G., Lennox, B. R., Burnet, P. W. J., & Minichino, A. (2022). Gut dysbiosis in severe mental illness and chronic fatigue: A novel trans-diagnostic construct?

- A systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 27(1), 141–153.
<https://doi.org/10.1038/s41380-021-01032-1>
- Safarchi, A., Al-Qadami, G., Tran, C. D., & Conlon, M. (2025). Understanding dysbiosis and resilience in the human gut microbiome: Biomarkers, interventions, and challenges. *Frontiers in Microbiology*, 16, 1559521. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1559521>
- Sender, R., Fuchs, S., & Milo, R. (2016). Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PLoS Biology*, 14(8), e1002533. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002533>
- Shen, Z. Z., Zhu, J.-H., Liu, B.-P., & Jia, C.-X. (2024). The joint associations of physical activity and ultra-processed food consumption with depression: A cohort study in the UK Biobank. *Journal of Affective Disorders*, 367, S.184-192. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39218312/>
- Singh, R. K., Chang, H.-W., Yan, D., Lee, K. M., Ucmak, D., Wong, K., Abrouk, M., Farahnik, B., Nakamura, M., Zhu, T. H., Bhutani, T., & Liao, W. (2017). Influence of diet on the gut microbiome and implications for human health. *Journal of Translational Medicine*, 15, 73.
<https://doi.org/10.1186/s12967-017-1175-y>
- Song, Z., Song, R., Liu, Y., Wu, Z., & Zhang, X. (2023). Effects of ultra-processed foods on the microbiota-gut-brain axis: The bread-and-butter issue. *Food Research International*, 167, 112730. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2023.112730>
- Strandwitz, P. (2018). Neurotransmitter modulation by the gut microbiota. *Brain research*, 1693(Pt B), 128–133. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2018.03.015>
- Thursby, E., & Juge, N. (2017). Introduction to the human gut microbiota. *Biochemical Journal*, 474(11), 1823–1836. <https://doi.org/10.1042/BCJ20160510>
- Tian, Y.-R., Deng, C.-Y., Xie, H.-C., Long, Q.-J., Yao, Y., Deng, Y., Zhao, H., Li, Y., Liu, H., & Xiao, L. (2023). Ultra-processed food intake and risk of depression: A systematic review. *Nutrición Hospitalaria*, 40(1). <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&prfile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=02121611&AN=161914161&h=JxkgXYy>

mKZuddYo4EhSk4BHK5lEqBylN3VZZn0tJXm7VQ8bKlMqQezcYB0VVdMI-
ZAJGdY0MtZ4fmUWxVHEtK%2BA%3D%3D&crl=c

- Trzeciak, P., & Herbet, M. (2021). Role of the Intestinal Microbiome, Intestinal Barrier and Psychobiotics in Depression. *Nutrients*, 13(3), 927. <https://doi.org/10.3390/nu13030927>
- Van Der Worp, H. B., Howells, D. W., Sena, E. S., Porritt, M. J., Rewell, S., O'Collins, V., & Macleod, M. R. (2010). Can Animal Models of Disease Reliably Inform Human Studies? *PLoS Medicine*, 7(3), e1000245. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000245>
- Vandevijvere, S., Jaacks, L. M., Monteiro, C. A., Moubarac, J.-C., Girling-Butcher, M., Lee, A. C., Pan, A., Bentham, J., & Swinburn, B. (2019). Global trends in ultraprocessed food and drink product sales and their association with adult body mass index trajectories. *Obesity Reviews*, 20(S2), 10–19. <https://doi.org/10.1111/obr.12860>
- Verhoog, S., Taneri, P. E., Roa Díaz, Z. M., Marques-Vidal, P., Troup, J. P., Bally, L., Franco, O. H., Glisic, M., & Muka, T. (2019). Dietary Factors and Modulation of Bacteria Strains of *Akkermansia muciniphila* and *Faecalibacterium prausnitzii*: A Systematic Review. *Nutrients*, 11(7), 1565. <https://doi.org/10.3390/nu11071565>
- Werneck, A. O., Steele, E. M., Delpino, F. M., Lane, M. M., Marx, W., Jacka, F. N., Stubbs, B., Touvier, M., Srour, B., & Louzada, M. L. (2024). Adherence to the ultra-processed dietary pattern and risk of depressive outcomes: Findings from the NutriNet Brasil cohort study and an updated systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition*, 43(5), S1190-1199. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S026156142400102X>.
- WHO. (2023). *Depressive disorder (depression)*. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>
- Yuan, S., Zhu, T., Gu, J., Hua, L., Sun, J., Deng, X., & Ran, J. (2025). Associations of Ultra-Processed Food Intake and Its Circulating Metabolomic Signature with Mental Disorders in Middle-Aged and Older Adults. *Nutrients*, 17(9), 1582. <https://doi.org/10.3390/nu17091582>

Anhang

Detailliertes Suchprotokoll

PubMed

Nr.	Suchstring	Datum	Treffer
1	((“ultra-processed food“ OR „UPF“ OR “processed food”) AND (“depression” OR “depressive disorder” OR “major depressive disorder” OR „mental Health” OR „depressive symptoms” OR “mood disorders”))	25. Juni	62
2	((“ultra-processed food“ OR „UPF” OR “processed food”) AND (“dysbiosis” OR “gut microbiota” OR “gut health” OR “intestinal microbiome” OR “intestinal dysbiosis”))	25. Juni	8
3	((“ultra-processed foods”) AND (“gut microbiome” OR “dysbiosis”))	25. Juni	22
4	((“dysbiosis” OR “gut microbiome” OR “gut health” OR “intestinal microbiome” OR “intestinal dysbiosis”) AND (“depression” OR “depressive disorder” OR “major depressive disorder” OR „mental Health” OR „depressive symptoms” OR “mood disorders”))	25. Juni	136
5	((“ultra-processed foods”) AND (“gut-brain-axis”))	25. Juni	1
6	((ultra processed food AND ((meta-analysis[Filter] OR randomizedcontrolledtrial[Filter] OR systematicreview[Filter]) AND (fft[Filter]))) AND (gut dysbiosis AND ((meta-analysis[Filter] OR randomizedcontrolledtrial[Filter] OR systematicreview[Filter]) AND (fft[Filter]))) AND (depression AND ((meta-analysis[Filter] OR randomizedcontrolledtrial[Filter] OR systematicreview[Filter]) AND (fft[Filter]))))	26. Juni	0
7	((“Ultra processed food” AND “depression” AND “biomarkers”))	29. Juni	1
8	((“ultra processed food” AND “mental health” AND “cytokines”))	29. Juni	1
9	((“ultra-processed food intake” AND “mental disorders” AND “metabolomic signature”))	30. Juni	1
10	((“inflammation biomarkers” AND “depression”))	15. Juni	54

Scopus

Nr.	Suchstring	Datum	Treffer
1	ultra-processed food AND gut microbiome AND depression AND (LIMIT-TO (DOCTYPE , "re")) AND (LIMIT-TO (LANGUAGE , "English")) AND (LIMIT-TO (EXACTKEYWORD , "Intestine Flora"))	25. Jun	92
2	(TITLE-ABS-KEY (Ultra processed foods) AND TITLE-ABS-KEY (dysbiosis)) AND PUBYEAR > 2016 AND PUBYEAR < 2026 AND (LIMIT-TO (LANGUAGE , "English")) AND (LIMIT-TO (DOCTYPE , "re"))	26. Jun	26

3	(TITLE-ABS-KEY (Ultra processed foods) AND TITLE-ABS-KEY (dysbiosis) OR TITLE-ABS-KEY (gut microbiome) AND TITLE-ABS-KEY (depression) OR TITLE-ABS-KEY (mental health)) AND (LIMIT-TO (DOCTYPE , "re"))	26. Jun	10
4	(TITLE-ABS-KEY (ultraprocessed foods) OR TITLE-ABS-KEY (upf) AND TITLE-ABS-KEY (mental health) OR TITLE-ABS-KEY (major depressive disorder) OR TITLE-ABS-KEY (depressive symptoms) OR TITLE-ABS-KEY (depression)) AND PUBYEAR > 2014 AND PUBYEAR < 2026 AND (LIMIT-TO (LANGUAGE , "English")) AND (LIMIT-TO (EXACTKEYWORD , "Ultra-processed Food") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Alcohol Consumption") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Feeding Behavior") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Dementia") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Pregnancy") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Frailty") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Exercise") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Anxiety Disorder") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Very Elderly") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Eating Disorder") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Breast Cancer") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Alcohol") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Aged, 80 And Over") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Adolescence") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Cardiovascular Disease") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Hypertension") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Child") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Metabolic Syndrome X") OR EXCLUDE (EXACTKEYWORD , "Anxiety"))	26. Jun	16
5	ultra processed food AND gut dysbiosis AND depression	26. Jun	1
6	(TITLE-ABS-KEY (ultra processed food) AND TITLE-ABS-KEY (depression) AND TITLE-ABS-KEY (biomarkers) OR TITLE-ABS-KEY (cytokines) OR TITLE-ABS-KEY (inflammation) OR TITLE-ABS-KEY (short chain fatty acid) OR TITLE-ABS-KEY (gut microbiome))	29. Jun	19
7	ultra-processed food intake AND mental disorder AND biomarkers AND PUBYEAR > 2023 AND PUBYEAR < 2026	30. Jun	144

Google Scholar

Nr.	Suchstring	Datum	Treffer
1	ultra processed food AND dysbiosis AND depression	26. Jun	752
2	ultra processed foods AND "depression" AND "cytokines"	29. Jun	430

Elicit

Nr.	Suchstring	Datum	Treffer
-----	------------	-------	---------

1	ultra processed food AND dysbiosis AND depression	25. Jun	24
2	gut microbiome AND depression	26. Jun	24
3	What is the association between ultra-processed food consumption and inflammatory biomarkers in adults?	29. Jun	3

Nature

Nr.	Suchstring	Datum	Treffer
1	ultra processed food AND gut microbiome AND depression	25. Jun	39

Autor (Jahr)	Land	Studien-design	Population/en (Studien bei Meta-Analyse)	Exposition	Outcome/s gemessen	Follow-up	Wichtigste(n) Ergebnis(se)	Confounder	Qualität
I. Studien zum direkten Zusammenhang zwischen UPF und Depression									
Lane et al. (2022)	Multinational (hauptsächlich Europa, Brasilien, USA)	Meta-Analyse von Beobachtungsstudien	17 Studien (15 Querschnitt, 2 Prospektiv) 385,541 Teilnehmende	UPF-Konsum (24-h-dietary records; 1-3 x FFQ, semi-quantitative FFQ; NOVA)	Mentale Gesundheit (z. B. Depression, Angststörungen, Essstörungen, Stress Mittels Selbstauskunftsinstrumente (z. B. BDI, PHQ-9, CES-D) oder anhand ärztlicher Diagnose bzw. Medikameneinnahme	Median 5,4 - 10,3 Jahre (Kohorte), sonst quer (ohne follow-up)	↑ Odds auf depressive & Angstsymptome (OR: 1,44–1,53); ↑ Risiko späterer Depression (HR 1,22(95 % CI: 1,16–1,28)); weitere Studien empfohlen	Alter, Geschlecht, Bildungsstatus, sozioökonomische Faktoren, Lebensstil u. a	JBICritical Appraisal; GRADE (Lane et al. 24): „niedrig/sehr niedrig“
Werneck et al. (2024)	Brasilien	Kohortenstudie	Kohortenstudie: 15 960 Erwachsene, frei von Depressionssymptomen zu Studienbeginn;	Anteil ultra-verarbeiteter Lebensmittel (UPF) an der Gesamternährung (%kcal/Tag, basierend auf 2xNOVA24h-tool)	Neu aufgetretene depressive Symptome (gemessen mit PHQ-9)	18,3 Jahre	Jeder 10%-Anstieg des UPF-Anteils führte zu 10% höherem Risiko für depressive Symptome (HR 1,10; 95%CI 1,07–1,14).	Alter, Geschlecht, Bildung, Vermögensindex, Ethnie, Familienstand, Erwerbsstatus, Tabak- und Alkoholkonsum, chronische Vorerkrankungen, BMI, körperliche Aktivität und Stillezeit	Hoch mit geringem Bias – NOS: 9/9 Sterne
	Multinational hauptsächlich Europa, Brasilien, USA)	Systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse	Meta-Review: gesamt 6 prospektive Kohortenstudien	Erhoben mit Food Frequency Questionnaires (n=3) oder einzeln/mehrfache 24h-Recalls (n=3)	Depressive Symptome gemessen mit PHQ-9 (n=2) und Selbstauskunft über ärztliche Diagnose (n=4)	1,5 Jahre bis 14 Jahre	Hoch vs. niedrig UPF-Konsum: 32% erhöhtes Risiko für depressive Outcomes (HR 1,32; 95%CI 1,19–1,46; I ² = 71%).	Meta-Analyse: Variierte: Confounder-Kontrolle je nach Studie unterschiedlich	Moderate Evidenzqualität: 7,8/10 NutriGrade; 2 Studien mit erhöhtem Bias-Risiko (fehlende Daten): ROBINS-I

Yuan et al. (2025)	UK	Prospektive Kohortenstudie	30 059 Teilnehmende von der UK Biobank	UPF-Konsum (1-4 x 24-h-dietary record Oxford WebQ; NOVA) Stoffwechselprofil	Psychische Erkrankungen (ICD-9/10, UK Biobank) und depressive Symptome (PHQ-9)	Median: 12,6 Jahre	Höherer Konsum von UPFs war signifikant mit einem erhöhten Risiko für psychische Erkrankungen wie Depression (HR: 1,14) assoziiert <i>charakteristische Veränderungen im Stoffwechselprofil (z. B. Lipid- und Aminosäurenmuster, Glukose/Laktat)</i>	Alter, Geschlecht, IMD, BMI, WHR, <i>Gesunder Lebensstil (Nichtrauchen, moderater Alkoholkonsum, gesunder Schlaf, Bewegung, gesunde Ernährung)</i> , <i>Vorerkrankungen</i>	Hoch -Tool: NOS =8/9 Sterne
II. Studien zum Einfluss von UPF auf das Darmmikrobiom (Dysbiose) und Entzündungen									
Bolte et al. (2021)	Niederlande	Multi-Kohorten-Querschnittsstudie mit Meta-Analyse	1425 Erwachsene aus vier Kohorten	Langfristige Ernährungsgewohnheiten (FFQ-173 items)	Mikrobiom-Zusammensetzung & inflammatorisches Profil	-	Tierisch/UPF/Zucker/Alkohol → ↑ pro-inflammatorisches Mikrobiom; Pflanzen & Fisch → ↑ anti-inflammatorische Bakterien (z. B. SCFA-Produzenten wie <i>Faecalibacterium</i>)	Alter, Geschlecht, BMI, Rauchen, Medikamenteneinnahme, Krankheitsstatus	Hoch - Tool.NOS=7/9 Sterne
Chassain et al. (2022)	USA	RCT -11-Tage Intervention	gesunde Freiwillige im Alter von 18 bis 60 (n = 16)	Diät mit/ohne Emulgator carboxymethylcellulose (CMC)	Darmmikrobiom (Sequenzierung), Metabolome	-	CMC verursachte Dysbiose (reduzierte Vielfalt), verändert Metabolom (reduzierte SCFAs, freie Aminosäuren), Entzündungsmarker	Adjustierung nicht nötig, da kontrolliertes Setting, Randomisierung, umfassende Exklusionskriterien sämtliche Confounder minimiert hat	Niedriges Bias-Risiko -Tool: RoB2
Millar et al. (2025)	Irland	große Querschnittsstudie	1986 (46-70 Jahre), Irland	UPFD-Konsum (FFQ nach NOVA), gemessen nach Gewichtsanteil	Entzündungsmarker (C3, CRP, IL-6, TNF-α, Leptin, Resistin,	-	↑ UPFD → ↑ IL-6, TNF-α, WBC, Neutrophile, Basophile, NLR; Effekt teils	Alter, Geschlecht, Bildungstand, Gesamtkalorienzufuhr, Lebensstilfaktoren (Rauchen, Alkoholkonsum, Bewegung),	Hoch -Tool: JBI Critical Appraisal, alle

				WBC, NLR etc.)		vermittelt durch Adipositas (12,7– 70,1 %)	Einnahme von entzündungshemmenden Medikamenten, Vorerkrankungen, BMI und WHtR (Einfluss von Adipositas)	8-Kriterien erfüllt) Querschnittstudie: GRADE “niedrig”	
III. Studien zum Zusammenhang zwischen Darmmikrobiom/Dysbiose und Depression (und Entzündung als Mediator)									
Gao et al. (2023)	Multinational (hauptsächlich Ostasien, westliche Länder)	Systematic Review und Meta-Analyse (inkl. Meta-Regression) von Beobachtungsstudien	44 Studien, 2091 Patienten und 2792 gesunde Kontrollen	Depression (MDD) – definierte Diagnose (DSM, ICD-10, MINI); verglichen mit gesunden Kontrollen	Darmmikrobiom-Komposition (Alpha-Diversität, Beta-Diversität, Relative Abundanz auf Phylum- bis Gattungslevel)	-	- Keine konsistenten Unterschiede in Alpha-Diversität (gesamt), aber regionale Unterschiede (z. B. ↓ Chao1 im Westen) - ↓ Firmicutes / ↑ Bacteroidetes bei medikationsfreien Patienten - Depressive Patienten: Weniger antiinflammatorische (butyratbildende) Bakterien (<i>Faecalibacterium</i> , <i>Coprococcus</i>) und mehr proinflammatorische (<i>Eggerthella</i> , <i>Streptococcus</i>)	In der Meta-Regression analysiert: psychotrope Medikation, Region (West/Ost), Alter, Geschlecht, BMI , Depressionsschwere (HDRS)	NOS: Wurde für alle eingeschlossenen Beobachtungsstudien verwendet (von 2 Autor*Innen unabhängig bewertet) Hohe Evidenzgrad nach AMSTAR-2
Safadi et al. (2022)	Multinational (u.a. Europa, USA, Asien)	Systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse	33 Studien Davon 19 Studien in der Meta-Analyse (2758 Patienten, 1847 gesunde Kontrollen)	Schwere psychische Erkrankung (u.a. Depression, Bipolare Störung, Schizophrenie) oder chronisches Fatigue-Syndrom (Erkrankungsstatus im Vergleich zu gesunden Kontrollen)	Proxy-Dysbiosemarker (Zonulin, LPS; Antikörper Endotoxine, LBP etc.)	-	↑Zonulin, ↑LPS, ↓Diversität bei SMI/CFS; Muster transdiagnostisch stabil („leaky gut“, Dysbiose als gemeinsamer Mechanismus)	Diagnosekategorie, Krankheitsstadium, Medikationsstatus (in Subgruppen analysiert) BMI, Rauchen, Erkrankung	Nach AMSTAR-2-Bewertung zeigt hohe methodische Qualität (Publikations-Bias wurde nur nicht berücksichtigt)

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbstständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe. Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind in allen Fällen unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Hamburg, 03.09.2025

.....

Ort, Datum



.....

Unterschrift