

Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Fachbereich Ökotrophologie

Diplomarbeit

Ernährung und Depressionen

vorgelegt am 23.09.2004

von :

Carina Bartz

Hinterm Graben 14

21029 Hamburg

Matrikelnummer: 1579703

Frau Prof. Dr. C. Behr-Völtzer
(Referentin)

Herr Prof. Dr. M. Hamm
(Koreferent)

Abkürzungsverzeichnis

CRH	Corticotropin-Releasing-Hormon
DHA	Docohexaensäure
EEPA	Ethyl-Eicosapentaensäure
EPA	Eicosapentaensäure
EPL	Erythrozyten Phospholipiden
KHA	Kohlenhydratarm
KHR	Kohlenhydratreich
MUFS	Mehrfachungesättigte Fettsäure
PA	Proteinarm
PR	Proteinreich
SAD	Saisonal abhängige Depressionen
SAM	S-Adenosylmethionin
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer
TFH	Tetrahydrofolsäure
ZNS	Zentrales Nervensystem
ZSF	zerebrospinalen Flüssigkeit

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Einleitung	7
2 Depressionen	8
2.1 Definition	8
2.1.1 Überblick verschiedener Formen	9
2.2 Ätiopathogenese	10
2.3 Diagnose	11
2.4 Prävalenz	14
2.5 Behandlung	14
3 Biochemie der Neurotransmitter	15
3.1 Neurotransmitter	15
3.1.1 Serotonin	15
3.1.2 Tryptophan	16
3.1.3 Catecholamine	18
3.2 Neurobiochemische Ursachen einer Depression	18
4 Theoretische Grundlagen zu den Studien.....	21
4.1 Evidenz-basierte Medizin	21
4.2 Allgemeine Vorgehensweise bei den Studien	23
5 Kohlenhydrate und Proteine	24
5.1 Einfluss von Kohlenhydraten und Proteinen auf die Tryptophanzufuhr	24
5.2 Studien	26
5.3 Diskussion	29

5.4	Ernährungsempfehlung	30
6	Schokolade und Depressionen	32
6.1	Inhaltsstoffe	32
6.2	Studien	35
6.3	Diskussion	36
6.4	Ernährungsempfehlung	37
7	Fettsäuren	38
7.1	Grundlagen zu den Fettsäuren	38
7.1.1	ω -3-Fettsäuren	38
7.1.2	ω -6-Fettsäuren	38
7.1.3	Funktionen der Fettsäuren	39
7.1.4	Eicosanoidsynthese	39
7.2	Einfluss der Fettsäuren auf Depressionen	40
7.2.1	Einfluss des Fischkonsums	43
7.2.2	Einfluss von Cholesterin	44
7.3	Studien	45
7.4	Diskussion	54
7.5	Ernährungsempfehlung	57
8.	Vitamine	59
8.1	B-Vitamine	59
8.1.1	Funktion der B-Vitamine	59
8.1.2	Funktionen der B-Vitamine im Stoffwechsel	61
8.1.3	Studien	65
8.1.4	Diskussion	76
8.2	Fettlösliche Vitamine	79
8.2.1	Grundlagen	79
8.2.2	Fettlösliche Vitamine und Depressionen	80

8.2.3	Studien	81
8.2.4	Diskussion	83
8.3	Ernährungsempfehlung	83
9	Mineralstoffe	88
9.1	Calcium	88
9.2	Magnesium	89
9.3	Eisen	92
9.4	Zink	93
9.5	Sonderstellung von Lithium	95
9.6	Ernährungsempfehlung	96
10	Zusammenfassung	98
11	Literaturverzeichnis	100
	Tabellenverzeichnis	108
	Abbildungsverzeichnis	109
	Eidesstattliche Erklärung	110

Für die freundliche Betreuung bei meiner Arbeit danke ich Frau Prof. Dr. C. Behr-Völtzer und Herrn Prof. Dr. M. Hamm.

Ganz besonders danke ich meinen Eltern für die Unterstützung und Ermöglichung des Studiums.

1 Einleitung

Da Depression heutzutage vermehrt auftreten und die Betroffenen immer jünger werden, stellt sich die Frage, ob man Depressionen auch alternativ zu den Psychopharmaka durch Ernährung heilen kann. (Saß et al., 1996, S. 402-403)

Schon Hippokrates sagte: „Lass Essen deine Medizin sein und Medizin dein Essen sein.“ Passend zu dieser Aussage, gibt es auch in populärwissenschaftlichen Schriften häufig Aussagen darüber, dass Lebensmittel wie Bananen und Schokolade glücklich machen sollen.

Es wird versucht Zusammenhänge zwischen den einzelnen Nährstoffen wie Kohlenhydraten, Proteinen, Fettsäuren, Vitaminen und Mineralstoffen und dem Auftreten von Depressionen mit Hilfe von Studien herzustellen.

Zusätzlich werden Grundlagen zu dem Thema Depressionen und Neurotransmitter, sowie ernährungsphysiologische Grundlagen zu den einzelnen Nährstoffen, zum besseren Verständnis des Themengebietes vermittelt.

In dieser Arbeit geht es überwiegend um die so genannte „Major Depression“. Studien die sich mit verschiedenen Arten von depressiven Erkrankungen wie z.B. post-partum-, Wechseljahrs- und Prämenstruellen-Depressionen befassen werden nicht weiter berücksichtigt. Lediglich einige Studien zu saisonal abhängigen Depressionen und bipolaren (manisch-depressiven) Depressionen werden mit einbezogen.

2 Depressionen

2.1 Definition

Der Begriff "Depression" kommt aus dem Lateinischen von deprimere = herunterdrücken, unterdrücken. Gemeint ist damit eine allgemeine seelisch-körperliche Herabgestimmtheit, sich niedergeschlagen, lustlos, bedrückt, resigniert fühlen bzw. in tieftrauriger Stimmung sein. (Faust, 1996, S. 111)

Das Hauptcharakteristikum ist eine emotionale Verstimmung und der gleichzeitige Verlust von Freude und Interesse.

Während einer Depression treten intensive Gefühle der Traurigkeit, Entmutigung und Unzufriedenheit auf, oft in Verbindung mit Symptomen, wie etwa Gefühlen der Wertlosigkeit oder Schuldgefühlen, verminderter Energie und Suizidgedanken. (Zimbardo et al., 1999, S. 616)

Eine depressive Episode unterscheidet sich von der Fähigkeit zur Trauer als eine natürliche Reaktionsweise (Faust, 1996, S. 111), durch eine kognitive Übergeneralisierung in der ein Ereignis als "Ende der Welt" wahrgenommen wird. (Schek, 2003, S. 164)

Depressive Störungen treten als einzelne Phasen (depressive Episode) auf, die meist wiederkehren (rezidivierende depressive Störung).

(Forum für Psychiatrie und Psychotherapie, 08.09.2004, http://www.psychiatriegespraech.de/sb/depression/depr_def.htm)

Die Grenze zwischen gesund und depressiv ist fließend. Depression ist eine Krankheit, die von einem Psychologen festgestellt und behandelt werden muss. Es gibt deutliche Unterschiede in der Dauer und Ausprägung einer Depression. Manche Personen sind nur einmal in ihrem Leben für einige Wochen von einer depressiven Störung betroffen, und andere leiden über viele Jahre unter chronischen depressiven Episoden. (Zimbardo et al., 1999, S. 617-618)

2.1.1 Überblick verschiedener Formen von Depressionen

Depressionen gelten als affektive Störungen ("mood disorders" =Gemütskrankungen) bei denen die Stimmung aus dem Gleichgewicht geraten ist. Typische Beispiele für eine affektive Störung sind schwere Depressionen oder der Wechsel von niedergeschlagenen (depressiven) und euphorischen (manischen) Phasen. Eine manische Episode zeichnet sich durch eine expansive, sehr gehobene und reizbare Stimmung aus, die mindestens eine Woche andauert. Fast immer folgt nach einer manischen auch eine depressive Episode. (Zimbardo et al., 1999, S. 616)

So genannte bipolare Störungen (früher manisch-depressive Störung genannt) sind durch einen Wechsel zwischen manischen und depressiven Episoden gekennzeichnet. Bei einer typischen Depression, der unipolaren Depression, die als "Major Depression" bezeichnet wird, bleiben solche manischen Episoden aus, der Verlauf ist also „rein depressiv“. Dies ist die häufigste Variante. (Pschyrembel, 2002, S. 349)

Es gibt noch eine Reihe anderer Depressionen z.B. post-partum- ("Baby Blues"), Wechseljahrs-, Prämenstruelle- oder saisonal abhängige Depressionen (SAD), die sich in ihrer Verlaufsform und Ursache unterscheiden. (Marneros et al., 2004, S. 147-149 und S. 547-561)

Die SAD kommt besonders häufig in bestimmten geographischen Breiten fern des Äquators zu Beginn der dunklen Jahreszeit vor. Ein klinisches Charakteristika ist hierbei der Heißhunger auf Süßigkeiten oder Kohlenhydrate ("carbohydrate craving"). (Marneros et al., 2004, S. 147-149) Als eine Ursache von SAD gilt die verstärkte Synthese des Hormons Melatonin durch die verkürzte Sonnenscheindauer. (Schenk, 2003, S. 166)

2.2 Ätiopathogenese

Es werden heute zahlreiche Bedingungen diskutiert die für die Entstehung einer Depression verantwortlich sein könnten. Es gibt allerdings eine so große Vielzahl an Faktoren die daran beteiligt sind oder sein könnten, dass sich letztendlich keine eindeutige Ursache ausmachen lässt. (Faust, 1996, S. 112)
Bei der Entwicklung einer Depression handelt es sich um ein komplexes Wechselspiel zwischen:

- genetischen Faktoren z.B.:
 - die familiäre Häufung depressiver Erkrankungen
 - eine Konkordanzrate für eineiige Zwillinge von 50%
 - Chromosomdefekte

- biologischen Faktoren (siehe auch Kapitel 2.6 Neurobiochemische Ursachen einer Depression) z.B.:
 - ein Mangel an den Neurotransmittern Serotonin oder Noradrenalin
 - neuroendokrinologische Störungen (z.B. Hyperkortisolismus)
 - ein veränderter Hirnstoffwechsel oder Hirnstrukturveränderungen
 - Komorbidität mit verschiedenen neurologischen Krankheiten (z.B. Schlaganfall, Epilepsie, Parkinson, Schizophrenie, Gehirntumor, Diabetes)
 - Auslösung durch Pharmaka

- psychosozialen Faktoren z.B.
 - Überforderungssituation
 - Stress
 - Traumatisierungen (Tod von nahe stehenden Personen, Kindheitstraumata, Missbrauchserfahrungen)
(Forum für Psychiatrie und Psychotherapie, 08.09.2004, http://www.psychiatriegespraech.de/sb/depression/depr_def.htm)
 - prägende Umwelteinflüssen im ersten Lebensjahr (Entwicklung von Urvertrauen ist z.B. abhängig von der Häufigkeit des Körperkontakts)
 - eingeschränktes Selbstwertgefühl (Schek, 2003, S. 164)

Gerät eine depressiv veranlagte Person in eine belastende Lebenssituation, die Geborgenheitsverlust bedeutet, können diverse psychische und psychosomatische Symptome auftreten, die als depressives Syndrom bezeichnet werden. (Schenk, 2003, S. 164-165)

2.3 Diagnose

Heutzutage werden depressive Zustände mit Hilfe von „operationalisierten Klassifikationssystemen“ rein beschreibend und nach vorher festgelegten, manualisierten Kriterien und diagnostischen Leitlinien diagnostiziert und katalogisiert, d.h. es werden Kriterien erstellt, die erfüllt sein müssen, um eine Störung als solche anzuerkennen.

Im Vordergrund dabei stehen die Symptomatik, der Schweregrad und der zeitliche Verlauf. (Forum für Psychiatrie und Psychotherapie, 08.09.2004, http://www.psychiatriegespraech.de/sb/depression/depr_def.htm)

Folgende Klassifikationssysteme werden angewandt:

- DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-Fourth Edition) die Kriterien der Amerikanischen Psychiatrie-Gesellschaft
- ICD-10-Kriterien (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) von der World Health Organisation (WHO)

Je nach Schweregrad einer Depression unterscheidet man in der ICD-10 zwischen leichter, mittelgradiger und schwerer depressiver Episode. In allen drei Schweregraden leidet die betroffene Person unter den in Tabelle 1 dargestellten Symptomen, wobei nicht jedes Symptom auftreten muss. (Marneros, 2004, S. 85)

- Gedrückte Stimmung
- Interessenverlust oder Freudlosigkeit
- Verminderung des Antriebs
- Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit
- Vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
- Schuldgefühle und Gefühle der Wertlosigkeit
- Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven
- Gedanken an oder erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen
- Schlafstörungen
- Verminderter Appetit

Tabelle 1: Symptome der Depression nach ICD-10 (Marneros, 2004, S. 86)

Im DSM-IV werden die affektiven Störungen ("mood disorders") dadurch präzise beschrieben, dass die typischen Stimmungsepisoden charakterisiert werden, die bei affektiven Störungen auftreten können. (Zimbardo et al., 1999, S. 616) Merkmale einer "Major Depressive Episode" nach DSM-IV (siehe Tabelle 2) sind gekennzeichnet durch eine mindestens zwei Wochen bestehende depressive Stimmung oder den Verlust von Interesse und Freude an fast allen gewohnten Aktivitäten oder Hobbys. Hinzu kommen mindestens vier zusätzliche Symptome.

Wie die ICD-10 wird bei dem DSM-IV ebenfalls in drei Schweregrade, leicht, mittel, schwer, unterschieden. (Marneros, 2004, S. 88)

Kriterien für eine Episode einer Major Depression

- A.** Mindestens fünf der folgenden Symptome bestehen während derselben Zwei-Wochen-Periode und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar; mindestens eines der Symptome ist entweder (1) Depressive Verstimmung oder (2) Verlust an Freude und Interesse.
- Beachte:** Auszuschließen sind Symptome, die eindeutig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor, stimmungsinkongruenten Wahn oder Halluzinationen bedingt sind.
1. Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages, vom Betroffenen selbst berichtet (z.B. fühlt sich traurig oder leer) oder von anderen beobachtet (z.B. erscheint den Tränen nahe). (**Beachte:** kann bei Kindern und Jugendlichen auch reizbare Verstimmung sein.)
 2. Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten, nahezu an jedem Tag, für die meiste Zeit (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).
 3. Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme (mehr als 5 % des Körpergewichts in einem Monat); oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen. **Beachte:** Bei Kindern ist das Ausbleiben der zu erwartenden Gewichtszunahme zu berücksichtigen.
 4. Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf an fast allen Tagen.
 5. Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen (durch andere beobachtbar, nicht nur das subjektive Gefühl von Rastlosigkeit oder Verlangsamung).
 6. Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen.
 7. Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle (die auch wahnhaftes Ausmaß annehmen können) an fast allen Tagen (nicht nur Selbstvorwürfe oder Schuldgefühle wegen des Krankseins).
 8. Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).
 9. Wiederkehrende Gedanken an den Tod (nicht nur Angst vor dem Sterben), wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, genaue Planung des Suizids oder tatsächlicher Suizidversuch.
- B.** Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer Gemischten Episode (d.h. manisch-depressiven).
- C.** Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- D.** Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z.B. Schilddrüsenunterfunktion) zurück.
- E.** Die Symptome können nicht besser durch einfache Trauer erklärt werden, d.h., nach dem Verlust einer geliebten Person dauern die Symptome länger als zwei Monate an oder sind durch deutliche Funktionsbeeinträchtigungen, krankhafte Wertlosigkeitsvorstellungen, Suizidgedanken, psychotische Symptome oder psychomotorische Verlangsamung charakterisiert.

Tabelle 2: Diagnostische Kriterien für eine major Depression nach DSM-IV (Saß et al., 1996, S. 387-388)

2.4 Prävalenz

Das Lebenszeitrisiko eine Major Depression zu bekommen, liegt für Frauen zwischen 10 und 25% und für Männer zwischen 5 und 12%.

Es scheint weder Korrelationen mit Bildungsgrad, Einkommen, Familienstand noch mit ethnischen Gruppen zu geben. (Saß et al., 1996, S. 402-403)

Bei Kindern weist die Depression eine Prävalenz von ca. 2% und 6% bei Jugendlichen auf. (Marneros, 2004, S. 573)

Bei jugendlichen und erwachsenen Frauen kommt die Major Depression zweimal häufiger vor als bei jugendlichen und erwachsenen Männern. In der Vorpupertät erkranken Jungen und Mädchen jedoch mit der gleichen Häufigkeit.

In der Erwachsenen-Altersgruppe der 25- bis 44-jährigen ist die Erkrankungsrate am höchsten, bei den 65-jährigen am geringsten.

Eine depressive Episode kann in jedem Alter beginnen, das durchschnittliche Ersterkrankungsalter liegt bei Mitte 20. In den letzten Jahrzehnten wurde in epidemiologischen Daten ein Vorrücken des Ersterkrankungsalters beobachtet. (Saß et al., 1996, S. 402-403)

2.5 Behandlung

Medikamente die gegen Depressionen wirken, heißen Antidepressiva.

Es gibt verschiedene Wirkgruppen, z. B. die Gruppe der Monoamin-Oxidase-Hemmer (MAO-Hemmer), Trizyklische-, Tetrazyklische Antidepressiva, Selektive Serotonin Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) und Selektive Noradrenalin Wiederaufnahmehemmer (NARI). Antidepressiva haben die Eigenschaft, dass ihre Wirkung üblicherweise erst verzögert nach mehreren Wochen der Einnahme eintritt.

Außerdem gibt es noch Lithium, ein Spurenelement, das eine Abmilderung bei Stimmungsschwankungen bewirkt. Die Wirksamkeit ist in der Akutbehandlung manischer Episoden wird durch insgesamt 26 doppel-blind-kontrollierte Studien belegt. (Marneros, 2004, S. 225-239)

3 Biochemie der Neurotransmitter

3.1 Neurotransmitter

An der Regulation der Stimmung sind verschiedene Botenstoff, so genannte Neurotransmitter, beteiligt. Diese sind Überträgerstoffe und haben die Aufgabe, Signale innerhalb des Zentralnervensystems zu übertragen.

Zu den wichtigsten Botenstoffen zählen Noradrenalin, Adrenalin und Serotonin. (Kasper, 2000, S. 400) Sie gehören zu der Gruppe der monoaminergen Neurotransmitter, wobei Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin zu den Catecholaminen zählen. (Biesalski et al., 1999, S. 49)

Sie werden aus Aminosäuren, den kleinsten Eiweißbausteinen, synthetisiert. Zum Teil kann der Körper diese Ausgangsstoffe nicht selbst bilden, sondern muss sie in ausreichender Menge mit der Nahrung aufnehmen. Man spricht hier von essentiellen Aminosäuren. Durch die Nahrung können Präkursoren (Vorstufen) von Neurotransmittern aufgenommen werden, die die Funktionen des Gehirns beeinflussen können. Dies gilt insbesondere für das Serotonin und seine Präkursor-Aminosäure Tryptophan. (Kasper, 2000, S. 400)

3.1.1 Serotonin

Serotonin wirkt sich auf den gesamten Körper aus und spielt eine Schlüsselrolle in der Regulation der Appetitkontrolle, ist des weiteren an der Regulation anderer physiologischer Prozesse wie Schlaf-Wach-Rhythmus, Kreislaufregulation, Befindlichkeit und Stimmung, Schmerzwahrnehmung und Steuerung der hypothalamischen Releasing-Hormone beteiligt. (Bieslaski et al., 1999, S. 49)

Serotonin ist ein Botenstoff der für die Signalübertragung zwischen den Nervenzellen benötigt wird. Serotonin wird als „Glückshormon“ bezeichnet, da durch das serotonerge System Stimmungen erzeugt werden. Ein Mangel an Serotonin scheint der Grund für Stimmungsschwankungen zu sein. So wurden in einer Reihe psychischer Erkrankungen, wie Depressionen, niedrige

Serotoninkonzentrationen im Blut gemessen. Andere Untersuchungen bestätigen, dass eine Erhöhung des Serotoninspiegels eine deutliche Verbesserung der Stimmung und Befindlichkeit bewirkte. (Kasper, 2000, S. 400)

Der Serotoninspiegel nimmt bei verkürzter Sonnenlichteinstrahlung ab, weil der Körper bei Lichtmangel Serotonin verstärkt zu dem Gewebshormon Melatonin abbaut. Die Folge davon sind Müdigkeit, Lustlosigkeit, Reizbarkeit und oft auch Angst- und Spannungsgefühle durch Überforderung und depressive Stimmung. (Schek, 2003, S. 166 und Biesalski, 1999, S. 51)

Die Serotoninproduktion ist abhängig vom Vorhandensein der langkettigen neutralen Aminosäure Tryptophan im Extrazellulärraum des Zentralnervensystems. Diese Vorstufe wird benötigt, um die Blut-Hirn-Schranke passieren zu können. Denn Tryptophan gelangt nur mit Hilfe eines speziellen Transportsystems (Carrier) ins Gehirn. Die Blut-Hirn-Schranke arbeitet wie eine das ganze Gehirn umschließende Barriere mit Kontrollfunktion, durch die Kohlenhydrate, wie z.B. Glucose und Proteine nur mit Hilfe der Carrier gelangen, wohingegen fettlösliche Stoffe sie fast ungehindert passieren. (Faller, 1999, S. 105)

Neben Tryptophan gibt es noch andere langkettige neutrale Aminosäuren (Phenylalanin, Tyrosin, Leucin, Isoleucin, Valin) die über diesen Carrier ins Gehirn transportiert werden und eine vergleichbare Affinität zum Carrier besitzen. (Biesalski, 1999, S. 49) Das bedeutet also, dass die langkettigen neutralen Aminosäuren und Tryptophan um das Transportsystem konkurrieren. Nur bei einem relativ hohem Verhältnis von Tryptophan zu den anderen Aminosäuren im Blut, kann genügend Tryptophan ins Gehirn gelangen. (Kasper, 2000, S. 400)

3.1.2 Tryptophan

Tryptophan ist eine essentielle, langkettige neutrale Aminosäure und in Lebensmitteln vorhanden. Die Bildung und Freisetzung von Serotonin ist davon abhängig, ob ausreichend L-Tryptophan vorhanden ist.

Nachdem Tryptophan von den Nervenzellen aufgenommen, worden ist, also die Blut-Hirn-Schranke passiert hat, wird es in L-5-Hydroxytryptophan und dann in Serotonin (5-Hydroxytryptamin) umgewandelt (siehe Abbildung 1)

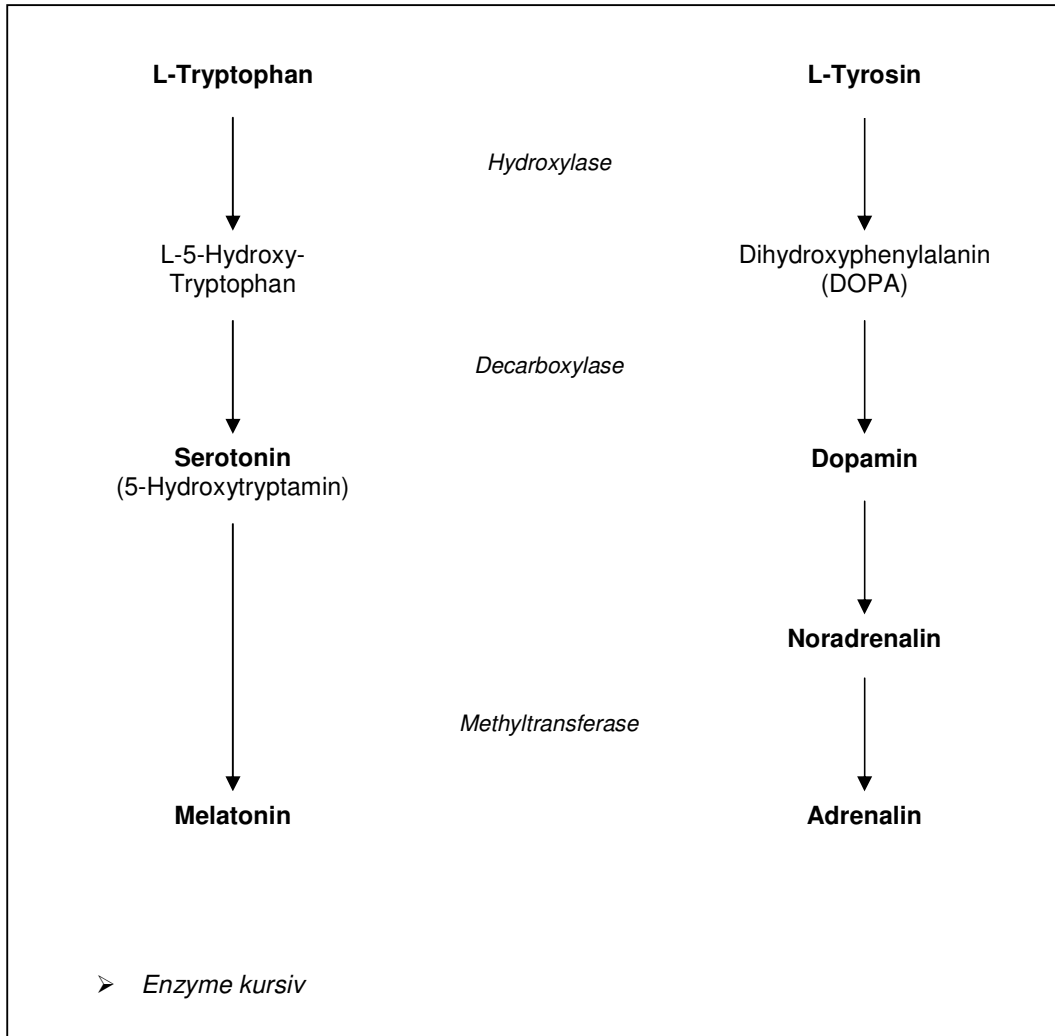


Abbildung 1: Synthese der Neurotransmitter und des Hormons Melatonin (nach Schek, 2003, S. 164 und Löffler, 2003, S. 243)

Erhöht man die Tryptophankonzentration, kommt es zu einer Steigerung der Serotoninsynthese im Zentralnervensystem, weil das geschwindigkeitbestimmende Enzym (Tryptophan-Hydroxylase) unter normalen Umständen substratgesättigt ist, so dass eine Erhöhung von Tryptophan auch immer zu einer erhöhten Synthese von Serotonin führt. (Biesalski et al., 1999, S. 49)

3.1.3 Catecholamine

Adrenalin und Noradrenalin bilden mit Dopamin die Gruppe der Catecholamine. Ihre Biosynthese geht von der Aminosäure Tyrosin aus.

Tyrosin ist die Vorstufe für die Catecholamine. Tyrosin wird zu Dihydroxyphenylalanin (DOPA) hydroxyliert, DOPA dann zu Dopamin decarboxyliert. Dopamin wird unter Bildung von Noradrenalin hydroxyliert. Im Nebennierenmark wird die Methylierung in von Noradrenalin zu Adrenalin. Die Sekretion der Catecholamine wird durch neurale Reize ausgelöst. Der Transmitter ist das Acetylcholin. (Löffler, 2003, S. 513)

Das beschwindigkeitsbestimmende Enzym ist hier die Tyrosin-Hydroxylase, die zu drei Vierteln gesättigt ist. Das ist der Grund, warum man davon ausgehen kann, dass eine Erhöhung des Substrats Tyrosin zu einer geringen Erhöhung des Produkts führt. (Schenk, 2003, S. 167)

3.2 Neurobiochemische Ursachen einer Depression

- Aminmangel-Hypothese

Eine Theorie zur Neurobiologie von Depressionen ist, dass eine Verminderung der Verfügbarkeit der Neurotransmitter Noradrenalin, Serotonin und möglicherweise auch Dopamin, Depressionen auslöst. Unterstützt wird diese Hypothese unter anderem dadurch, dass Antidepressiva über eine erhöhte Verfügbarkeit von Noradrenalin und Serotonin gegen Depressionen wirksam sind. Prä- und postsynaptische Veränderungen der Rezeptoren spielen hier auch eine Rolle. (Marneros, 2004, S. 388) Bei depressiven Symptomen findet man eine erniedrigte serotonerge Neurotransmission. Verschiedene Untersuchungen konnten eine Erniedrigung des Hauptmetaboliten von Serotonin im Liquor (Gehirn-Rückenmarks-Flüssigkeit) bei unbehandelten depressiven Patienten feststellen. (Marneros, 2004, S. 390)

Störungen und Behandlungsansätze die eine Hemmung dopaminerger Neuronenverbände aufweisen, führen in einem hohen Prozentsatz zu depressiven Symptomen.

Im Tierversuch zeigte eine induzierte Dopaminausschüttung antidepressive Effekte. (Marneros, 2004, S. 391-392)

- Adrenerg-cholinerge Gleichgewichts-Hypothese

Die adrenerg-cholinerge Regulationsstörung beeinflusst die Stimmung. (Marneros, 2004, S. 389) Ein Ungleichgewicht wird durch die Unteraktivität der catecholaminergen Neurotransmission und gleichzeitige Überaktivität cholinergener Neurotransmission hervorgerufen. (Schenk, 2003, S. 165)

Verändert man pharmakologisch die cholinerge Aktivität, so kommt es zu erheblichen Stimmungsschwankungen. Erhöhte cholinerge Aktivität verschlechtert depressive Symptome. (Marneros, 2004, S. 389)

Cholinerg wirkt das Acetylcholin. Da der Körper Acetylcholin über die Cholinsynthese selbst herstellen kann, die Acetylcholinkonzentration also nicht von der zugeführten Menge in der Nahrung abhängig ist, wird hier nicht näher auf Acetylcholin eingegangen. (Schenk, 2003, S. 165)

Den beiden Hypothesen gemeinsam ist eine im limbischen System (v.a. Hippocampus) und im Stammhirn (v.a. Mittelhirn) lokalisierte Neurotransmitter-Dysbalance mit Beteiligung von Noradrenalin. Als ein Nachweis hierfür gilt die Abnahme der Konzentration von Adrenalin und Noradrenalin im Blut, wenn man bei Depressiven die cholinerge Aktivität stimuliert, während sie bei Gesunden zunehmen. (Schenk, 2003, S. 165)

- Neuroendokrine Hypothesen

Wechselwirkungen zwischen endokrinen und psychischen Störungen sind seit langem bekannt. Besonders häufig sind hormonelle Wechselwirkungen zwischen Cortison (Nebennierenhormon) und Thyroxin (Schilddrüsenhormon) und psychischen Störungen zu beobachten.

Eine Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) wird als depressionsfördernder Faktor betrachtet. (Marneros, 2004, S. 396)

Darüber hinaus erhöht sich bei Depressiven der Cortisolspiegel. Dies lässt auf eine Störung der zentralnervösen Regulation der Corticotropin-Releasing Hormon- (CRH) Sekretion schließen. Depressive haben eine verminderte CRH-Rezeptoren-Dichte und eine vergrößerte Nebennierenrinde. Außerdem korreliert die Höhe des Cortisolspiegels mit der Intensität der Depressivität. Stressoren führen zu einer weiteren Reduktion der bereits verminderten Serotonin- und/oder Noradrenalin-Konzentration.

(Schenk, 2003, S. 165)

4 Theorie zu den Studien

4.1 Evidenz-basierte Medizin (Evidence-Based Medicine, EbM)

„Nachweisbasierte Medizin“ ist eine mögliche Übersetzung des englischen Begriffes "evidence-based medicine".

Unter Evidenz-basierter Medizin (EbM) versteht man eine systematische Suche nach Forschungsergebnissen auf der Basis der besten zur Verfügung stehenden Daten in der medizinischen Literatur zu evaluieren und nach der relevanten Evidenz für ein konkretes klinisches Problem zu beurteilen.

(Deutsches Netzwerk EbM, 14.09.04 <http://www.ebm-netzwerk.de/glossar.htm>)

Um eine bessere systematische Auswahl der Vielzahl von Studien treffen zu können, wird mit EbM eine systematische Bewertung der wissenschaftlichen Einzelstudien vorgenommen.

Das Verfahren der EbM lässt sich in 5 Schritte gliedern:

1. Die Frage: Es wird eine Frage aus dem Problem des Patienten formuliert.
2. Die Suche: Nun erfolgt eine Suche nach der besten verfügbaren Evidenz (in Datenbanken und Fachzeitschriften).
3. Die Überprüfung der Relevanz: Es sollte die klinische Relevanz und die Anwendbarkeit der externen Evidenz geprüft werden.
4. Die Überprüfung der Anwendbarkeit: Es wird geklärt, ob sich die gefundene Evidenz und die ärztliche Erfahrung auf das jeweilige Problem anwenden lassen und ob der Patient damit einverstanden ist.
5. Die Evaluation: Zuletzt sollte eine kritische Evaluation der eigenen Leistung einsetzen ("Hat meine Empfehlung dem Patienten genutzt oder geschadet?")

(Medizinalrat, EbM Tutorial 2, 14.09.04,

http://www.medizinalrat.de/Eb_Medicine/EbM_-

[_Theorie_und_Handwerkszeu/ebm_-_theorie_und_handwerkszeu1.html](http://www.medizinalrat.de/Eb_Medicine/EbM_-Theorie_und_Handwerkszeu/ebm_-_theorie_und_handwerkszeu1.html))

Um die wissenschaftliche Aussagekraft der Studien nun richtig einschätzen zu können, werden diese in ein Klassifikationsschema eingeordnet. Dies wird nach den für Leitlinien national und international geforderten Qualitätskriterien eingeteilt. Diese Kriterien werden u. a. von der „US Agency for Healthcare Research and Quality“ (früher „Agency for Health Care Policy and Research“ (AHCPR, 1992)) und der „Canadian Task Force on preventiv Health Care“ (CTFPHC) von 1979 definiert.

Evidenz- klasse	Evidenzeinteilungen nach Art der Studien	Empfeh- lungsgrad
Ia	Mehrere Metaanalysierte, randomisierter, kontrollierter Studien in systematischen Übersichtsarbeiten	A aus klinischer Sicht erstrangig
Ib	Mindestens eine randomisierte, kontrollierte Studien	
Ila	Mindestens eine gut geplante, kontrollierte, nicht randomisierte Studie	B aus klinischer Sicht zweitrangig
Ilb	Mindestens eine gut geplante, nicht randomisierte, nicht kontrollierte, experimentelle Studie, z.B. Reihenuntersuchungen, Kohortenstudie	
III	Eine gut geplante, nicht experimentelle, deskriptive Studie, z.B. Vergleichsstudie, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien	
IV	Nicht evidenzbasierte Expertenmeinung, Berichte der Expertenausschüsse und/oder klinische Erfahrungen anerkannter Autoritäten	C aus klinischer Sicht drittrangig

Tabelle 3: Bewertung der wissenschaftlichen Literatur durch ihre Aussagekraft nach Evidenzklassen und Empfehlungsgraden (nach Kerner et al., 2002, S. 11-12)

Die Bedeutung der Studien wird nach der zugrunde liegenden Evidenz in verschiedene Klassen (Ia-III) eingeteilt. Die Evidenzklasse Ia hat dabei die größte Aussagekraft. Die Evidenzklasse IV entspricht der geringsten Bedeutung in der Wissenschaft.

Um die klinische Relevanz auszudrücken, wird eine Einteilung in Empfehlungsgrade (A-C) vorgenommen. Eine Studie kann dabei trotz der Evidenzklasse Ia den niedrigsten Empfehlungsgrad bekommen, wenn ihre klinische Bedeutung geringfügig ist.

4.2 Allgemeine Vorgehensweise bei den Studien

Die Literaturrecherche für diese Diplomarbeit erfolgte über verschiedene Internetdatenbanken wie z.B. "Medline" (www.medline.de), "PubMed" (www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez) und der "Cochrane Library" (www.update-software.com/cochrane).

Die Hauptsuche fand in Medline und PubMed statt. Dort wurde der Ausdruck "depression" oder "mood" in Kombination mit den Begriffen:

"nutrition", "study", "fatty acids", "omega-3 fatty acid", "carbohydrates", "chocolate", "minerals", "magnesium", "vitamins", "folate", "B₁₂", "calcium" usw. (alle Vitamine und Mineralstoffe) kombiniert eingegeben. Der Zeitraum der Studien wurde zwischen 1960-2004 festgelegt.

Zusätzlich wurde auch in der allgemeinen Datenbank "google" (www.google.de) gesucht.

5 Kohlenhydrate und Proteine

5.1 Einfluss von Kohlenhydraten und Proteinen auf die Tryptophanzufuhr

Nimmt man eine kohlenhydratreichen Mahlzeit aufgenommen, die neben anderen Aminosäuren auch Tryptophan beinhaltet, dann erhöht sich die Konzentration von Tryptophan im Gehirn. Die Kohlenhydrate der Mahlzeit werden im Körper zu Glucose umgewandelt. Durch den steigenden Glucosespiegel wird die Bauchspeicheldrüse dazu angeregt Insulin zu produzieren. Mit Hilfe des Hormons Insulin erhöht sich der Tryptophananteil im Blutplasma, denn durch Insulin wird die Aufnahme von den um das Transportsystem durch die Blut-Hirn-Schranke konkurrierenden Aminosäuren (Valin, Leucin, Isoleucin, Phenylalanin und Tyrosin) in periphere Gewebe, wie den Muskeln, gefördert. Tryptophan bleibt im Blut, das bedeutet der Tryptophangehalt steigt im Vergleich zu den langkettigen Aminosäuren an, im Gegensatz zu diesen Aminosäuren kann Tryptophan im Plasma an Albumin gebunden werden und wird so nicht in periphere Gewebe transportiert. Außerdem wird durch das Insulin die Affinität von Albumin zu Tryptophan zusätzlich erhöht. Die konkurrierenden langkettigen Aminosäuren besetzen den Transport-Carrier deutlich weniger, so gelangt vermehrt Tryptophan ins Gehirn. Da Tryptophan die Vorstufe von Serotonin ist, erhöht sich durch die Aufnahme von Kohlenhydraten folglich die Serotoninsynthese. (Biesalski et al., 1999, S. 49 und Wurtman et al., 1989, S. 68-75)

Dazu gibt es eine Theorie von Wurtman, die bestätigt, dass der Anteil von Kohlenhydraten zum Protein den Anteil von Tryptophan zu den langkettigen Aminosäuren beeinflusst. Wurtman nimmt an, wenn 4-2% der Kalorien aus Protein bestehen, der Anteil von Tryptophan höher ist, als von den langkettigen Aminosäuren. Schon bei 5% der Kalorien aus Protein ist das laut dieser Annahme nicht mehr der Fall. (Wurtman et al., 1989, S. 68-75)

Dadurch wird deutlich, dass durch eine proteinreiche Mahlzeit die Konzentration von Tryptophan und Serotonin im Gehirn eher absinkt. Denn der Anstieg der anderen Aminosäuren führt zu einer geringeren Chance Tryptophans von dem Transport-Carrier durch die Blut-Hirn-Schranke hindurch zu gelangen. Aus der Berechnung des Quotienten (Fischer-Quotient genannt) von Tryptophan zu den anderen Aminosäuren, lässt sich der Transport in das zentrale Nervensystem voraussagen. (Biesalski, 1999, S. 50)

	Dattel, getr.	Banane, reif	Bitter- Schokolade	Feige, getr.	Milch- Schoko- lade
Eiweiß	3	5	5	6	7
Tryptophan(Trp)	50	18	50	30	70
Valin (Val)	75	55	245	140	650
Leucin (Leu)	62	85	245	150	1015
Isoleucin (Ile)	50	40	160	110	595
Phenylalanin (Phe)	50	35	190	85	605
Tyrosin (Tyr)	30	20	55	150	300
Quotient	1:5	1:13	1:18	1:21	1:45
* Verhältnis von Trp zu (Val+Leu+Ile+Phe+Tyr) im Lebensmittel					

Tabelle 4: Gehalt von Eiweiß (in Energie%) und Aminosäuren (in mg/100 g) in ausgewählten Lebensmitteln (nach Schek, 2003, S. 166)

In Tabelle 4 ist der Quotient einiger Lebensmittel denen eine positive Auswirkung auf die Stimmung nachgesagt wird, z.B. Bananen und Schokolade, angegeben. Durch die Tabelle wird deutlich, dass auch ein geringer Anstieg des Eiweißgehalts um 2 Energie%, wie beispielsweise bei Bitter- und Milch-Schokolade, der Quotient auf ein Vielfaches steigt.

Beim Absinken des Serotoninspiegels werden unbewusst mehr Kohlenhydrate für die nächste Mahlzeit ausgewählt. Dies wurde bei Patienten die an SAD litten, beobachtet. SAD kommt überwiegend in nördlich gelegenen Gebieten während der Dunkelperiode vor. Bedingt durch die verkürzte

Sonnenscheindauer, werden vermehrt kohlenhydratreiche Mahlzeiten und Süßigkeiten verzehrt, dies wird auch als "carbohydrate craving" bezeichnet. (Marneros et al., 2004, S. 147-149 und Biesalski et al., 1999, S. 51)

5.2 Studien

Metaanalyse von Benton und Donohoe (1999)

„The effects of nutrients on mood“

In dieser Metaanalyse wurden von Benton und Donohoe 30 Studien untersucht. Die Tabelle 5 fasst die Ergebnisse der Studien zusammen. In den Studien wurde der Einfluss von Nahrung und dem dort enthaltene Proteinanteil, bezogen auf die gesamte Kalorienzufuhr (Energie%) unterschieden.

Proteinanteil in Energie%	Anzahl der Teilnehmer	Try/LKNAS in %	Signifikante Studien
<2%	140	123%	10 von 14
4%	10	109%	0 von 1
5-10%	34	101%	0 von 4
12-19%	18	94%	0 von 2
20-49%	24	75%	2 von 3
>50%	67	67%	4 von 6

Tabelle 5: Einfluss von Proteinen in einer Mahlzeit auf das Verhältnis von Tryptophan (Try) zu langkettigen neutralen Aminosäuren (LKNAS).

Die Daten sind von 30 Studien zusammengefasst. Die Mahlzeiten sind in der ersten Spalte in Prozent der Kalorien die in Form von Protein aufgenommen wurden, angegeben. Der Anteil von Tryptophan (Try) zu langkettigen neutralen Aminosäuren (LKNAS) im Plasma wird als Prozentsatz angegeben. (nach Benton und Donohoe, 1999, S. 404)

Das Ergebnis war, dass es einen eindeutig nachgewiesenen Zusammenhang zwischen kohlenhydratreicher Ernährung und der Serotoninproduktion im Körper nur gibt, wenn die Nahrung aus weniger als 2 Energie% aus Protein besteht, dies erhöht die Verfügbarkeit von Tryptophan. In proteinreichen Lebensmitteln mit einem Proteinanteil von mehr als 20 Energie% Protein, ist der Quotienten (Try/LKNAS) signifikant erniedrigt. Dort ist meist wenig Tryptophan enthalten, aber dafür viele langkettige Aminosäuren die um den Transport ins Gehirn konkurrieren. Die Tryptophanaufnahme im Gehirn ist deshalb niedriger. (Benton et al., 1999, S. 403-409)

Diese Metaanalyse erhält 30 analysierte Studie die von Beton und Donohoe ausgewertet wurden. Es ist allerdings nicht klar, ob es sich um randomisierte und kontrollierte Studien handelt. Deshalb lässt sich hier nur schwer eine Einteilung in die Evidenzklassen vornehmen. Außerdem ist die Teilnehmerzahl mit 293 nicht so groß wie man es bei einer Metaanalyse von 30 Studien annehmen könnte. Die Einteilung in die Evidenzklasse IIb mit Härtegrad B ohne weitere Prüfung, scheint hier am sinnvollsten.

Studie von De Castro (1987)

„Makronutrient relationship with meal patterns and mood in spontaneous feeding behavior of humans.“

In der Studie von De Castro führten über eine Periode von 9 Tagen, 38 Personen (8 männliche und 30 weibliche Studenten) Tagebuch über die Kohlenhydrataufnahme.

Das Ergebnis war, dass eine erhöhte Aufnahme von Kohlenhydraten das Gefühl sich weniger depressiv zu fühlen vermittelte, als bei einer eiweißreichen Ernährung. (De Castro, 1987, S. 561-569)

Diese Studie weist weder eine Kontrolle noch eine Randomisierung auf, deshalb erhält diese Studie vorab die Evidenzklasse III mit dem Empfehlungsgrad B

Studie von Christensen und Somers (1996)

„Comparison of nutrient intake among depressed and nondepressed individuals.“

Diese Studie untersuchte 3 Tage lang die Nährstoffzufuhr bei 29 depressiven und ebenso vielen nicht-depressiven Patienten. Die Ergebnisse ergaben, dass die Nährstoffzufuhr ähnlich war, bis auf die Zufuhr von Kohlenhydraten und Proteinen. Nicht-depressive konsumieren mehr Proteine und depressive konsumieren mehr Kohlenhydrate. (Christensen et al., 1996, S. 105-109)

Hier handelt es sich um eine kontrollierte Studie bei der insgesamt 58 Personen untersucht wurden, allerdings nur über 3 Tage lang. Wegen der Kürze der Untersuchungsdauer wird die Studie ohne weitere Prüfung in die Evidenzklasse IIb mit dem Härtegrad B eingestuft.

Studie von Markus et al. (2000)

„Effects of food on cortisol and mood in vulnerable subjects under controllable and uncontrollable stress.“

In einer randomisiert-kontrollierten Untersuchung wurde erforscht, ob kohlenhydratreiche (KHR) und gleichzeitig proteinarmer (PA) Ernährung bei stressanfälligen Individuen die Laune hebt.

22 Personen mit einer hohen Stressanfälligkeit und weitere 23 mit einer niedrigen Stressanfälligkeit nahmen an einem kontrollierten Stress-Experiment und an einem unkontrollierten Experiment teil, mit entweder einer KHR/PA oder kohlenhydratarmen (KHA)/proteinreichen (PR) Diät. Der durch das Labor absichtlich erzeugte Stress erhöhte depressive Gefühle. Bei den Stressanfälligen senkte die KHR/PA Diät die Depressionen. Im Vergleich zur PR/KHA Diät, zeigte die KHR/PA Diät einen Anstieg von 42% Tryptophan im Plasma und damit auch einen erhöhten Serotoninspiegel.

Kohlenhydrate können also ein Funktionsdefizit von Serotonin bei durch Stress verursachten Depressionen vorbeugen. (Markus et al, 2000, S. 333-342)

Aufgrund der niedrigen Teilnehmerzahl müsste man hier, trotz des kontrolliert-randomisierten Studiendesigns, eher die Klasse IIa mit dem Härtegrad B vergeben.

5.3 Diskussion

Vergleicht man die Studien mit dem heutigen Kenntnisstand der Wissenschaft, so stimmen die Studien damit überein, dass eine erhöhte Kohlenhydrataufnahme den Tryptophaneinlass in das Gehirn erhöht. Durch die körpereigene Erhöhung des Serotonin-Präkursors beobachtete man eine signifikante Verbesserung von depressiven Symptomen.

Die Tatsache, dass sich die Symptome von SAD oft bessern, wenn die Betroffenen Kohlenhydrate zu sich nehmen, dürfte mit einer gesteigerten Serotoninfreisetzung im Zentralnervensystem zusammenhängen.

Kohlenhydratreiche Mahlzeiten erhöhen also die Möglichkeit von Tryptophan ins Gehirn aufgenommen zu werden und steigern somit die Serotoninproduktion im Gehirn, eine kleine Menge Proteine allerdings blockiert diesen Mechanismus. Die Tendenz der Berichte von Personen mit niedrigem Blutzuckerspiegel geht dahin, dass sie eine schlechtere Stimmung aufweisen. (Benton, 2002, S. 293-308)

Eine Proteinzufuhr von unter 2 Energie%, wie sie in der Metaanalyse von Benton zu einer signifikanten Verbesserung von Depressionen führt, ist eher unrealistisch. Denn keine Mahlzeit enthält so wenig Protein, dass die Aufnahme von Tryptophan signifikant gesteigert werden kann. (Benton et al., 1999, S. 403-409) Trotzdem wird ein positiver Effekt auf die Stimmung mit einer kohlenhydratbetonten Ernährung bei psychisch labilen Personen nicht ausgeschlossen. (Schek, 2003, S. 167)

Betrachtet man den Quotient von Tryptophan und den anderen langkettigen Aminosäuren in Bezug auf verschiedene Lebensmittel (siehe Tabelle 4), so ist erkennbar, dass getrocknete Datteln, Bananen und Bitterschokolade ein relativ günstiges Verhältnis haben. Diese Ergebnisse stützen die populärwissenschaftliche Aussage, dass Bananen und Schokolade glücklich machen insoweit, dass eine erhöhte Aufnahme den Tryptophanspiegel im Gehirn erhöhen kann. Diese Aussage muss dadurch eingeschränkt werden, dass der Nahrungsbedarf nur zu einem relativ geringen Teil durch getrocknete Datteln, Bananen und Schokolade gedeckt wird. Eine merkliche Verbesserung der Laune ist also nicht zu erwarten. Ein zu hoher Verzehr von getrockneten Datteln, Bananen und Schokolade ist aus Sicht der Energiezufuhr außerdem nicht zu empfehlen. Weitere Auswirkungen von Schokolade auf das Gemüt werden im folgenden Kapitel 6 behandelt.

5.4 Ernährungsempfehlung

- **Proteine**

Da Proteine den Körper mit essentiellen Aminosäuren und wichtigen Stickstoffverbindungen versorgen, ist eine Versorgung durch die Nahrungsaufnahme von Bedeutung.

Laut Ernährungsempfehlung sollte der Proteinanteil 8-10% der Energiezufuhr bei einer ausgewogenen Mischkost, die auch tierisches Eiweiß mit hoher biologischer Wertigkeit beinhaltet, von Erwachsenen entsprechen. Der durchschnittliche Bedarf an Proteinen liegt bei 0,6-0,8 g Protein pro kg Körpergewicht. (DGE, 2000, S. 36)

Eine stark proteinarme Ernährung, die aus weniger als 2 Energie% Protein besteht, um den Serotoninspiegel im Gehirn zu erhöhen, ist daher nicht empfehlenswert. Es kann nach einiger Zeit zu Mangelerscheinungen kommen.

Insgesamt ergibt sich also eine Ernährung die für Personen mit depressiven Erkrankungen die weniger Proteine enthalten sollte. Jedoch auf längere Sicht nicht weniger als die empfohlenen 0,6 g pro kg Körpergewicht um Mangelerscheinungen zu verhindern.

- **Kohlenhydrate**

Da Kohlenhydrate zur Deckung des Energiebedarfs wichtig sind, sollte der Anteil der Energiezufuhr über 50% liegen. Dabei ist zu beachten, dass es sich bei der Kohlenhydratzufuhr vorwiegend um Lebensmittel handelt, die komplexe Kohlenhydrate (Polysaccharide) mit Ballaststoffen und anderen Nährstoffen, wie Vitamine, Mineralstoffe und sekundäre Pflanzenstoffe, beinhalten. Zu empfehlen sind nährstoffreiche Kohlenhydraträger z. B. Obst, Gemüse, Salat und Vollkornprodukte. (DGE, 2000, S. 59)

Die Ernährung sollte deshalb über 50% aus kohlenhydratreichen Lebensmitteln bestehen, die in der Ernährungspyramide ebenfalls den größten Anteil darstellen.

6 Schokolade und Depressionen

Der Schokolade wird ein großer Einfluss auf die Stimmung nachgesagt. Es gibt viele Aussagen von Personen die sich niedergeschlagen fühlen, die berichten, dass der Verzehr von Schokolade "glücklich" macht. Anhand von Studien lassen sich diese Aussagen überprüfen.

6.1 Inhaltsstoffe der Schokolade

Schokolade enthält große Mengen an Kalium und Magnesium, sowie ca. 50% Kohlenhydrate und 30% Fett. Der Proteinanteil ist mit 5-10% davon abhängig wie groß der Milchanteil in der Schokolade ist. Je niedriger der Milchanteil desto geringer der Proteinanteil und somit auch der Anteil der Aminosäuren. Da Schokolade auch Tryptophan enthält (siehe Tabelle 4, S. 25), begünstigt die Höhe des Kakaoanteils die Aufnahme von Tryptophan ins Gehirn.

Über 300 verschiedene Substanzen sind im Kakao gefunden worden, darunter befinden sich stimulierende Alkaloide, das sind komplexe organische Verbindungen, wie Theobromin und Koffein und andere wie das Phenylethylamin und das Anadamid.

(Biothemen, 23.09.04, <http://www.biothemen.de/Qualitaet/index/ka.html>)

- **Theobromin und Koffein**

Der Anteil von Theobromin und Koffein hängt davon ab wie hoch der Kakaoanteil in der Schokolade ist. Je höher der Kakaoanteil desto höher der Anteil der Alkaloide. So sind in 100 g Halbbitter-Schokolade etwa 630 mg Theobromin enthalten (siehe Tabelle 6)

Beide Stoffe bewirken eine Stimulation des zentralen Nervensystems (ZNS), fördern die geistige Leistungsfähigkeit und vermindern die Müdigkeit.

(Biothemen, 23.09.04, <http://www.biothemen.de/Qualitaet/index/ka.html>)

Theobromin

- stimuliert das ZNS
- erweitert die Blutgefäße und regt den Herzmuskel an
- wirkt harntreibend

Koffein

- stimuliert das ZNS und das Blutgefäßsystem
- verringert die Müdigkeit
- steigert die geistige Leistungsfähigkeit
- regt die Produktion der Magensäfte an
- wirkt harntreibend

- **Anadamid und Phenylethylamin**

Anadamid erinnert mit seiner Struktur an den Cannabis-Wirkstoff THC. Anadamid dockt an den gleichen Rezeptor im Gehirn an wie THC. Die Substanzen wirken auf Teile im Gehirn, die unser Glücks- und Lustempfinden steuern. (DiTomaso et al., 1996, S. 677-678)

Die Substanzen die Schokolade enthält, sind allerdings in so geringer Konzentration vorhanden, dass sie kaum eine Wirkung haben können. (Benton, 2002, S. 293-308) Die Mindestdosis, um eine annähernd berauschende Wirkung zu erzielen, läge bei 20-30 kg Vollmilkschokolade, also 200-300 Tafel. Eine Tafel Schokolade hat jedoch kaum eine Auswirkung um pharmakologische Wirkungen zu erzeugen.

Inhaltsstoffe in 100 g	Kakaopulver, schwach entölt	Schokolade, milchfrei (Kakaomasse mind. 40%)	Milch- Schokolade
Protein	19,8 g	5,3 g	9,2 g
Fett	24,5 g	30 g	31,5 g
verwertbare Kohlenhydrate	10,84 g	47 g	54,1 g
Mineralstoffe	6,53 g	1,2 g	2,2 g
- Magnesium	414 mg	100 mg	86 mg
- Calcium	114 mg	63 mg	214 mg
- Eisen	12,5 mg	3,2 mg	2,3 mg
Theobromin	2300 mg	630 mg	180 mg
Energie	1427 kJoule/ 343 kcal	1999 kJoule/ 479 kcal	2242 kJoule/ 537 kcal

Tabelle 6: Nährwert von Kakao (nach Souci-Fachmann-Kraut, 1994, S. 1041-1043)

Bei vielen stimuliert die Aufnahme von leckerem Essen die Ausschüttung von Endorphinen. Endorphine sind körpereigene Überträgerstoffe, die im Gehirn gebildet werden. Sie blockieren die Weiterleitung der Schmerzinformation an den Synapsen und wirken so schmerzlindernd. Man bezeichnet sie auch als körpereigene Morphine oder Opiate. Wenn sich der Endorphinspiegel erhöht, dann verbessert sich die schlechte Laune. (Benton, 2002, S. 293-308)

Die Aufnahme von schmackhaftem Essen und Süßigkeiten erhöht Opiat-Agonisten (Morphine) und senkt Opiat-Antagonisten. Als Beweis dafür steht ein Versuch mit Ratten bei denen nachweislich endogene Opiate (Endorphine) die Essensaufnahme regulieren. Beim Menschen verringern die Opiat-Antagonisten das Nachdenken über das Essen und die Essensaufnahme. Besonders spielt dies bei emotionalem Stress eine Rolle. In dieser Situation wird weniger über die Nahrungsaufnahme nachgedacht und man greift zur Schokolade.

Es gibt also einen Zusammenhang zwischen dem Verlangen nach Schokolade und schlechter Laune. Schokolade wird in Zeiten emotionalen Stress konsumiert um sich besser zu fühlen. (Benton D et al., 1999, S. 405)

6.2 Studien

Rozin et al. (1991)

„Chocolate craving and liking.“

In einem Experiment der Universität von Pennsylvania an dem 249 Studenten und ihre Eltern (n = 319) teilnahmen, wurde untersucht, ob man mit weißer Schokolade oder Kakaopulver das Schokoladenverlangen ebenso befriedigen kann wie mit normaler Schokolade.

Dabei kam heraus, dass Kakaopulver nicht das Verlangen nach Schokolade befriedigt, obwohl es dieselben Inhaltsstoffe hat. Es wird angenommen, dass nur das Mundgefühl und der Geschmack von Schokolade das Verlangen befriedigen. (Rozin et al, 1991, S. 199-212)

Versucht man diese Studie in das Evidenzschema einzuordnen, so könnte man, ohne weitere Überprüfung, eine Einstufung in die Evidenzklasse IIb mit dem Empfehlungsgrad B vornehmen, da es sich um eine Reihenuntersuchung handelt.

Macdiarmid et al. (1995)

„Mood modulation by food: an exploration of affect and cravings in 'chocolate addicts'.“

Hier wurde die Hypothese überprüft, ob die Stimmung die Zufuhr von Schokolade beeinflusst.

40 Frauen wurden hierzu untersucht. 20 von ihnen bezeichneten sich selbst als schokoladenabhängig („chocolate-addicts“), die anderen 20 stellten die Kontrollgruppe dar. Beide Gruppen mussten ihren Hunger, die Laune, die Intensität des Verlangens nach Schokolade und die Menge an Schokolade die sie aßen für sieben aufeinander folgende Tage auflisten.

Die „chocolate-addicts“, berichteten über ein signifikant höheres Maß von Essensepisoden und konsumierten eine größere Menge Schokolade als die

Kontrollgruppe. Sie berichteten ebenfalls von Depressionen, Schuldgefühlen und größerem Hunger.

Das Essen von Schokolade vergrößerte das Gefühl von Schuld bei den „Addicts“ und keine signifikanten Änderungen in der Stimmung. Die Anzahl von Essstörungen und Depressionen war bei den „Schokoladenabhängigen“ signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Aber letztendlich verbesserte sich die Laune nicht durch den Verzehr von Schokolade, denn die übermäßige Aufnahme vergrößerte das schlechte Gewissen. (Macdiarmid et al., 1995, S. 129-138)

Diese Studie erhält, ohne weitere Prüfung, die Evidenzklasse IIa mit dem Härtegrad B.

6.3 Diskussion

Da über den Zusammenhang von Schokoladenverzehr und Depressionen nur wenige relevante Studien gefunden wurden, lässt sich nur schwer eine Korrelation feststellen.

Was sicher zu sein scheint, ist die Tatsache, dass Menschen die sich niedergeschlagen oder schlecht gelaunt fühlen ein höheres Verlangen nach Schokolade haben. Dies wird dadurch begründet, dass ein „carbohydrate craving“ vorliegt und sozusagen instinktiv mehr Kohlenhydrate aufgenommen werden.

Es wird angenommen, dass durch den bestimmten Geschmack und das Mundgefühl von Schokolade, Endorphine freigesetzt werden.

Die Vermutung das Schokolade glücklich macht, lässt sich also nicht an den nur gering vorhandenen Inhaltsstoffen wie Anadamid, Phenylethylamin, Koffein und Theobromin, sondern eher durch die Reaktion des Körpers beim Genuss der Schokolade begründen.

Zusätzlich kann als Begründung, dass Schokolade glücklich machen soll noch die Tatsache genommen werden, dass in Bitter-Schokolade das Verhältnis von Tryptophan zu den anderen Aminosäuren mit 1:18 (siehe Tabelle 6), die

Aufnahme von Tryptophan ins Gehirn durch die Blut-Hirn-Schranke hindurch begünstigt wird und so mehr Serotonin gebildet werden kann.
Der Verzehr von Schokolade mit einem hohen Kakaoanteil könnte also gegen niedergeschlagene Stimmung mildernd wirken, kann jedoch keine Depressionen heilen.

6.4 Ernährungsempfehlung

Die Schokolade steht in der Ernährungspyramide mit anderen Süßigkeiten an oberster Stelle, das bedeutet, Schokolade sollte nur in einem geringen Maße aufgenommen werden.

Durch den hohen Anteil an Energie in Schokolade von ungefähr 500 kcal pro 100 g, lässt sich der regelmäßige Verzehr von Schokolade nicht empfehlen, dies würde zu einer Gewichtszunahme führen.

7 Fettsäuren

Fettsäuren werden in gesättigte, einfach ungesättigte und mehrfach ungesättigte Fettsäuren eingeteilt. Im Zusammenhang mit dem Thema „Ernährung und Depressionen“ wird auf die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (MUFs), insbesondere auf die ω -3-Fettsäuren eingegangen. MUFs werden in ω -6- und ω -3-Fettsäuren eingeteilt. Sie sind essentiell, können dem Körper nur über Nahrungsmittel zugeführt werden. MUFs sind die Vorstufen für Eicosanoide und die Eicosanoidsynthese.

7.1 Grundlagen zu den Fettsäuren

7.1.1 ω -3-Fettsäuren

Die Eicosapentaensäure (C20:5 ω -3) ist eine ω -3-Fettsäure und findet sich in höheren Mengen zusammen mit der Docosahexaensäure (C22:6 ω -3) und der Docosapentaensäure (C22:5 ω -3) im Fett von Seefischen. (Kasper, 2000, S. 16-17)

Neben dem Vorkommen in Fischen gewinnt der Organismus ω -3-Fettsäuren durch die Umwandlung von α -Linolensäure (C18:3 ω -3), der Vorstufe der Eicosapentaensäure. Diese kommt in größeren Mengen in einigen Pflanzenölen vor. (Kasper, 2000, S. 16-17)

7.1.2 ω -6-Fettsäuren

ω -6-Fettsäuren werden mit der Nahrung überwiegend als Linolsäure (C18:2 ω -6) aufgenommen werden. Linolsäure wird vom Körper in γ -Linolensäure umgewandelt und kann dann durch Kettenverlängerung in Arachidonsäure und Di-homo- γ -Linolensäure umgewandelt werden. (Kasper, H., 2000, S. 16-19)
Die Arachidonsäure wird durch die Zufuhr von Fetten tierischer Herkunft aufgenommen.

7.1.3 Funktionen der Fettsäuren

ω -6- und ω -3-Fettsäuren haben eine wichtige Funktion in Strukturlipiden von Geweben und regulatorischen Eicosanoiden.

Arachidonsäure, EPA und DHA sind wichtige Bestandteile der Schutzhüllen unserer Zellen, der Zellmembran. Die aus ihnen gebildeten Eicosanoide bestimmen die Funktionen von glatten Muskeln, Endothelien, Monozyten, Thrombozyten sowie Entzündungs- und Immunreaktion. (DGE, Referenzwerte, 2000, S. 54)

Docosahexaensäure (DHA) ist eine der bedeutendsten Komponenten der Gehirnstrukturlipide und ist deshalb wichtig für die Bildung von Strukturkomponenten im Gehirn. (Biesalski et al., 1999, S.76)

7.1.4 Eicosanoidsynthese

Aus ω -6- und ω -3-Fettsäuren kann eine große Zahl von Signalstoffen, die so genannten Eicosanoide, gebildet werden. Eicosanoide werden der Gruppe der Gewebshormone zugerechnet, Beispiele für Eicosanoide sind Prostaglandine, Leukotriene und Thromboxane.

Eicosanoide haben verschiedene Effekte, die jeweils durch spezifische Membranrezeptoren auf die Zellen der unterschiedlichen Zielgewebe vermittelt werden. (Löffler, 2003, S. 185-187)

Wird zu viel ω -6-Fettsäure im Verhältnis zur ω -3-Fettsäure aufgenommen, kommt es zu einem Ungleichgewicht der verschiedenen Eicosanoide, denn die Fettsäuren konkurrieren um das Enzymsystem bei der Synthese.

Das empfohlene Verhältnis von ω -6- zu ω -3-Fettsäure liegt bei 5:1. (DGE, 2000, S. 54)

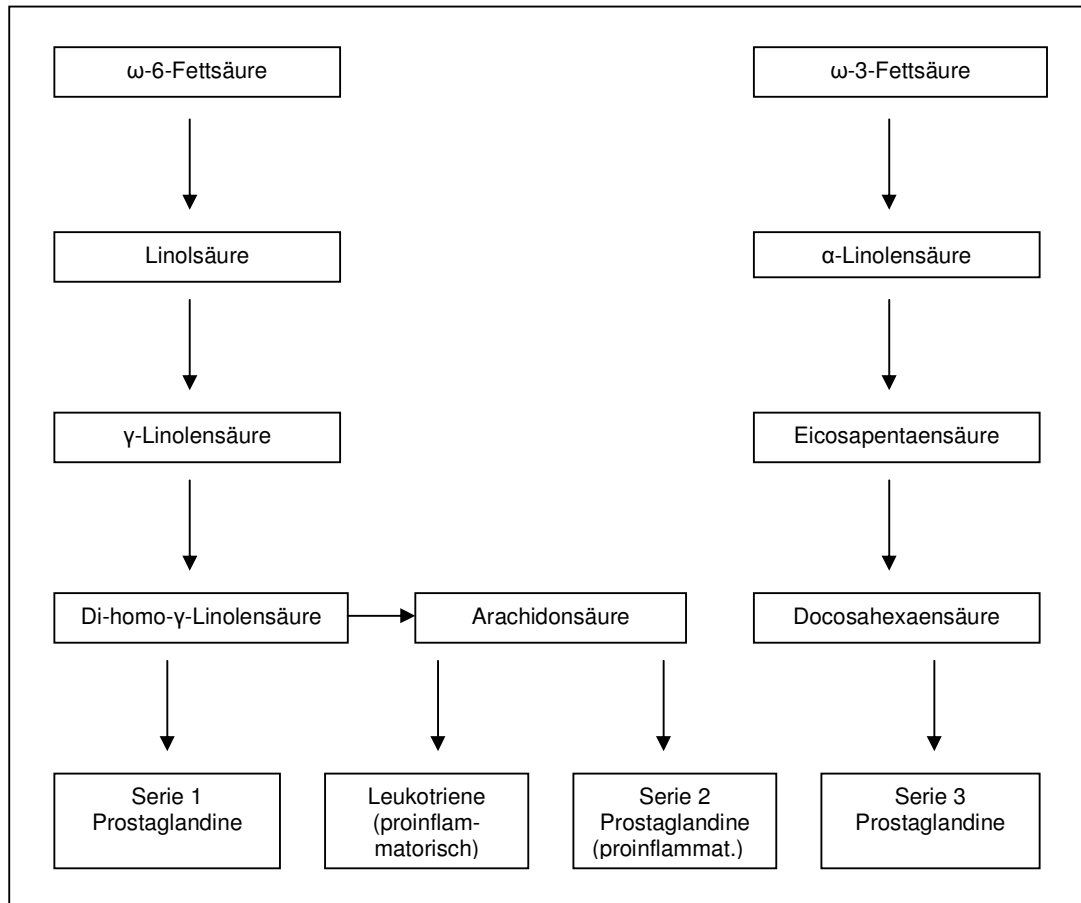


Abbildung 2: Vorstufen der Eicosanoide und Eicosanoidsynthese (nach Kasper, 2000, S. 20)

7.2 Einfluss der Fettsäuren auf Depressionen

Studien die in den letzten Jahren in verschiedenen Ländern gemacht wurden, deuten darauf hin, dass eine niedrige Zufuhr von ω -3-Fettsäuren eine Ursache von Depressionen sein könnte. (Hibbeln et al., 1995, S. 1-9) Es wird angenommen, dass ω -3-Fettsäuren das fehlende Glied sind, um zu erklären warum Depressionen entstehen. (Severus et al., 1999, S. 380-381)

60% der festen Gehirnmasse besteht aus Lipiden, hauptsächlich aus Phospholipiden, das heißt Fette sind für eine normale Gehirnfunktion unverzichtbar. (Peet et al., 2002, S. 913-914)

Die Rolle von essentiellen Fettsäuren in den Gehirnmembranen und die Funktion bei psychischen Krankheiten wurden untersucht. Heraus kam, dass in der Zusammensetzung der neuronalen Zellmembranen die Phospholipide durch die diätetische Aufnahme beeinflusst werden können. Das Verhältnis von ω -3- zu ω -6-Fettsäuren beeinflusst die serotonerge und catecholaminerge Neurotransmission, dies wurde in Tierversuchen gezeigt. (Haag, 2003, S. 195-203)

Die Phospholipide bestehen aus einem 3-Kohlenstoff-Glycerol Grundgerüst mit einer Fettsäure, gewöhnlicherweise eine MUFS, die sich in der Kohlenstoffmitte (Sn2) befindet. Im Gehirn kommt die ω -6-Fettsäure hauptsächlich als Arachidonsäure vor. Die wichtigste ω -3-Fettsäure ist die DHA. (Peet et al., 2002, S. 913-914) DHA kommt in den Synapsenmembranen vor. (Cott et al., 2001, S. 328)

Die Fettsäure in der Sn2-Position spielt eine wichtige Rolle bei der neuronalen Signalübertragung. Die Aktivierung der meisten Rezeptoren läuft über ein oder mehrere Enzyme ab, die so genannte Phospholipase A₂, die die Fettsäure von der Sn2-Position abspaltet. Für eine normale neuronale Funktion muss auf der Sn2-Position die richtige Fettsäurenbalance vorkommen. (Peet et al., 2002, S. 913-914) Sitzt dort eine ω -6-Fettsäure, wird diese zu Prostaglandinen metabolisiert die ein höher inflammatorisches Potential haben als die Prostaglandine die von der ω -3-Fettsäure gebildet werden. Die Aktivität des proinflammatorischen Prostaglandins könnte bei neuronalen Fehlfunktionen eine zentrale Rolle spielen. (Haag, 2003, S. 195-203)

Parallel wurden immunologische Komponenten gefunden die mit Depressionen in Zusammenhang stehen könnten. Es wird vermutet, dass leucozytäre Zytokine (Interleucin-1, Interleucin-6, Tumor-Nekrose-Faktor) eine depressive Episode durch eine überzogene inflammatorische Aktivierung fördern. (Schenk, 2003, S. 166)

Zytokine sind chemische Botenstoffe die als lokal wirkende Faktoren Wachstum und Differenzierung spezifischer Zellen und Gewebe regulieren. Sie sind in Entzündungsvorgänge, Immunantwort und Abwehrprozesse eingeschaltet, und tragen als interzelluläre Kommunikatoren zur Aktivierung von Immunzellen bei. (Schenk, 2003, S. 168 und Löffler, 2003, S. 489)

Die zu den Zytokinen gehörenden Interleukine erfüllen wesentliche Funktionen bei der Immunabwehr und der Entzündungsreaktion. Es wird zwischen verschiedenen Interleukinen unterschieden. Zu ihnen zählen u. a. proinflammatorische (entzündungsfördernd) und antiinflammatorische (entzündungsdämpfend) Interleukine.

Proinflammatorische Interleukine sind Interleukin-1 und -6 sowie der Tumor-Nekrose-Faktor. Proinflammatorische Interleukine werden von verschiedensten Zellen abgegeben. Sie lösen in ihren Zellen die Freisetzung von proinflammatorischen Mediatoren aus, wozu u. a. Prostaglandine, Thromboxane und Prostacycline gehören. (Löffler, 2003, S. 489-491)

Die Synthese von leucozytären Zytokinen ist eingeschränkt, wenn größere Mengen an EPA die Bildung von proinflammatorischen Eicosanoide aus Arachidonsäure in Grenzen halten. Einige der Eicosanoide wie Prostaglandine und Leukotriene fungieren als Regulatoren der Synthese und Sekretion der Zytokine. (Schek, 2003, S.168)

Arachidonsäure ist die Vorstufe von proinflammatorischen Prostaglandinen. ω -3-Fettsäuren hemmen die Bildung dieser Prostaglandine. Eine Erhöhung der Aufnahme von ω -3-Fettsäuren reduziert die Produktion von Interleukin-1, -6 und Tumor-Nekrose-Faktor. Nimmt man dagegen viele ω -6-Fettsäuren auf, so erhöht sich die Produktion der proinflammatorischen Zytokinen signifikant. (Colin et al.; 2003, S. 49-58)

Tierexperimente und klinische Untersuchungen zeigten, dass ω -3-Fettsäuren antiinflammatorische Eigenschaften haben. Bei Depressionen wurde ein erhöhtes Vorkommen von Interleukin-1 entdeckt. (Simopoulos, 2002, S. 495-505) Demzufolge müsste eine Verminderung des ω -6- zu ω -3-Fettsäuren-Verhältnis sich positiv, eine Erhöhung dagegen negativ auf die Stimmung auswirken. (Schek, 2003, S.168)

ω -3-Fettsäuren könnten also möglicherweise einen positiven Effekt bei psychischen Krankheiten haben. (Haag, 2003, S. 195-203) Außerdem muss das Verhältnis der ω -3- zur ω -6-Fettsäure stimmen. (Peet et al., 2002, S. 913-914 und Maes et al., 1996, S. 35) Durch das Entstehen eines Ungleichgewichtes zwischen dem ω -3- und dem ω -6-Fettsäuren Verhältnis könnten Depressionen verursacht werden. (Severus et al., 1999, S. 380-381)

Zudem bestimmen Fettsäuren die biophysikalischen Eigenschaften der Membrane und beeinflussen die Neurotransmitter. Höhere ω -3-Fettsäure-Konzentrationen unterstützen die Membrandurchlässigkeit, und dies erhöht den Tryptophan-Transport ins Gehirn. (Tiemeier et al., 2003, S. 40-46)

Es wird angenommen, dass ω -3-Fettsäuren die überstimulierten neuronalen Signale im Gehirn, die bei einer Manie und bei Depressionen vorhanden sein sollen, durch die ω -3-Fettsäuren blockiert und beruhigt werden. (Stoll et al., 1999, S. 407-412)

7.2.1 Einfluss des Fischkonsums

In den nördlichen Regionen ist die Aufnahme von ω -3-Fettsäuren hoch, dies ist auf den hohen Fischverzehr zurückzuführen. Dort ist das Auftreten von Depressionen niedriger, deshalb überprüfte man, ob diese beiden Faktoren zueinander korrelieren. (Mischoulon et al., 2000, S. 785-794)

Vergleicht man Studien aus verschiedenen Ländern wie Island und Japan, so kann man feststellen, dass die Menschen dort weniger häufig an SAD leiden, als man anhand der verkürzten Sonnenscheindauer im Herbst und Winter vermuten würde (siehe S.). Eine Erklärung hierfür ist der hohe Fischverzehr. In Ländern in denen die Sonne wesentlich häufiger scheint, findet man meist höhere Raten an SAD. Es wird also vermutet, dass der Fischkonsum in Island eher zur Prävention gegen SAD beiträgt als vermutete genetische Faktoren. (Cott et al., 2001, S. 328)

Eine Kohortenstudie aus Island von Magnusson et al., bei der die Daten von 2262 Personen mit einfließen, ergab, dass es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Jahreszeiten gab. (Magnusson et al., 2000, S. 234–238)

Hibbeln fand heraus, dass es zwischen dem Fischkonsum und der Häufigkeit von Depressionen eine negative Korrelation existiert. In Japan liegt der Fischverzehr bei 67 kg pro Kopf und Jahr, dort findet man mit 0,1% die niedrigste Depressionsprävalenz (siehe Abbildung 3). Neuseeland hat bei einem Fischverzehr von 18 kg pro Kopf pro Jahr mit 5,8% die höchste Depressionsprävalenz. In Deutschland beträgt der Konsum 18 kg pro Person pro Jahr und die Prävalenz von Depressionen 5,0%. (Hibbeln, 1998, S. 1213)

Fish Consumption and Major Depression Annual Prevalence by Country

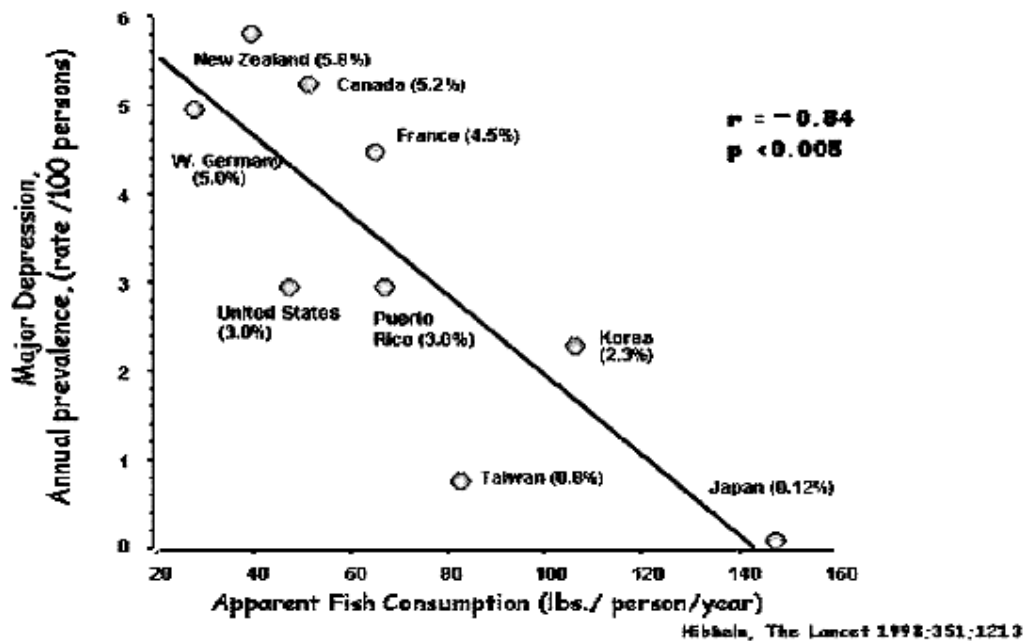


Abbildung 3: Das jährliche Auftreten einer Major Depression und der Fischkonsum in verschiedenen Ländern. Hier werden die Ergebnisse der Untersuchung von Hibbeln gezeigt. Es wird der Fischkonsum in kg pro Person und Jahr mit der jährlichen Prävalenz einer Major Depression pro 100 Personen in verschiedenen Ländern in Zusammenhang gebracht. (nach Hibbeln, 1998, S. 1213)

Die Hypothese, dass MUFSn eine bedeutende Rolle bei der Ursache von Depressionen spielen, wird aufgestellt. Die epidemiologischen Beweise deuten darauf hin, dass Fischverzehr das Risiko depressiv zu werden senkt. (Peet, 2003, S. 477-485)

7.2.2 Einfluss von Cholesterin

Der Zusammenhang von Cholesterin (auch Cholesterol genannt) steht in Verbindung mit der Fettsäurezusammensetzung. Deshalb wird auf Cholesterin nicht spezifisch eingegangen, sondern nur in Verbindung mit dem Verhältnis von ω -3- zur ω -6-Fettsäure und den Einfluss auf Depressionen.

Cholesterinsenkende Pharmaka (z.B. Fenofibrate), welche die ω -6- auf Kosten der ω -3-Fettsäuren-Konzentration im Blut erhöhen, und cholesterinarme Diäten, werden mit depressiven Symptomen und erhöhtem Auftreten von Suiziden in Verbindung gebracht. (Hibbeln et al., 1995, S. 1-9)

Einige Kohortstudien, die die Beziehung von Cholesterin und depressiven Symptomen untersuchten, haben widersprüchliche Ergebnisse hervorgebracht. Einige fanden signifikante Beziehungen zwischen einem niedrigem Cholesterinspiegel und dem Anstieg von Depressionen, andere wiederum nicht. Studien an depressiven Patienten zeigten eine signifikante Beziehung zwischen Cholesterin und dem Auftreten von Depressionen. (Colin, A, et al.; 2003, S. 49-58)

Bei Personen mit Major Depressionen sind die ω -3-Fettsäure-Konzentrationen in den Phospholipiden und Cholesterinestern des Blutserums sowie in den Membranen der Erythrozyten erniedrigt. (Maes et al., 1999, S.275-291)

Es gibt Untersuchungen und Tierexperimente die annehmen, dass eine Cholesterinreduktion in neuronalen Membranen die serotonerge Neurotransmission hemmen könnte. (Brunner et al., 2001, S. 460-467)

7.3 Studien

Um die vermutete Wirksamkeit von ω -3-Fettsäuren bei Depressionen zu untersuchen wurde in den letzten Jahren eine Reihe von Studien durchgeführt. Um einen Überblick über die Ergebnisse der Studien zu erhalten, werden diese im weiteren Text beschrieben. Die Studien sind für eine bessere Übersicht nach Ergebnissen, wie folgt geordnet:

- Verbesserung der Depressionen durch ω -3-Fettsäuren
- ω -3-Fettsäuren als ergänzende Behandlung zu Antidepressiva
- keine Verbesserung durch ω -3-Fettsäuren bei Depressionen

- **Verbesserung der Depressionen durch ω -3-Fettsäuren**

Studie von Stoll et al. (1999)

„Omega 3 fatty acids in bipolar disorder“

In der Studie von Stoll et al. fand man heraus, dass eine Ergänzung mit Fischölkapseln bei Patienten, die unter einer chronisch bipolaren Depression litten, eine signifikante Verbesserung erfuhren, verglichen mit der Kontrollgruppe. Diese Ergebnisse erhielt man nach viermonatiger Supplementation der ω -3-Fettsäuren DHA und EPA.

Man untersuchte 30 Patienten. Die Hälfte von ihnen bekam Fischölkapseln, die insgesamt ungefähr 10g (6,2g EPA und 3,4g DHA) Fettsäuren beinhalten und die andere Hälfte erhielt ein Placebo mit Olivenöl. In Abständen von zwei Wochen wurden psychologische Untersuchungen vorgenommen, die das psychische Befinden feststellten.

Der Effekt auf die bipolaren Depressionen war positiv. (Stoll et al., 1999, S. 407-412)

Wendet man das Schema der Evidenz-basierten Medizin an, wäre diese Studie ohne weitere ausgiebige Prüfung in die Evidenzklasse IIa einzustufen und der Grad der Empfehlung wäre B. Diese Einstufung erfolgt durch die geringe Teilnehmerzahl in der Studie, obwohl sie die Kriterien einer randomisierten-kontrollierten Studie erfüllt.

Studie von Maes et al. (1999)

„Lowered omega3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholipids and cholesteryl esters of depressed patients.“

In dieser Studie wurde bei 34 Depressiven und 14 Gesunden die Zusammensetzung der Phospholipide und Cholesterolester in Bezug auf die Fettsäurezusammensetzung untersucht.

Es wurden einige Zusammenhänge festgestellt die bei Depressionen auftreten:

- erhöhter Spiegel von einfach ungesättigten Fettsäuren
- erhöhter ω -6-Fettsäure-Spiegel im Vergleich zum ω -3-Fettsäure-Spiegel
- niedrigerer ω -3-Fettsäure-Spiegel in den Phospholipiden
- niedrigere ω -3-Fettsäure-Konzentrationen insgesamt
- höhere ω -6- zu ω -3-Fettsäure-Konzentrationen in den Cholesterolestern

Diese Ergebnisse zeigen, dass bei einer Major Depression ein Defizit von ω -3-Fettsäuren in den Phospholipiden und den Cholesterolestern herrscht, und woraufhin ein kompensatorischer Anstieg von ω -6-Fettsäuren in den Phospholipiden folgt. Es liegt nahe zu vermuten, dass bei Depressionen ein anormaler ω -3-Fettsäure-Metabolismus bestehen muss und eine ungünstige Fettsäurezusammensetzung mit einer proinflammatorischen Antwort verbunden zu sein scheint. (Maes et al.; 1999, S. 275-291)

Stuft man diese Studie nach den Evidenzklassen ein, so erhält man für diese Untersuchung ohne weitere Überprüfung die Evidenzklasse III und erhält den Härtegrad B, da es sich um eine Fall-Kontroll-Studie handelt.

Studie von Adams et al. (1996)

„Arachidonic acid to eicosapentaenoic acid ratio in blood correlates positively with clinical symptoms of depression.“

An dieser Studie nahmen 20 depressive Patienten teil, die an moderaten bis schweren Depressionen litten. Es wurde die Korrelation zwischen der Schwere von Depressionen, das Verhältnis und die Konzentration von ω -3- und ω -6-Fettsäuren im Plasma und den Phospholipiden der Erythrozyten untersucht. Die Schwere der Depression wurde nach verschiedenen Skalen die den Grad der Depression einstufen, bewertet.

Die Ergebnisse zeigten eine signifikante positive Korrelation zwischen dem Anteil an Arachidonsäure in den Erythrozyten Phospholipiden (EPL), zu dem Anteil an EPA und der Schwere der Depression. Das bedeutet also, erhöht sich die Arachidonsäurekonzentration in den EPL, so nimmt die Schwere der Depression zu. Das Arachidonsäure/EPA Verhältnis und das Verhältnis von ω -

6-/ω-3-Fettsäure korreliert ebenfalls signifikant positiv mit der Schwere der Depression.

Es lässt sich allerdings bei der Erklärung der Ergebnisse nicht feststellen, ob die hohe Verhältniszahl von EPA zu Arachidonsäure im Plasma und den EPL das Ergebnis von Depressionen sind, oder ob die Konzentration an MUFS im Gewebe den Depressionen vorausgeht. (Adams et al., 1996, S. 157-161)
Diese Korrelationsstudie wird vorab in die Evidenzklasse III eingestuft und erhält den Härtegrad B.

Studie von Edwards et al. (1998)

„Omega-3 polyunsaturated fatty acid levels in the diet and in red blood cell membranes of depressed patients.“

Das Ziel einer weiteren Studie war es den Fettsäuregehalt bei Gesunden und Depressiven zu messen, um die Hypothese, dass ein Mangel an ω-3-Fettsäuren eine Rolle bei Depressionen spielt zu beweisen.

Bei 10 depressiven und 14 gesunden Menschen wurden die ω-3-Fettsäure-Konzentrationen der Erythrozyten und die Aufnahme von MUFS gemessen. Das Ergebnis war, dass es zu einer Abnahme der Konzentration von ω-3-MUFS in der Membran der Erythrozyten bei Depressiven kam. Je größer die Abnahme, desto schwerer die Ausprägung der Depression. (Edwards et al., 1998, S. 149-155)

Diese Untersuchung erfüllt auf den ersten Blick den Evidenzgrad III, mit dem Härtegrad B, da es sich um eine Fall-Kontroll-Studie handelt. Eine weitere Prüfung zur Evidenz wurde jedoch nicht durchgeführt.

Studie von Tanskanen et al. (2001)

„Fish Consumption and Depressive Symptoms in the General Population in Finland“

Es wurde nach einer signifikanten Korrelation zwischen Fischverzehr und dem Auftreten von Major Depressionen gesucht. Es wurde in einem nationalen Vergleich bei 3204 erwachsenen Finnen, zwischen 25 und 64, die zufällig ausgewählt wurden, anhand eines Fragebogens die Häufigkeit des Fischverzehrs der letzten 6 Monate ermittelt.

Der Grad der Depression wurde mit Hilfe einer Skala eingestuft.

Demnach hatten 20% (n=647) milde Depressionen, 6,3% (n=201) moderate Depressionen und 1,5% (n=48) hatten schwere Depressionen.

Der durchschnittliche Fischverzehr bei zwei Dritteln 64% (n=2053) lag bei einmal oder zweimal pro Woche. 6,3% (n=201) gaben an, dass sie täglich Fisch oder Fischprodukte gegessen haben. Eher selten, also ein oder zweimal pro Monat wurde Fisch von 30% (n=950) gegessen.

Das Ergebnis war, dass bei unregelmäßigem Fischverzehr (weniger als einmal die Woche) Depressionen signifikant öfter vorkamen (besonders bei Frauen), als bei regelmäßigem Verzehr von Fisch.

Die Wahrscheinlichkeit an milden bis schweren Depressionen zu leiden war um 31% größer bei denen die unregelmäßig Fisch aßen. (Tanskanen et al., 2001, S. 529-531)

Ohne weitere ausgiebige Prüfung lässt sich die Studie in die Evidenzklasse IIb mit dem Empfehlungsgrad B einstufen.

- **ω -3-Fettsäuren als ergänzende Behandlung zu Antidepressiva**

Studie von Peet et al. (2002)

„A dose-ranging study of the effects of ethyl-eicosapentaenoate in patients with ongoing depression despite apparently adequate treatment with standard drugs.”

In dieser Studie wurde herausgefunden, dass Depressionen signifikant reduziert werden können, indem man den antidepressiven Effekt von Ethyl-EPA (ein Ethyl-Ester Derivat der EPA) testete.

Es wurden 70 Patienten mit andauernden Depressionen, die außerdem weiterhin ihr jeweiliges antidepressives Medikament nahmen, 12 Wochen lang getestet. Den Patienten wurde in zufälligen doppel-blind Verteilungen, mit einem Plazebo, eine Dosierung von 1g (n=17), 2g (n=18) oder 4g (n=17) pro Tag gegeben. Nach dieser Verteilung erhielten 52 Patienten EEPA und 18 Patienten bekamen ein Plazebo.

Das Ergebnis war, dass eine Behandlung mit EEPA in einer Dosierung von 1g/Tag im Vergleich zur Plazebogruppe signifikant bessere Ergebnisse bei der Behandlung von Depressionen ergab, als alle anderen Dosierungen. Die höheren Dosierungen zeigten weniger gute Ergebnisse.

Das bedeutet, dass die Balance zwischen den ω -3- und ω -6-Fettsäuren stimmen muss, nimmt man zuviel EEPA (>2g/Tag) ein, dann kommt es zu Funktionsstörungen. Vergleiche mit der gesunden Kontrollgruppe zeigten, dass das Blutplasma und die Roten Blutzellen von Depressiven niedrigere Konzentrationen der ω -3-Fettsäure haben, im Verhältnis zur ω -6-Fettsäure.

Man kam zu zwei Begründungen warum EPA erfolgreicher bei Depressionen wirken könnte als DHA. Bei Depressionen ist die Produktion von Prostaglandinen der Arachidonsäure durch das Enzym-System erhöht. EPA ist ein effektives Substrat für das Enzym-System (Cyclooxygenase) und konkurriert mit der Arachidonsäure. EPA hemmt also die Produktion von Prostaglandinen der Arachidonsäure. (Peet et al., 2002, S. 913-919)

Die Studie ist randomisierte und kontrolliert und wird, ohne weitere Kontrolle, in die Evidenzklasse IIa eingestuft, weil die Probandenzahl für eine höhere Einstufung zu gering ist. Sie hat den Härtegrad B.

Studie von Su et al. (2004)

„Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. A preliminary double-blind, placebo-controlled trial.“

In einer doppel-blind Studie wurde 8 Wochen lang die Konzentration von ω -3-Fettsäuren bei einer Einnahme von 6,6g/Tag (2,2g DHA und 4,4g EPA) mit der Plazebokontrollgruppe verglichen. Es wurden 28 Patienten mit einer Major Depression untersucht, die trotz der Einnahme ihre übliche Behandlung beibehielten. Die, die Fettsäuren einnahmen verzeichneten eine signifikante Verbesserung der Symptome, die Plazebogruppe nicht. (Su et al., 2003, S. 267-271)

Bewertet man diese Studie nach den Evidenzklassen, so erhält sie Klasse IIa und Härtegrad B, jedoch wurde keine ausgiebige Prüfung für diese Bewertung durchgeführt.

Studie von Nemets et al. (2002)

„Addition of Omega-3 Fatty Acid to Maintenance Medication Treatment for Recurrent Unipolar Depressive Disorder.“

In dieser Studie wurde die ω -3-Fettsäure EEPA, neben der Therapie mit den individuellen Antidepressiva, eingenommen. 20 Patienten (17 Frauen und 3 Männer) mit der Diagnose Depressionen nahmen an einem 4-wöchigen parallel-gruppieren, doppel-blind Versuch teil. Es wurde eine Dosis von 2g EEPA pro Tag verabreicht. Diese Dosis ist wesentlich geringer als die Dosis die bei klinischem Gebrauch zur Prophylaxe von bipolaren Depressionen verabreicht wird, weil über eine erfolgreichere Behandlung mit einer niedrigeren Dosis berichtet wurde (siehe oben, Studie von Peet et al., 2002)

Hoch signifikante Verbesserungen wurden nach einer zweiwöchigen Einnahme, verglichen mit der Plazebogruppe, festgestellt. (Nemets et al., 2002, S. 477-479)

Die Untersuchung ist in die Evidenzklasse IIb mit dem Härtegrad B einzustufen.

- **Keine Verbesserung durch ω -3-Fettsäuren bei Depressionen**

Studie von Jacka et al. (2004)

„Dietary omega-3 fatty acids and depression in a community sample.“

Um den Zusammenhang zwischen ω -3-Fettsäuren und Depressionen bewerten zu können, wurden sich die Daten eines Selbstreports über das Auftreten von Depressionen und die durchschnittliche tägliche Zufuhr von essentiellen Fettsäuren von einer Populationsbasierten Studie von 755 Frauen aus dem Süd-Osten von Australien zwischen 23 und 97 Jahren, angeschaut. Um die Häufigkeitsrate von Depressionen über 12 Monate zu bestimmen wurde ein Fragebogen der auf dem DSM-IV Kriterien basierte ausgefüllt. Außerdem wurde ein Fragebogen zur Nahrungsaufnahme ausgefüllt, in dem dokumentiert wurde wie häufig in den letzten 6 Jahren Fisch und Fischöle aufgenommen wurden. Es wurden Unterschiede zwischen der depressiven und der nicht-depressiven Kohorte bei der durchschnittlichen diätetischen Aufnahme von ω -3 Fettsäuren festgestellt. Aber es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen entdeckt, außerdem war die durchschnittliche ω -3-Fettsäuren-Aufnahme niedriger als erwartet und die Rate an Depressionen war wesentlich höher als angenommen (im Vergleich zu älteren Daten). (Jacka et al., 2004, S.101-106)

Diese Kohortenstudie ist vorab in die Evidenzklasse IIb einzustufen und erhält den Empfehlungsgrad B.

Studie von Hakkarainen et al. (2004)

„Is low dietary intake of omega-3 fatty acids associated with depression?“

In dieser Studie prüfte man die Verbindung zwischen der ω -3-Fettsäuren Aufnahme und niedergeschlagener Stimmung, Depressionen und Suizid. Insgesamt nahmen 29133 Menschen zwischen 50-69 Jahren in der Populationsbasierten Studie in Finnland teil. Die Aufnahme der Fettsäuren wurde an Hand eines Fragebogens zum Diättagebuch berechnet. Die

Stimmung wurde 3 x jährlich berichtet und Krankenhausbehandlungen die auf Depressionen hindeuteten, wurden registriert ebenso wie Selbstmorde. Das Ergebnis war, dass es keine Verbindung zwischen der ω -3-Fettsäuren-Aufnahme, Fisch-Konsum, Depressionen, depressiver Stimmung und Suizid gab. Die Aufnahme von ω -3-Fettsäuren zeigte hier also keine Verbindung mit niedergeschlagener, depressiver Stimmung. (Hakkarainen et al., 2004, S. 567-569)

Die Kohortenstudie erfüllt, ohne dass eine Überprüfung vorgenommen wurde, die Evidenzklasse IIb und den Härtegrad B.

Studie von Marangell et al. (2003)

„A double-blind, placebo-controlled study of the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid in the treatment of major depression.“

Bei einer Evaluation der ω -3-Fettsäure DHA zur Behandlung gegen Depressionen untersuchte man 36 depressive Patienten die 2g DHA pro Tag, oder ein Plazebo erhielten, 6 Wochen lang. Davon waren 35 Patienten evaluierbar, 18 erhielten DHA und 17 erhielten ein Plazebo. Ein Ansprechen wurde definiert als eine größer als oder gleich 50 % -ige Reduktion einer Skala die den Grad der Depression misst. Die Ansprechrate war 27,8 % bei der Gruppe die DHA einnahmen und 23,5 % bei der Plazebogruppe. Der Unterschied war also nicht so groß, dass bedeutete es gab keine statistische Signifikanz für die Wirksamkeit. Es wird angenommen, dass dieser Versuch in der Monotherapie mit DHA von Major Depressionen scheiterte. (Marangell et al.; 2003, S. 996-998)

Die Studie weißt eine Kontrolle durch die Plazebogruppe auf und kann, ohne abschließende Beurteilung, somit in die Evidenzklasse IIb, Härtegrad B eingeteilt werden.

Studie von Tiemeier et al. (2003)

„Plasma fatty acid composition and depression are associated in the elderly: the Rotterdam Study.“

In einer Studie sollte die Verbindung von Fettsäuren, Plasma-Phospholipiden und depressiven Störungen bei Erwachsenen untersucht werden. Basierend auf der Rotterdam-Studie, einer Kohorte bei der alle Einwohner der Vororte von Rotterdam die 55 Jahre alt waren zwischen 1990 und 1993 eingeladen wurden an einer Studie teilzunehmen. Insgesamt nahmen 7983 Leute teil. Es wurde die Fettsäure-Konzentration bei allen Beteiligten mit Depressionen und in einer zufälligen Referenzgruppe untersucht.

In der Gruppe mit depressiven Störungen wurde ein größeres Verhältnis von ω -6- zu ω -3-Fettsäuren gefunden. Allgemein waren aber die Unterschiede in der MUFS-Zusammensetzung eher gering. (Tiemeier et al., 2003, S. 40-46)

Diese Kohortenstudie wird vorerst in die Evidenzklasse IIb Härtegrad B eingeteilt.

7.4 Diskussion

Betrachtet man die Übersicht der Studien (Tabelle 7), so kann man feststellen, dass die Studien unter verschiedenen Fragestellungen erstellt wurden.

Fünf Studien befassen sich mit der Supplementierung von ω -3-Fettsäuren in jeweils verschiedenen Dosierungen und der Veränderung von Depressionen im Vergleich zur Placebogruppe. Das Ergebnis hierbei ist, dass in einem Fall keine Veränderung aufgetreten ist (Marangell et al.) und in den anderen vier Fällen eine signifikante Verbesserung der Symptome auftrat. Bei den positiven Ergebnissen wiederum handelt es sich bei den drei Studien um eine Ergänzung mit ω -3-Fettsäuren neben der Therapie mit Antidepressiva. (Peet et al.; Su et al.; Nemets et al.)

Das heißt mit dem Zusatz von ω -3-Fettsäuren lassen sich die Ergebnisse einer medikamentösen Behandlung bei Depressionen signifikant verbessern, auch wenn es sich um scheinbar behandlungsresistente Depressionen handelt. Durch die Kombination verbessern sich depressive Symptome und die Dosis der Medikamente und damit auch der Nebenwirkungen können gemildert werden.

Autor (Jahr)	Krankheit	Anzahl der Teilnehmer	Untersuchung	Ergebnisse
Stoll et al. (1999)	Bipolare Depression	30	4 Monate, 6,2 g EPA, 3,4 g DHA täglich gegen Plazebo	Verbesserung der Symptome
Maes et al. (1999)	Depressionen	48	Fettsäurezusammensetzung in Phospholipiden und Cholesterolestern gegen Kontrollgruppe	Depressive Defizit von ω -3-Fettsäuren
Adams et al. (1996)	Depressionen	20	Korrelation zwischen Schwere der Depression und Fettsäurenverhältnis	Signifikante positive Korrelation
Edwards et al. (1998)	Depressionen	28	Fettsäuregehalt bei Depressiven und Gesunden	Weniger ω -3-Fettsäuren bei Depressionen
Tanskanen et al. (2001)	Depressionen	3204	Korrelation von Fischverzehr und Depressionen	Unregelmäßiger Fischverzehr begünstigt Depressionen
Peet et al. (2002)	Behandlungsresistente Depressionen	70	12 Wochen, täglich 1g, 2g oder 4g EEPA + übliche Antidepressiva gegen Plazebo	1g Dosierung signifikante Verbesserungen
Su et al. (2004)	Depressionen	28	8 Wochen, täglich 2,2g DHA und 4,4g EPA + übliche Antidepressiva gegen Plazebo	Signifikante Verbesserung zur Plazebogruppe
Nemets et al. (2002)	Behandlungsresistente Depressionen	20	4 Wochen, 2g + übliche Antidepressiva gegen Plazebo	Signifikante Verbesserung zur Plazebogruppe
Jacka et al. (2004)	Depressionen	755 (Frauen)	12 Monate, Zusammenhang von Fischverzehr, ω -3-Fettsäuren bei Depressionen und Gesunden	Kein signifikanter Unterschied beim Fischverzehr
Hakkarainen et al. (2004)	Depressionen	29133	Zusammenhang von ω -3-Fettsäuren bei Depressionen	Kein Verbindung zwischen ω -3-Fettsäuren und Depressionen
Marangell et al. (2003)	Depressionen	36	6 Wochen, 2g DHA täglich gegen Plazebo	Keine statistische Signifikanz für Wirksamkeit
Tiemeier et al. (2003)	Depressionen	7983 (Alter=55 Jahre)	Fettsäurezusammensetzung in Phospholipiden gegen Kontrollgruppe	Keine signifikanten Ergebnisse

Tabelle 7: Übersicht der verschiedenen Studien zu den Fettsäuren

Bei anderen Untersuchungen handelt es sich um Fall-Kontroll-Studien, bei denen Personen mit Depressionen verglichen werden mit Gesunden die möglichst ähnlich sind. Hier wird die Fettsäurezusammensetzung bei Depressiven ermittelt und mit den Gesunden verglichen. Bei zwei Fall-Kontroll-Studien kam heraus, dass Depressive ein Defizit an ω -3-Fettsäuren haben. (Maes et al.; Edwards et al.)

Die Ergebnisse der verschiedenen Studie deuten insgesamt daraufhin, dass ω -3-Fettsäuren einen Einfluss auf Depressionen haben. Dieser Einfluss muss aber noch durch zusätzliche Studie genauer erforscht werden.

Die Zusammensetzung der Phospholipide kann durch eine erhöhte Aufnahme von ω -3-Fettsäuren positiv beeinflusst werden. Eine zu hohe Aufnahme von ω -6-Fettsäuren hat Auswirkungen auf die Synthese proinflammatorischer Zytokine.

Es ist weiterhin nicht klar, ob der niedrigere ω -3-Fettsäure-Spiegel bei Depressiven die Depression verursacht oder nur eine Folge der Depression ist.

Hibbeln berichtete zur ω -3-Fettsäure, dass dieser Nährstoff eines der größten Potentiale bei Depressionen darstellt. Das Problem unserer Gesellschaft liegt darin, dass wir immer mehr ω -6-Fettsäuren zu uns nehmen, denn fast überall ist ω -6-haltiges Sojaöl oder Maiskeimöl enthalten. Dadurch wird die Balance der ω -3- und ω -6-Fettsäuren verschoben, welches zu Funktionsstörungen im Gehirn führt. (Psychology Today, Mood n Food, 21.09.04, <http://www.psychologytoday.com/htdocs/prod/ptoarticle/pto-20021117-000004.asp>)

7.5 Ernährungsempfehlung

Nahrungsfette gelten als wichtiger Energielieferant. Die Energiezufuhr sollte aus 30% Fett bestehen. Diese 30% setzen sich aus den verschiedenen Anteilen von Fettsäuren zusammen.

Der Anteil von gesättigten Fettsäuren sollte maximal bei 10% der Gesamtenergie, die einfach ungesättigten Fettsäuren sollten einen Anteil von über 10% der Gesamtenergie ausmachen. Die MUFS liefern den geringsten Anteil mit etwa 7% der Nahrungsenergie. Bei den MUFS ist auf das Verhältnis von ω -6- zu ω -3-Fettsäuren zu achten, es sollte 5:1 betragen. Größere Mengen ω -3-Fettsäure soll die Neigung zu Blutungen erhöhen und möglicherweise die Funktion der Leukozyten und des Immunsystem nachteilig beeinflussen. Die Zufuhr von ω -3-Fettsäuren sollte deshalb über 3% der Nahrungsenergie nicht überschreiten. Als obere Grenze der MUFS insgesamt sind 10 Energie% angegeben. (DGE, 2000, S. 43-49)

Zur Deckung des Bedarfs an ω -3-Fettsäuren sollten z.B. Hering, Makrele und Lachs gegessen werden. (DGE, Referenzwerte, 2000, S. 56)

Tabelle 8 gibt einen Überblick über wichtige tierische Quellen der ω -3-Fettsäure geben.

	EPA-Gehalt in g pro 100g	DHA-Gehalt in g pro 100g
Hering	1,0	0,7
Makrele	0,9	1,6
Thunfisch	0,4	1,2
Lachs	0,4	0,6
Heilbutt	0,5	0,4
Kabeljau	0,1	0,2
Austern	0,4	0,2
Garnelen	0,2	0,1

Tabelle 8: Gehalt an ω -3-Fettsäuren in Seefischen, Krusten- und Schalentieren (nach Singer, 1994, S. 51)

In der Tabelle 9 werden die pflanzlichen Quellen der ω -3-Fettsäuren angegeben, denn neben dem Vorkommen in Fischen gewinnt der Organismus ω -3-Fettsäuren auch durch die Umwandlung von α -Linolensäure, der Vorstufe der Eicosapentaensäure.

Die biologische Wirksamkeit der α -Linolensäure, in Hinblick auf die Eicosanoidsynthese, ist jedoch 2- bis >10-mal geringer als die der EPA. (DGE, 2000, S. 55-56)

	α-Linolensäure-Gehalt in g pro 100 g
Leinöl	54,2
Walnussöl	13,5
Rapsöl	9,15
Weizenkeimöl	7,8
Sojaöl	7,7
Olivenöl	0,9
Sonnenblumenöl	0,5

Tabelle 9: Gehalt an α -Linolensäure in Pflanzenölen (nach Souci et al., S. 170-184)

Insgesamt lässt sich eine ω -3-Fettsäuren-Zufuhr von 2,5-3% der Gesamtenergie empfehlen. Der Bedarf lässt sich durch Fischverzehr von ein- bis zweimal die Woche und mit Hilfe von pflanzlichen Ölen, wie Leinöl und Walnussöl, decken. (DGE, 2000, S. 53-56)

8 Vitamine

In diesem Kapitel werden Grundlagen zu den Vitaminen vermittelt, bei denen anhand von Studien Vermutungen vorliegen, dass sie einen Einfluss auf Depressionen haben könnten. Auf einige Vitamine wurden hier nicht erwähnt, da kein Zusammenhang bzw. keine Studien über einen Zusammenhang gefunden wurden. Das soll allerdings nicht bedeuten, dass diese Vitamine weniger wichtig sind.

8.1 B-Vitamine

8.1.1 Funktion der B-Vitamine

B-Vitamine gehören zu den wasserlöslichen Vitaminen. Hohe orale Dosen werden nach erfolgter Gewebesättigung rasch im Harn ausgeschieden, sie können also nicht vom Körper gespeichert werden. (DGE, 2000, S. 102)
Ein Mangel kommt relativ selten in den Industrieländern vor. Ein erhöhtes Risiko für einen Mangel stellt Alkoholismus, Schwangerschaft, eine Mangel-/Unterernährung besonders im Alter dar. Der Vitamin-B-Komplex ist essentiell für das emotionale und mentale Wohlbefinden. (Schenk, 2003, S. 168)

- **Thiamin (Vitamin B₁)**

Thiamin ist als Coenzym am Stoffwechsel der Kohlenhydrate, der meisten Organe und im Gehirn beteiligt. (Biesalski et al., 1999, S. 134)
Außerdem ist Thiamin für den Ablauf der Erregungsfunktion in den Nervenzellen wichtig. (Kasper, 2000, S. 37)

- **Riboflavin (Vitamin B₂)**

Riboflavin ist Coenzym bei vielen Oxidations- und Reduktionsreaktionen. Einige dieser Reaktionen sind die Monoaminoxidation, die Aminosäureoxidation, die Fettsäurensynthese und –oxidation.

Riboflavin ist überall dort von Bedeutung wo Glucose oder Fettsäuren zur Bildung von Energie in Form von ATP oxidiert werden müssen. (Biesalski et al., 1999, S. 136-137) Ein schwerer Riboflavinmangel beeinträchtigt den Stoffwechsel von Pyridoxin und Niacin. (DGE, 2000, S. 106)

- **Pyridoxin (Vitamin B₆)**

Pyridoxin ist als Coenzym am Aminosäurestoffwechsel und beim Abbau von Tryptophan und Methionin beteiligt. Zusätzlich ist es an der Synthese von Hämoglobin Vorstufen beteiligt. (Kasper, 2000, S. 37)

Pyridoxin beeinflusst außerdem die Funktion des Nervensystems und die Immunabwehr. Eine Bedeutung hat Pyridoxin als Coenzym im Homocysteinstoffwechsel (siehe Folsäure). (DGE, 2000, S. 113-114)

- **Folat/Folsäure**

Folat ist der Oberbegriff für verschiedene Vitaminverbindungen mit Folsäurecharakter. (DGE, 2000, S. 117)

Die Folsäure ist biologisch nicht aktiv, sondern nur die 5,6,7,8-Tetrahydrofolsäure und ihre Derivate. (Bässler et al., S.112)

Folsäure ist für die Synthese von Nukleinsäure notwendig.

Folgeschäden einer unzureichenden Zufuhr an Folsäure, sowie Vitamin B₁₂ und B₆ führen zu einer vermehrten Bildung von Homocystein, einem Intermediärprodukt des Methioninstoffwechsels. (Kasper, 2000, S. 40)

Es besteht eine wechselseitige Abhängigkeit zwischen dem Folat-, dem Vitamin-B₁₂-Stoffwechsel und Eisen. (Biesalski et al., 1999, S. 150-151 und DGE, 2000, S. 118)

- **Vitamin B₁₂ (Cobalamine)**

Vitamin B₁₂ ist an der Synthese der Nukleinsäure (wie auch die Folsäure) und damit an der Neubildung von Bausteinen der Zellkerne beteiligt. (Kasper, 2000, S. 39)

B₁₂ ist wichtig für die Entwicklung der roten Blutkörperchen, Defizite können ein Sauerstofftransportproblem verursachen. Der Körper speichert B₁₂ in der Leber, es kann bei einer streng veganen Ernährung ohne Zufuhr von B₁₂ nach frühestens 5-10 Jahren, wenn überhaupt, zu Mangelerscheinungen kommen.

8.1.2 Funktionen der B-Vitamine im Stoffwechsel

Es wird angenommen, dass durch ein Vitamin-B-Defizit psychologische Symptome wie Depressionen früher auftreten. In vielen Studien wird über einen Zusammenhang zwischen Folsäuremangel und/oder Vitamin-B₁₂-Mangel und Depressionen berichtet. (Benton et al., 1999, S. 403-409)

Bei klinischen Untersuchungen wurde auf eine Beziehung zwischen Folsäure und neuropsychischen Störungen geschlossen. Demnach sind depressive Symptome die häufigsten neuropsychischen Anzeichen eines Folatmangels. Grenzwertig niedrige Blutserumkonzentrationen wurden bei 15-38% der Erwachsenen mit depressiven Störungen entdeckt. Außerdem wurde ein niedriger Folatspiegel in Zusammenhang mit niedriger Wirksamkeit von Antidepressiva vermutet. Die Faktoren die einen niedrigen Folatspiegel bei depressiven Patienten verursachen, müssen noch erforscht werden, ebenso wie die Rolle von Folatsupplementen für die Pharmatherapie. (Alpert et al., 1997, S. 145-149)

- **Folsäure und Vitamin B₁₂**

Vitamin B₁₂ und Folat sind für einige metabolische Wege im zentralen Nervensystem (ZNS) essentiell, ihr Metabolismus ist miteinander verknüpft. Das Defizit eines der beiden Vitamine beeinträchtigt die Methylierung im ZNS und führt zu psychischen Störungen. (Hector, 1988, S. 1105–1112)

Tetrahydrofolsäure (THF) ist die wichtigste Coenzymform, die als Akzeptor und Überträger von Methylgruppen fungiert. Die Methylgruppen sind Kohlenstoffreste (Formel: CH₃) und stammen aus verschiedenen Stoffwechselreaktionen. Sie werden an THF gebunden und wieder abgegeben. (Bässler et al., 1997, S.112) Dabei wird Homocystein durch die Methylgruppe zu Methionin methyliert. Methionin wird zu S-Adenosylmethionin (SAM) synthetisiert (siehe Abbildung 4).

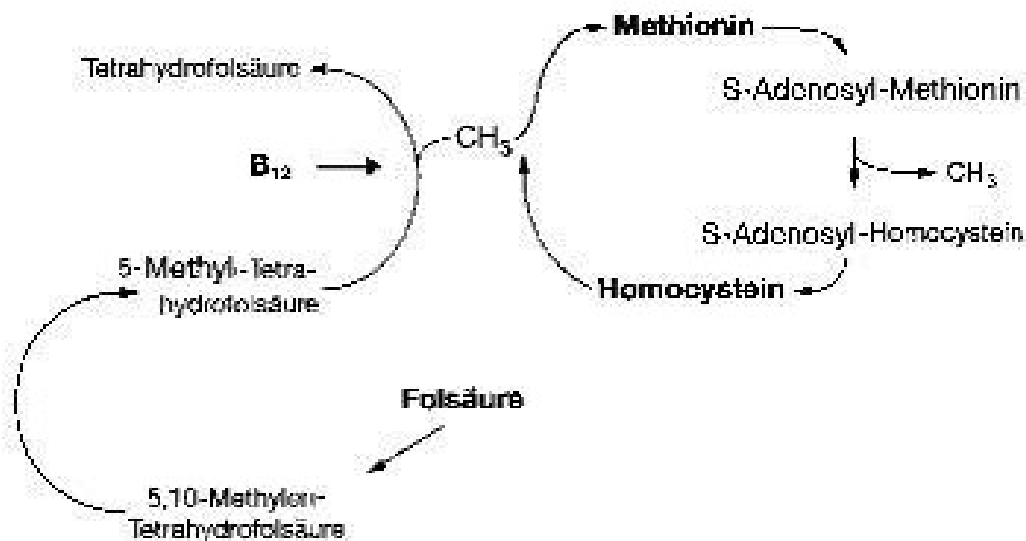


Abbildung 4: Die Rolle von Folsäure und Vitamin B₁₂ bei Methylierungsreaktionen im Stoffwechsel des Nervensystems (nach Bässler et al., 1997, S. 115)

SAM ist in viele Methylierungsreaktionen der Proteine, Phospholipide, DNA, und des Monoamin-Neurotransmitter-Metabolismus involviert. (Bottiglieri, 1996, S. 382-90) Auf diese Weise kann die Folsäure auf den Nervenstoffwechsel eingreifen. (Bässler et al., 1997, S.112)

Folat und Vitamin B₁₂ sind bei der Methylierung von Homocystein zu Methionin notwendig. Das aus Vitamin B₁₂ gebildete Methylcobalamin ist wie 5-Methyltetrahydrofolsäure, Methylgruppenträger bei der Synthese von Methionin aus Homocystein. Der eigentliche Methyl-donator ist die jedoch 5-Methyltetrahydrofolsäure, Methylcobalamin wirkt als Cofaktor. Die Bedeutung der Methylierungsreaktion von Homocystein zu Methionin besteht weniger in der Methioninsynthese, sondern ist bedeutsam zur Regeneration der 5-Methyltetrahydrofolsäure zu metabolisch aktiver THF. (Biesalski et al., 1999, S. 141)

Bei einem Vitamin-B₁₂-Mangel ist die Methylierungsreaktion aufgrund des Cofaktorendefizits blockiert ("Methyl-Tetrahydrofolat-Trap"), dies führt zu einer Verarmung an reaktionsfähigen Folatverbindungen im Organismus. Durch die Ansammlung von nicht regenerierter 5-Methyltetrahydrofolsäure, steigt die Folsäurekonzentration im Serum signifikant an. Dies wird zusätzlich dadurch begünstigt, dass die intrazelluläre Folatspeicherung gestört ist, da die Bildung von Tetrahydrofolsäure aus 5-Methyltetrahydrofolsäure Voraussetzung für die Synthese des speicherfähigen Folats (Folatpolyglutamatverbindung) ist. Bei einem Vitamin-B₁₂-Mangel sinkt daher die Folatkonzentration in allen Gewebszellen einschließlich der Erythrozyten zugunsten der der Serumfolsäure. (Biesalski et al., 1999, S. 151)

Bei einem Mangel an Vitamin-B₁₂ oder/und Folat wird die Bildung von SAM gestört und es kommt zur Ansammlung von Homocystein. SAM beeinflusst die Serotoninumwandlung und wird zur Behandlung von Depressionen angewandt. (Taylor et al., 2004, S. 251-256)

Das bedeutet, dass sowohl ein Folatmangel, als auch ein Vitamin-B₁₂-Mangel neurologische und psychische Störungen wie Depressionen verursachen kann. (Bottiglieri, 1996, S. 382-90) Es wurde beobachtet, dass eine Ergänzungstherapie mit Folat und/oder B₁₂ bei Major Depressionen zu effektiven Verbesserung führte. (Penninx et al., 2000, S. 715-721)

Zusätzlich könnte der neurotoxische Effekt von Homocystein eine Rolle spielen. (Bottiglieri, 1996, S. 382-90)

Es wird angenommen, dass eine niedrige Folatkonzentration die Wirkung von pharmakologischer Behandlung bei Depressionen behindert. (Taylor et al., 2004, S. 251-256)

- **Thiamin, Riboflavin und Pyridoxin**

Die Forscher Stewart et al., wie auch Carney weisen auf die Häufigkeit eines Pyridoxinmangels bei depressiven Patienten hin. Carney berichtete, dass die Kombination von Pyridoxin- und Riboflavinmangel die Neigung zu Depressionen und ähnlichen psychiatrischen Erkrankungen wesentlich erhöht. (Carney et al., 1979, S. 245-254) Stewart berichtete, dass eine Pyridoxinunterversorgung nicht nur Depressionen, sondern auch Taubheitsgefühle der Extremitäten und sogar Lähmungserscheinungen verursachen kann. (Stewart et al., 1984, S. 613-616)

Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen dem Vitamin-Status und der Laune liefert auch Thiamin. Brozek verabreichte eine Diät bei der es an Thiamin mangelte. Die ersten Mangelercheinungen der Patienten waren Anorexie, Muskelschwäche und Depressionen. Nachdem wieder Thiamin hinzugefügt wurde, kam es zu einer raschen positiven Veränderung. (Benton et al., 1999, S. 403-409)

Bei älteren depressiven Patienten wurde entdeckt, dass sie besser auf ihre Behandlung ansprachen, wenn sie einen Nahrungszusatz nahmen der Thiamin, Riboflavin und Pyridoxin enthielt. Der Grund dafür war eine indirekte Verbesserung des Vitamin-B₁₂-Spiegels im Blut der Patienten. Riboflavin-, sowie ein Pyridoxinmangel erzielt ähnliche Resultate. (Carney et al., 1979, S. 245-254)

8.1.3 Studien

Zur besseren Übersicht sind die Studien in Gruppen eingeteilt, die danach einordnen was untersucht wurde.

Folgende Gruppen wurden aufgestellt:

- Thiamin-, Pyridoxin-, Riboflavinkonzentration und Depressionen
- Folsäure oder Vitamin B₁₂ und Antidepressiva
- Folsäure-, Vitamin-B₁₂- und Homocysteinkonzentration und Depressionen

- **Thiamin-, Pyridoxin-, Riboflavinkonzentration und Depressionen**

Studie von Carney et al. (1982)

Thiamine, riboflavin and pyridoxine deficiency in psychiatric in-patients

Carney et al. untersuchten 172 psychiatrische stationären Patienten, die unter Depressionen und ähnlichen Erkrankungen litten.

Es wurde nach einem Mangel an Thiamin, Riboflavin und Pyridoxin gesucht. Heraus kam, dass 53% an mindestens einem dieser Vitamine einen Mangel hatte, 12% an mehr als einem (davon hatten 30% einen Thiaminmangel, 27% einen Riboflavin- und 9% einen Pyridoxinmangel).

In der Gruppe in denen ein niedriger Thiaminspiegel zusammen mit einem Mangel an einem der anderen Vitamine vorkam, wurde signifikant häufig Schizophrenie und Alkoholismus entdeckt. (Carney et al., 1982, S. 271-272)

Eine Mangel an B-Vitaminen wurde signifikant oft mit psychischen Erkrankungen zusammen entdeckt.

Ohne weitere Überprüfung wird die Studie in die Evidenzklasse III mit dem Empfehlungsgrad B eingeordnet.

Studie Benton et al. (1995)

„Vitamin supplementation for 1 year improves mood.“

Benton et al. untersuchten die Korrelation zwischen dem Thiamin-Status und der Stimmung bei 129 Erwachsenen.

Der eine Teil der Gruppe nahm in einem doppel-blind Verfahren eine 10mal höhere tägliche Dosis als empfohlen aus 9 Vitaminen (inkl. Thiamin) ein, der andere Teil bekam ein Plazebo. Nach 12 Monaten wurde von den männlichen Teilnehmern berichtet, dass die die das Vitamin-Supplement nahmen, sich besser fühlten.

Die Frauen in dem Experiment berichteten, dass ihre Stimmung sich erheblich verbesserte. Die positive Änderung der Stimmung bei den Frauen war insbesondere damit verbunden, dass sich der Riboflavinspiegel und der Pyridoxinspiegel verbesserten. Außerdem fand man heraus, dass sich die Laune der Frauen verbesserte sich, wenn der Thiamin-Status sich erhöhte und umgekehrt.

Männer, und in einem noch stärkerem Maße Frauen, berichteten von einer besseren Laune, nachdem sie 12 Monate lang Vitamin Supplemente nahmen. (Benton et al., 1995, S. 98-105)

Stuft man die Studie, ohne weitere ausgiebige Prüfung, nach den Leitlinien der Evidenz-basierten Medizin ein, so erhält man die Evidenzklasse IIa und den Härtegrad B.

Studie von Bell et al. (1991)

„B complex vitamin patterns in geriatric and young adult inpatients with major depression.“

Es gibt auch eine Studie in der der Vitamin-B-Status bei 20 älteren und 16 jungen Erwachsenen mit einer Major Depression verglichen wurde. 28% von allen hatten einen Riboflavin-, Pyridoxin-, und/oder einen Vitamin-B₁₂-Mangel, aber bei niemanden wurde ein Thiamin- oder Folatmangel gemessen. Die älteren Patienten hatten einen signifikant höheren Serum-Folat-Spiegel.

Die Studie zeigt, dass bei Depressionen teilweise niedrige Vitamin-B-Konzentrationen vorhanden sind, aber nicht dass dies sich auf die Stärke der Depression auswirkt. (Bell et al., 1991, S. 252-257)
Die Studie wird vorab in die Evidenzklasse III mit dem Härtegrad B eingeordnet.

- **Folsäure oder Vitamin B₁₂ und Antidepressiva**

Metaanalyse von Taylor et al. (2004)

„Folate for depressive disorders: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trails“

Es wird vermutete, dass in der Behandlung von Depressionen mit Antidepressiva eine zusätzliche Therapie mit Folat die Ergebnisse verbessert. In dieser Metaanalyse sollte die Effektivität von Folat gegen Depressionen festgestellt werden. Dazu wurde in elektronische Datenbanken (Cochrane Controlled Trials Register und das Cochrane Collaboration Depression, Anxiety and Neurosis Controlled Trials Register) nach randomisiert-kontrollierten Studien recherchiert. Die Studien mussten von Behandlungen mit Folsäure oder 5-Methyltetrahydrofolsäure bei Patienten mit einer diagnostizierten Depression handeln. Drei ranomisierte kontrollierte Studien entsprachen den Vorgaben. Insgesamt wurden 247 Teilnehmern analysiert. Bei allen Studien wurde eine Skala benutzt um den Grad der Depression einzustufen.

Zwei Studien (Coppen und Bailey, 2000 und Godfrey, 1990) verglichen die Einnahme von Folat mit einem Plazebo. Bei beiden beinhaltete die Behandlung außerdem die Einnahme von Antidepressiva. Am Ende zeigt die Gruppen der Studien die Folat eine Verbesserung im Gegensatz zur Plazebogruppe. Die Ergebnisse waren signifikant.

In der Studie von Coppen und Bailey wurde für die Auswertung zusätzlich eine Einteilung nach dem Geschlecht vorgenommen. Das Ergebnis war, dass es bei den Männern keine signifikanten Veränderungen im Vergleich zur Plazebogruppe gab. Im Gegensatz dazu stellte man bei den Frauen die Folat erhielten eine signifikante Verbesserung fest.

Die Studie von Passeri et al. verglich den Zusatz von Folat mit der Ergänzung von einem Antidepressivum oder mit einem Plazebo bei Patienten die älter als 65 waren die unter Depressionen und Demenz litten. Das Ergebnis war, dass der alleinige Zusatz von Folat keine Verbesserung brachte nur die Einnahme des Antidepressivums, zusätzlich zu dem Folat, führte zu einer Verbesserung.

Autor (Jahr)	Teilnehmer	Dauer	Intervention	Ergebnisse
Coppen und Bailey (2000)	127, Major Depression, älter als 18 Jahre, Unterscheidung des Geschlechts	10 Wochen	Antidepressiva und 500µg Folsäure oder Plazebo	Signifikanter Anstieg des Folatspiegels bei Frauen, Männer keine signifikanten Ergebnisse
Godfrey et al. (1990)	24, Major Depression, älter als 18 Jahre, niedrige Folatkonzentration <200Mg/Liter	6 Monate	Antidepressiva und 15 mg Methyltetrahydrofolat oder Plazebo	Signifikant Verbesserung
Passeri et al. (1993)	96 Demenz und Depressionen (älter als 65)	8 Wochen	50 mg Methyltetrahydrofolat und Plazebo oder Antidepressivum	Signifikante Verbesserung in Folat-Antidepressivumgruppe, bei Folat ohne Antidepressiva keine signifikante Verbesserungen

Tabelle 10: Übersicht der verwendeten Studien aus der Metaanalyse von Taylor et al. (nach Taylor et al., 2004, S. 253)

Insgesamt wurde eine begrenzte Evidenz dafür gefunden, dass Folat einen positiven Einfluss als Ergänzung zu Antidepressiva haben kann. Es existieren zu wenige Studien um eindeutige Aussagen machen zu können.

Durch die Auswertung der drei Studien wurde also kein Beweis dafür gefunden, dass der Zusatz von Folat bei Depressionen helfen kann. Allerdings wurde ein Nutzen angezeigt, wenn außerdem Antidepressiva genommen wurden.

Er ist zurzeit noch unklar ob dies für Leute mit normalen Folatniveau auch zutreffend ist, oder nur für einen Folatmangel. (Taylor et al., 2004, S. 251-256)
Hier handelt es sich um eine Metaanalyse von verschiedenen Studien. Man kann also, vorab und ohne eingehende Prüfung die Evidenzklasse Ia mit dem Empfehlungsgrad A vergeben.

Studie von Alpert et al. (2003)

„Prediction of treatment response in geriatric depression from baseline folate level: interaction with an SSRI or a tricyclic antidepressant.“

Bei älteren (> 60 Jahre) depressiven Patienten wurde ein niedrigerer Folatspiegel entdeckt als bei einer Kontrollgruppe. Es wird angenommen, dass ein Folatdefizit einen niedrigeren Serotoninspiegel verursacht, was wiederum zu Depressionen führt. In dieser Untersuchung wurde 22 Patienten verschiedene Antidepressiva gegeben (Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) und Trizyklische Antidepressiva). Es wurde entdeckt, dass bei den Patienten die SSRI einnahmen, ein höherer Folatspiegel größere Verbesserungen erzielte. Das bedeutete, dass es eine positive Verstärkung von SSRI durch Folat gibt. (Alpert et al., 2003, S. 309-313)

Die Evidenzklasse der Studie ist IIb und der Härtegrad B, allerdings wurde keine ausgiebige Prüfung der Studie vorgenommen.

Studie von Hintikka et al. (2003)

„High vitamin B12 level and good treatment outcome may be associated in major depressive disorder.“

In einer finnischen Studie wurden 115 depressive Patienten, die 6 Monate mit Antidepressiva behandelt wurden, untersucht. Darunter waren 70 Frauen und 45 Männer. Das durchschnittliche Alter lag bei 43,9 und umfasste eine Spanne

von 21 bis 69 Jahre. Das Ziel der Untersuchung war es zu erforschen, ob es eine Verbindung zwischen Vitamin-B₁₂- und Folat-Konzentrationen und der sechsmonatigen Behandlung mit Antidepressiva bei depressiven Patienten gab. Die, die auf die Behandlung reagierten, hatten einen höheren Vitamin-B₁₂-Gehalt im Blut. Höhere Vitamin-B₁₂-Spiegel verbesserten die Depressionen signifikant. Die Verbindung von der Folatkonzentration und den positiven Ergebnis war schwach, aber nicht unabhängig. (Hintikka et al., 2003, S.17) Eine Einordnung in die Evidenzklassen ergibt, vorerst, die Klasse IIb mit dem Empfehlungsgrad B.

Studie von Procter (1991)

„Enhancement of recovery from psychiatric illness by methylfolate.“

123 Patienten, mit akuten psychischen Störungen wie Depressionen, nahmen an der Studie teil. Von den 123 hatten 41 (33%) einen grenzwertigen oder definitiven Folsäuremangel. In der doppel-blind Plazebo-kontrollierten Studie wurden 15 mg Methylfolat täglich über 6 Monate eingenommen neben der medikamentösen Standardbehandlung. Die Unterschiede zwischen der Plazebo- und der Methylfolat-Gruppe wurden immer größer je länger die Einnahme durchgeführt wurde. Die Studie bewies, dass ein Folsäurezusatz den Zustand der depressiven Patienten signifikant verbesserte. (Procter, 1991, S. 271-272)

Die Studie, ohne weitere Prüfung, wird in die Evidenzklasse IIa mit dem Empfehlungsgrad B eingeordnet.

Studie von Fava et al. (1997)

„Folate, vitamin B12, and homocysteine in major depressive disorder.“

In einer Studie mit 213 Patienten mit einer Major Depression wurde der Zusammenhang von dem Wirken von Antidepressiva (SSRI) und der Konzentration der Metaboliten Folat, Vitamin B₁₂ und Homocystein untersucht.

Das Ergebnis war, dass die Patienten mit einem niedrigen Folatspiegel weniger auf die Antidepressiva ansprachen und weiterhin unter Depressionen litten. Der Vitamin-B₁₂-Spiegel sowie der Homocysteinspiegel schienen keine Auswirkung auf das Wirken des Medikaments gehabt zu haben. (Fava et al., 1997, S. 426-428)

Ohne weitere Prüfung lässt sich die Studie in die Evidenzklasse IIb mit Härtegrad B einordnen.

Studie von Lee et al. (1998)

„A controlled study of folate levels in Chinese inpatients with major depression in Hong Kong.“

In dieser Studie wurde eine Gruppe von 117 depressiven stationär behandelten Patienten und eine Kontrollgruppe aus 72 Patienten untersucht.

Es wurde bei keinem ein niedriger Folatspiegel gemessen. Nur 4 Depressive und 6 aus der Kontrollgruppe hatten niedrige Erythrocyten-Folat-Spiegel.

Beide Gruppen hatten eine hohe Aufnahme von grünem Gemüse.

Die Patienten nahmen während der Untersuchungen Antidepressiva ein.

(Lee et al., 1998, S. 73-77)

Diese kontrollierte Studie erhält, ohne ausgiebige Prüfung, die Evidenzklasse IIa mit dem Härtegrad B.

- **Folsäure-, Vitamin-B₁₂- und Homocysteinkonzentration und Depressionen**

Studie von Penninx et al. (2000)

„Vitamin B₁₂ Deficiency and Depression in Physically Disabled Older Women: Epidemiologic Evidence From the Women’s Health and Aging Study.“

In dieser Studie soll die Hypothese, dass die Vitamin-B₁₂- und Folatkonzentration notwendig sind um die Stimmung zu regulieren, überprüft werden.

Diese Studie untersuchte Wohngemeinschaften von 700 älteren (65 und älter) körperlich behinderten Frauen und die Verbindung von Vitamin-B₁₂- und/oder Folat-Mangel und Depressionen. Das durchschnittliche Alter betrug 77,3 Jahre. 478 (68.3%) der Probanden waren nicht depressiv, 100 (14.3%) waren mäßig depressiv, und 122 (17.4%) schwer depressiv. Die Serum-Konzentration von B₁₂, Folat und Homocystein wurde gemessen.

Heraus kam, dass die Homocystein-, Folatkonzentrationen bzw. die Prävalenz von Folatmangel keinen Zusammenhang mit Depressionen ergaben. Die Depressiven, besonders die mit schweren Depressionen, hatten einen nicht signifikant niedrigen B₁₂-Spiegel.

Metabolisch signifikante Vitamin-B₁₂-Defizite kamen bei 14,9% der 478 nicht-depressiven vor, zu 17% bei den 100 der mäßig Depressiven und zu 27% bei den 122 schwer Depressiven vor. Probanden mit Vitamin-B₁₂-Defiziten hatten zweimal häufiger schwere Depressionen als die ohne B₁₂-Defizite. (Penninx et al., 2000, S. 715-721)

Die Evidenz der Studie wird, ohne ausgiebige Prüfung, in die Klasse IIa mit dem Empfehlungsgrad B eingestuft.

Studie von Tiemeier et al. (2002)

„Brief Report. Vitamin B₁₂, Folate, and Homocysteine in Depression: The Rotterdam Study.“

Der Zusammenhang von Vitamin B₁₂, Folat und Homocystein mit Depressionen wurde in einer Populationsstudie untersucht. Der Vitamin-B₁₂-, Folat- und Homocystein-Spiegel wurde bei 278 Personen mit den Symptomen einer Depression gemessen, davon hatten 112 depressive Störungen. Die Referenzgruppe umfasste 416 Menschen die zufällig ausgewählt wurden. Das Resultat war, dass Hyperhomocysteinämie in Verbindung mit depressiven Störungen gesehen werden konnte. Gelegentlich, aber eher zufälligerweise wurde ein Vitamin-B₁₂-Mangel bei Depressionen beobachtet. Zu einem noch geringeren Maße konnte ein Folat-Mangel mit Depressionen in Verbindung gebracht werden. (Tiemeier et al., 2002, S. 2099-2101)

Ohne weitere Prüfung lässt sich die Studie in die Evidenzklasse Ib mit dem Härtegrad A einstufen.

Studie von Bottiglieri et al. (2000)

„Homocysteine, folate, methylation, and monoamine metabolism in depression.“

In dieser Studie wurde bei 46 Patienten mit schweren Depressionen die Folatkonzentration im Serum und in den Erythrozyten, das Serum-Vitamin-B₁₂ und das Plasma-Homocystein gemessen. Es gab zwei Kontrollgruppen die aus 18 Gesunden und 20 Patienten mit neurologischen Störungen bestanden. Bei 28 der depressiven Patienten und 17 Personen aus der Kontrollgruppe mit neurologischen Störungen wurde zusätzlich das Folat, SAM und die Monoamin-Neurotransmitter-Metaboliten in der zerebrospinalen Flüssigkeit (ZSF) untersucht.

Daraus ergab sich, dass 24 (52,1%) der depressiven Patienten erhöhte Homocysteinplasmawerte hatten (siehe Abbildung 5). Zusätzlich hatten diese 24 Depressiven signifikant niedrige Folatkonzentrationen im Serum, den

Erythrozyten und in der ZSF, das ZSF-SAM und alle gemessenen Monoamin-Neurotransmitter-Metaboliten waren erniedrigt.

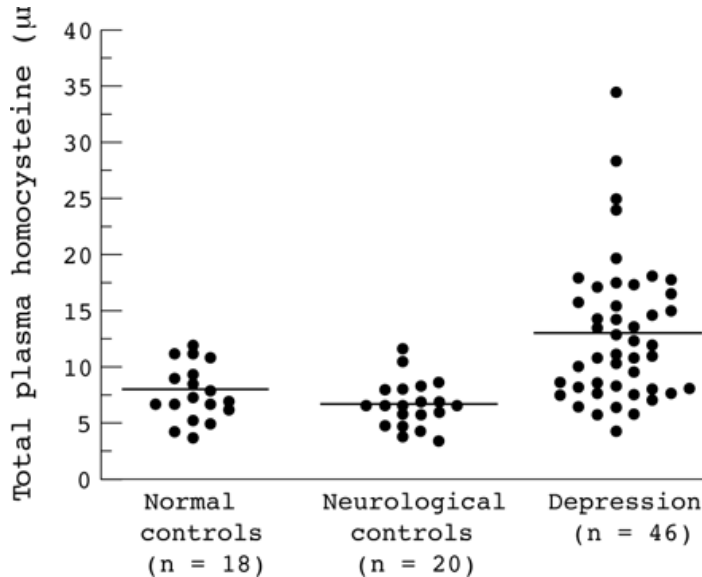


Abbildung 5: Gesamtes Plasma-Homocystein in der Kontrollgruppe bestehend aus der gesunden Kontrollgruppe ("normal controls"), der Kontrollgruppe bestehend aus Personen mit neurologischen Störungen ("neurological controls") und Depressiven. (nach Bottiglieri et al., 2000, S. 228-232)

Von den 46 Depressiven hatten 14 (30,4%) einen niedrigen Folatwert (<150 µg/l) in den Erythrozyten. Der durchschnittliche Folatwert der Erythrozyten war signifikant niedriger als in den beiden Kontrollgruppen.

Die Vitamin-B₁₂-Konzentration unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen. Es gab keine signifikante Korrelation zwischen der Serum-Vitamin-B₁₂-Konzentration und dem Plasma-Homocystein.

Das Ergebnis war, dass die Depressiven einen Folatmangel der in den Erythrozyten mit einer Konzentration von unter 150 µg angezeigt wurde, hatten. (Bottiglieri et al., 2000, S. 228-232)

Die Einordnung in die Evidenzklassen ergibt, ohne ausgiebige Prüfung, die Klasse IIb und den Empfehlungsgrad B.

Studie von Morris et al. (2003)

„Depression and folate status in the US Population.“

Diese Studie untersuchte die Assoziation zwischen Depressionen und dem Folatstatus in der 15-39-jährigen Bevölkerung der USA.

Bei den Teilnehmern wurde anhand eines diagnostischen Interviews festgestellt, ob die Personen nicht-depressiv (n=2526) waren, eine Major Depression (n=301) oder eine Neigung zu trauriger Stimmung (Dysthymie) (n=121) hatten. Bei ihnen wurde die Folatkonzentration der Erythrozyten gemessen. Außerdem wurden die Serum-Folat- und die Serum-Homocystein-Konzentration gemessen.

Die Messungen ergaben, dass die Personen bei denen eine Major Depression diagnostiziert wurde eine niedrigere Folatkonzentration im Serum und den Erythrozyten, im Vergleich zu denen die keine Depressionen hatten, aufzeigten. Personen mit der Diagnose Dysthymie hatten eine niedrigere Folatkonzentration in den Erythrozyten, als die nicht-depressiven. Die Serum-Folat-Konzentrationen waren ähnlich.

Bei der Serum-Homocystein-Konzentration wurde kein Zusammenhang mit Depressionen entdeckt.

Das Ergebnis war, dass bei den Depressiven ein niedriger Folatstatus in der US-Population gemessen wurde. (Morris et al., 2003, S. 80-87)

Die Evidenzklasse IIb mit dem Empfehlungsgrad B liegt hier, ohne eine weitere ausgiebige Prüfung, vor.

Studie von Tolmunen et al. (2003)

„Dietary folate and depressive symptoms are associated in middle-aged Finnish men.“

In dieser Populationsstudie wurde der Zusammenhang zwischen Folat, Vitamin B₁₂, Pyridoxin, Riboflavin und depressiven Symptomen gemessen.

Es wurden 2682 Männer zwischen 42 und 60 Jahren aus dem Osten Finnlands untersucht. Davon schloss man 146 Personen aufgrund vorheriger psychischer Störungen wieder aus. Der Grad der Depression wurde anhand einer Skala

festgestellt. Bei 9,3% (n=228) wurden verstärkte depressive Symptome angenommen.

Die Teilnehmer wurden der Folsäureaufnahme nach in drei Gruppen eingeteilt. Die Gruppe mit der geringsten Folsäureaufnahme hatte ein signifikant höheres Risiko depressiv zu werden, verglichen mit der Gruppe in der die Folsäureaufnahme am höchsten war.

Zwischen der Vitamin-B₁₂-, der Pyridoxin- oder der Riboflavin-Aufnahme wurde kein Zusammenhang entdeckt.

Die Ergebnisse zeigten, dass Ernährung einen Einfluss auf Depressionen haben könnte. (Tolmunen et al., 2003, S. 3233-3236)

8.1.4 Diskussion

Um die Studien besser überblicken zu können, sind sie in Tabelle 11 noch einmal kurz zusammengefasst wurden.

Anhand der Studien die zu Thiamin, Riboflavin und Pyridoxin gemacht wurden, ist ein Zusammenhang zu Depressionen nicht ersichtlich. Hier muss noch vermehrt geforscht werden um die möglichen Zusammenhänge beweisen zu können.

Die Studien bei denen es um den Zusammenhang zwischen Antidepressiva und Folsäure geht, ergeben ein deutlicheres Ergebnis. Aus den Studien wird ersichtlich, dass es eine Verbindung zwischen der Wirkung von Antidepressiva und Folat geben muss. Eine höhere Folatkonzentration bei Depressionen unterstützt die Behandlung mit Antidepressiva. Eventuell ist hier aus der Studie von Hintikka et al. ein Zusammenhang mit dem Vitamin B₁₂ von Bedeutung. Der Zusammenhang könnte für die Pharmaindustrie von Bedeutung sein, man könnte antidepressiv wirkende Medikamente mit Folsäure kombinieren, um die Wirkung zu verbessern.

Autor (Jahr)	Anzahl der Teilnehmer	Untersuchung	Ergebnisse
Carney et al. (1982)	172	Messung von Thiamin-, Riboflavin-, Pyridoxin-Gehalt	53% Mangel an mind. einem Vitamin bei Depressiven
Benton et al. (1995)	129	Gabe von Vitaminen und Thiamin	Frauen erhebliche Besserung der Stimmung durch Thiamin-, Riboflavin-, Pyridoxin-Anstieg
Bell et al. (1991)	36	B-Vitamin-Konzentration	keine Auswirkungen
Taylor et al. (2004) Metaanalyse	247	Folsäure und Antidepressiva	Signifikante Verbesserung
Alpert et al. (2003)	22	Folsäurespiegel und Wirkung von Antidepressiva	Verstärkung der Antidepressivawirkung bei höherem Folatspiegel
Hintikka et al. (2003)	115	B ₁₂ -, Folatkonzentration und Antidepressiva	signifikante Verbesserung bei hohem B12-Spiegel
Procter (1991)	123	Gabe von 15 mg Methylfolat und Antidepressiva	signifikante Verbesserung durch Folat
Fava et al. (1997)	213	Folat-, B ₁₂ -, Homocystein-Spiegel und Antidepressiva	geringere Wirkung bei Folatmangel
Lee et al. (1998)	189	Folatkonzentration und Antidepressiva	keine niedrigen Folatspiegel
Pennix et al. (2000)	700	B ₁₂ -, Folat-, Homocysteinkonzentration	kein Zusammenhang
Tiemeier et al. (2002)	694	B ₁₂ -, Folat-, Homocysteinkonzentration	Verbindung zwischen hohem Homocysteinspiegel und Depressionen
Bottiglieri et al. (2000)	84	B ₁₂ -, Folat-, Homocysteinkonzentration, zusätzlich Folat, SAM u Monoamin-Neurotransmitter-Metaboliten im ZSF gemessen	52% der Depressiven erhöhte Homocysteinplasma-werte, signifikant niedrige Folatkonz. Im Serum, Erythrozyten und ZSF, ZSF-SAM u Monoamin-Neurotransmitter-Metaboliten erniedrigt
Morris et al. (2003)	2948	Folat- und Homocysteinkonzentration	bei Depressionen niedrige Folatkonzentration in Erythrozyten
Tolmunen et al. (2003)	2536	Folat- B ₁₂ -, Pyridoxin-, Riboflavinspiegel gemessen	bei niedriger Folataufnahme signifikant höheres Risiko depressiv zu werden

Tabelle 11: Zusammenfassung der Studien in Zusammenhang mit den B-Vitaminen und Depressionen

Außerdem wird bei Depressiven ein erhöhter Homocysteinspiegel mit signifikant erniedrigtem Folatspiegel beobachtet. Die Erklärung hierfür liefert die Methylierungsreaktion. Bedingt durch den niedrigen Folatspiegel sammelt sich Homocystein an, weil aufgrund des Mangels kein Methionin mehr gebildet werden kann. Dadurch kommt es zu einer Störung der SAM-Synthese, die die

Serotoninsynthese beeinflusst. Bottiglieri et al. stellte deshalb einen erniedrigten SAM-Spiegel in der ZSF fest.

Allerdings werden Schwierigkeiten bei der Interpretation der Serum- und Erythrozyten-Folatmessungen bei einigen Patienten gesehen. Es wird vermutet, dass eine Messung des gesamten Homocysteins im Plasma genauere Ergebnisse für die Prüfung von Folat- und Vitamin-B₁₂- Mangel ist.

Die älteren Studien untersuchten Serumfolat und die bei den neueren Studien (siehe Fava, Pennix, Tiemeier, Bottiglieri, Morris, Tolmunen) wurde der Folatspiegel in den Erythrozyten gemessen, diese sind eine Indikator der intrazellulären Speicherung.

Die Diagnose eines Folatmangels erscheint aus alleiniger Messung des Serumfolats zweifelhaft, da selbst nach einer strengen Diät ohne Folatzufuhr die intrazellulären Speicher noch normal sind obwohl der Serumspiegel gesunken ist. Die Serumspiegel des Folats passen sich also sehr schnell der Aufnahme von Folat an und steigen nach Aufnahme wieder an, wohingegen die intrazellulären Speicher gleichzeitig leer sein können.

Neuere Studien zeigten, dass Homocystein im Plasma gemessen ein guter Indikator für Folat- oder Vitamin-B₁₂-Defizite ist. Denn wenn ein Mangel an Folat oder Vitamin B₁₂ besteht so sammelt sich Homocystein an und es kann kein SAM mehr gebildet werden. SAM ist ein Methylträger für unzählige Reaktionen im Gehirn. (Bottiglieri et al., 2000, S. 228-232)

Bei Patienten in China (Lee et al.) konnte kein niedriger Folatspiegel festgestellt werden. Es könnte sein, dass die verschiedenen kulturellen Einflüsse den Folatspiegel beeinflussen.

Wenig Appetit und unzureichende Nahrungsaufnahme sind Symptome der Depression und dies könnte dazu führen, dass man ungenügende Mengen an Vitaminen zu sich nimmt. (Hintikka et al., 2003, S. 17)

Um Vitamin-B-Supplemente bei Depressionen zu empfehlen ist es allerdings noch zu früh, denn es fehlen weitere Studien. Wenn ein Mangel daran besteht, kann eine Ergänzung helfen um Depressionen vorzubeugen.

8.2 Fettlösliche Vitamine

8.2.1 Grundlagen

- **Vitamin E – Tocopherol**

Vitamin E gilt als essentielles Antioxidans, das Lipide biologischer Membrane vor Schädigung durch Sauerstoffradikale schützt.

Die wichtigste in der Natur vorkommende Vitamin E Verbindung ist α -Tocopherol. α -Tocopherol findet man in allen Membranen tierischer Zellen. Es wird angenommen, dass die Funktion als lipidlösliches Antioxidans darin liegt, die MUFS (z.B. Linolsäure, Arachidonsäure, Docosahexaensäure) in den Membranlipiden, Lipoproteinen und Depotfetten vor der Zerstörung durch Lipidperoxidation zu schützen.

- **Vitamin D – Calciferol**

Vitamin D ist eine allgemeine Bezeichnung für verschiedene Substanzen mit Vitamin-D-Aktivität. Die beiden wichtigsten sind Vitamin D₂ und Vitamin D₃. Vitamin D₂ wird durch pflanzliche Lebensmittel aufgenommen und entsteht unter der Haut bei UV-Bestrahlung. Vitamin D₃ kommt ausschließlich in tierischen Lebensmitteln wie Milch, Eigelb und Leber.

Vitamin D reguliert die Calciumresorption in den Darm und in den Knochen. (Kasper, 2000, S. 33-34)

8.2.2 Fettlösliche Vitamine und Depressionen

- **Vitamin E und Depressionen**

Es wird vermutet, dass Depressionen mit einem Defekt in der Antioxidations-Bekämpfung in Zusammenhang gesehen werden kann, denn Vitamin E ist das wichtigste fettlösliche Antioxidant im Körper. (Maes et al., 2000, S. 241-246)

- **Vitamin D und Depressionen**

Vitamin D scheint bei SAD eine Bedeutung zu haben. Eine tägliche Zufuhr von 10 µg Vitamin D verbesserte die Stimmung saisonal Depressiver. Man nimmt an, dass die serotoninerge Neurotransmission durch Modulation des neuronalen Calciummetabolismus und der Melantoninproduktion beeinflusst wird. (Schenk, 2003, S. 168-169)

Es wird angenommen, dass SAD von schwankenden Vitamin-D₃-Konzentrationen abhängen könnte. Vitamin D₃ wird als Hormon durch das Sonnenlicht gebildet und verändert die Serotoninkonzentration im Gehirn. (Lansdowne et al., 1998, S. 319-323)

8.2.3 Studien

Studie von Maes et al. (2000)

„Lower serum vitamin E concentrations in major depression. Another marker of lowered antioxidant defenses in that illness.“

Das Ziel dieser Untersuchung war es, den Unterschied in der Vitamin E Konzentration bei depressiven und gesunden Freiwilligen darzustellen. Die Konzentrationen wurden bei 26 gesunden und 42 depressiven Patienten gemessen. Das Ergebnis war, dass Patienten mit Depressionen eine signifikant geringere Serum-Vitamin-E-Konzentration hatten, als die gesunde Kontrollgruppe. (Maes et al., 2000, S. 241-246)

Ordnet man diese Studie in die Evidenzklassen ein, so ergibt sich, ohne weitere Prüfung, die Klasse IIb mit dem Empfehlungsgrad B.

Studie von Lansdowne et al. (1998)

„Vitamin D3 enhances mood in healthy subjects during winter.“

Man untersucht 44 Gesunde und leitete sie an, Vitamin D₃ in verschiedenen Konzentrationen (400 I.E. (10 µg), 800 I.E. (20 µg), oder ein Plazebo) 5 Tage lang, während des Winters, in einer randomisierten doppel-blind Studie einzunehmen. Das Resultat war, dass der Zusatz von Vitamin D positive Effekte hatte. (Lansdowne et al., 1998, S. 319-323)

Diese Studie wird, ohne eingehende Überprüfung, in die Evidenzklasse IIb mit dem Härtegrad B eingestuft.

Studie von Gloth et al. (1999)

„Vitamin D vs broad spectrum phototherapy in the treatment of seasonal affective disorder.“

In dieser randomisiert-kontrollierten Studie wurde an 15 Personen untersucht, ob ein Vitamin-D-Defizit mit SAD zusammenhängt.

Acht von ihnen erhielten 100 I.E. (2,5 µg) Vitamin D, die anderen sieben bekamen eine Phototherapie. Bei allen wurde die Vitamin-D-Konzentration im Serum vor der Studie, eine Woche nach Beginn der Studie und nach einem Monat gemessen.

Bei denen die Vitamin D bekamen verbesserten sich alle Messungen nach verschiedenen diagnostischen Skalen die den Grad der Depression einstufen. Die Gruppe die die Phototherapie erhielt verzeichnete keine signifikante Verbesserung. Der Vitamin-D-Status erhöhte sich in beiden Gruppen (74% in der Vitamin D Gruppe und um 36% in der Phototherapie Gruppe) (Gloth et al., 1999, S. 5-7)

Die vorgelegte Studie erfüllt den Evidenzgrad IIa, mit Härtegrad B. Für die Einordnung wurde keine weitere Prüfung vorgenommen.

Studie von Harris et al. (1993)

„Seasonal mood changes in 250 normal women.“

In einer einjährigen Studie, in der es um die Erforschung von SAD und Vitamin-D-Ergänzung ging, nahmen 250 Frauen zwischen 43 und 72 aus der Region um Boston teil. Es wurde eine Dosis von 400 I.E. (10 µg) Vitamin D eingenommen.

Jede Frau musste während der Studie vier Mal einen Fragebogen in dem es um die Einordnung der Stimmung (“mood”) ging. Im Laufe des Jahres wurden signifikante Veränderungen in der Stärke der Depressionen entdeckt. Im Herbst kamen Depressionen am häufigsten und stärksten vor, im Frühling und Sommer waren sie am geringsten.

Die Supplementation mit Vitamin D zeigte keine Verbesserung. (Harris et al., 1993, S. 77-87)

Die Studie wird, ohne weiter Überprüfung, in die Evidenzklasse IIb mit dem Empfehlungsgrad B eingestuft.

8.2.4 Diskussion

Da zu Vitamin E und dem Einfluss auf Depressionen nur eine relevante Studie gefunden wurde, lässt sich anhand dieser Studie keine Aussage machen. Es ist nur eine Vermutung möglich, die darauf hindeutet, dass ein niedriger Vitamin-E-Spiegel mit Depressionen zusammenhängen könnte.

Eine Verbindung zwischen der Vitamin-D-Konzentration und SAD scheint durch die wenigen Studien nicht bewiesen zu sein. Die Studie von Gloth et al. und Lansdowne et al. scheinen zwar eine Verbesserung der depressiven Symptome durch den Zusatz von Vitamin D zu zeigen, aber die Studie von Harris et al. ergibt keine positiven Effekte durch Vitamin D.

Deshalb lassen sich auch hier, bisher keine weiteren Theorien über einen Zusammenhang von Vitamin D und Depressionen vermuten.

8.3 Ernährungsempfehlung

Da wie beschrieben eine ausreichende Zufuhr an B-Vitaminen einer Depression eventuell vorbeugen könnte, werden hier einige Quellen genannt und eine Zufuhrempfehlung angegeben.

Da es kaum Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen den fettlöslichen Vitaminen und Depressionen gibt, werden diese hier nur wenig behandelt. Selbstverständlich ist eine Sicherung der übrigen Vitamine zur Vorbeugung von Mangelerscheinungen ebenfalls wichtig, es wird im Rahmen dieser Arbeit nur nicht weiter darauf eingegangen.

- **Thiamin**

Thiamin kommt in tierischen und pflanzlichen Lebensmittel in geringen Mengen vor. Besonders die Randschichten von Getreide sind gute Thiaminquellen.

(Biesalski et al., 1999, S. 134-135)

Die Zufuhrempfehlung für Erwachsene liegt bei 1,0-1,4 mg pro Tag. (DGE, 2000, S. 101)

Lebensmittel	Thiamingehalt in mg/100g
Cerealien	2,0 - 0,5
Vollkorn	1,5 – 0,3
Schweinefleisch	0,9 - 0,7
Bohnen	0,6
Rindfleisch	0,6
Walnüsse	0,5
Milch, Milchprodukte	0,5 – 0,3
Vollkornbrot	0,3

Tabelle 12: Thiamingehalt ausgewählter Lebensmittel (Biesalski, H.K., et al., 1999, S. 135)

- **Riboflavin (B₂)**

Die Zufuhr von Riboflavin wird hauptsächlich durch tierische Produkte, wie Milch-, Milchprodukte, Eier und Fleisch ermöglicht. (Biesalski et al., 1999, S. 136-137)

Die tägliche Aufnahme sollte für erwachsene Männer bei 1,2-1,5 mg und für Frauen bei 1,2 mg liegen. (DGE, Referenzwerte, 2000, S. 105)

- **Pyridoxin (B₆)**

Pyridoxin ist in Nahrungsmitteln weit verbreitet. Gute Pyridoxin-Quellen sind Fleisch, Fisch, frisches Gemüse und Getreideprodukte.

Die Zufuhrempfehlung der DGE liegt für erwachsene Frauen bei 1,2 mg und bei erwachsenen Männern bei 1,5 mg pro Tag. (DGE, Referenzwerte, 2000, S. 113)

Lebensmittel	Pyridoxingehalt in mg/100g
Fisch	0,8 – 0,3
Huhn	0,6 – 0,3
Cerealien	0,3
Spinat, Kartoffeln	0,3
Bohnen	0,6 – 0,1
Brot	0,2 – 0,1

Tabelle 12: Pyridoxingehalt ausgewählter Lebensmittel (nach Biesalski, H.K., et al., 1999, S. 139)

- **Folsäure/Folat**

Folate kommen in Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft, vor allem in Blattgemüsen, aber auch in tierischen Lebensmitteln vor. (Biesalski et al., 1999, S. 153)

Die empfohlene Zufuhr liegt für Erwachsene bei 400 µg pro Tag. (DGE, 2000, S. 117)

Lebensmittel	Folsäuregehalt in µg Folsäureäquivalent/100g
Rinderleber	592
Hühnereigelb	160
Weizenkeime	520
Vollkornmehl Type 1700	50
Spinat, roh	145
Broccoliröschen, roh	111
Rosenkohl, roh	182
Grünkohl, roh	187
Feldsalat, roh	145

Tabelle 13: Folsäuregehalt ausgewählter Lebensmittel (nach Elmadfa et al., 2001, S.82-87)

- **Vitamin B₁₂ (Cobalamine)**

Das Vorkommen des Vitamins ist überwiegend auf tierische Produkte, wie Fleisch, Eier und Milch, beschränkt. In pflanzlicher Nahrung findet man nur geringe unzureichende Mengen. (Biesalski et al., 2000, S.142)

Die empfohlene Zufuhr liegt bei Erwachsenen bei 3,0 µg pro Tag. (DGE, 2000, S. 131)

- **Vitamin E**

Vitamin E ist besonders reich in pflanzlichen Ölen enthalten, wie z.B. Weizenkeimöl, Sonnenblumenöl und Olivenöl. (Biesalski et al., 1999, S. 126-128)

Die empfohlene Aufnahme von Vitamin E sollte bei 12-15 mg pro Tag liegen. (DGE, 2000, S. 87)

- **Vitamin D**

Vitamin D kommt in Lebensmitteln nur begrenzt vor. Hauptsächlich tierische Produkte enthalten kleine Mengen wie Milch, Sahne, Leber und Fisch. Eine pflanzliche Quelle stellen Pilze dar. (Elmadfa et al., 2001, S. 82-87)

Der Mensch synthetisiert Vitamin D durch die Sonneneinstrahlung unter der Haut. (Biesalski et al., 1999, S. 125)

Die empfohlene Zufuhr liegt bei 5 µg pro Tag. (DGE, 2000, S. 79)

9 Mineralstoffe

Dieses Kapitel gibt einen Ausblick auf einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Gehalt an Mineralstoffen und einen Zusammenhang mit Depressionen. Dieser Bereich erscheint allerdings noch sehr wenig erforscht, dies erklärt auch die geringe Anzahl von relevanten Studien.

9.1 Calcium

Calcium erfüllt u. a. wichtige Funktionen bei der Stabilisierung der Zellmembranen, der intrazellulären Signalübermittlung und der Reizübertragung im Nervensystem. (DGE, 2000, S.159)

Ionisiertes Calcium, vermittelt die Freisetzung von Neurotransmittern. (Biesalski et al., 1999, S. 168)

- **Studien**

Studie von Arasteh

„A Beneficial Effect of Calcium Intake on Mood“

In zwei Experimenten wurde getestet, ob der Zusatz von Calcium die Laune hebt. 123 freiwillige Studenten, ohne vorherige diagnostizierte Depression, erhielten entweder ein Plazebo oder Calciumtabletten (1000mg) und zur besseren Aufnahme von Calcium zusätzlich Vitamin D. Die Tabletten mussten jeweils zweimal täglich 4 Wochen lang eingenommen werden.

In Experiment 1 wurde die Stimmung insgesamt zweimal bestimmt. Einmal zu Beginn der Studie, vor der Einnahme der Tabletten und dann noch einmal 4 Wochen später.

Das Ergebnis war, dass der Zusatz von Calcium verglichen mit der Plazebogruppe, in Verbindung mit einer wesentlichen Verbesserung der Stimmung gesehen wurde.

In Experiment 2 wurde die Stimmung vor der Einnahme, dann 2 Wochen später und 4 Wochen nach der ersten Calciumzufuhr gemessen. Außerdem noch ein weiteres Mal eine Woche nach einer Unterbrechung der Ergänzung.

Das Ergebnis glich dem ersten Experiment. Die Calciumsupplementation, im Vergleich zum Placebo, verbesserte wesentlich die Stimmung. (Arasteh K., 18.09.04: <http://www.orthomed.org/links/papers/arastdep.htm>)

Der Studie wird, ohne weitere Prüfung, die Evidenzklasse IIa mit dem Härtegrad B zugeordnet.

- **Diskussion**

Die Resultate dieser beiden Experimente zeigen einen vorteilhaften Effekt des Calciums auf die Stimmung und schlagen einen möglichen Gebrauch für die Behandlung von Depressionen vor.

Es ist schon lange bekannt, dass Calcium eine wichtige Rolle bei neuronalen Tätigkeiten spielt die mit bestimmten Geistes- und Verhaltensweisen verbunden sind. Es wurde herausgefunden, dass Calcium die Tätigkeit der monoaminergen Neuronen beeinflusst. (Arasteh K., 18.09.04: <http://www.orthomed.org/links/papers/arastdep.htm>)

Anhand dieser zwei Experimente lassen sich jedoch noch keine gesicherten Aussagen über einen Zusammenhang von Calcium und Depressionen machen. Nur anhand weiterer Studien könnte man dies mit den entsprechenden Ergebnissen bestätigen.

9.2 Magnesium

Magnesium ist u. a. für die Aktivierung vieler Enzyme des Energiestoffwechsels zuständig und spielt bei der neuromuskulären Reizübertragung an den Synapsen, sowie der Muskelkontraktion, eine wichtige Rolle. (DGE, 2000, S. 169-170) Magnesium stabilisiert die Membranen im Körper durch Interaktion mit Phospholipiden und hält die Membranpermeabilität aufrecht, hat damit Einfluss

auf die zelluläre Erregbarkeit und die Erregungsleitung. Außerdem hemmt es die Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin, welche bei Stress vermehrt vorhanden sind. (Biesalski et al., 1999, S. 163 und 171)

Ein Magnesiummangel tritt bei zu geringer Zufuhr oder gesteigerten Verlusten über Schweiß oder Nieren auf. Bei einem Mangel ist die Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin und Noradrenalin erhöht. Dies führt dazu, dass vermehrt Thromboxan A₂ freigesetzt wird. (Biesalski et al., 1999, S. 171)

- **Studien**

Studie von Imada et al. (2002)

„Relationships between serum magnesium levels and clinical background factors in patients with mood disorders.“

In dieser Studie wurde der Magnesium-Gehalt im Blutserum von 71 Patienten mit Stimmungsstörungen (“mood disorders“) und 30 Gesunden als Kontrollgruppe gemessen. Die Verbindung zwischen dem Magnesiumgehalt im Serum und klinischen Hintergründen wurde untersucht.

Dabei kam heraus, dass die Magnesiumspiegel der Patienten mit Stimmungsproblemen signifikant höher waren, als in der Kontrollgruppe.

Patienten mit Major Depression die Psychopharmaka nahmen, zeigten keine signifikante Unterschiede in der Magnesiumkonzentration zu denen die trotz Depressionen keine nahmen.

Diese Ergebnisse zeigen, dass bei Patienten mit “mood disorders“ eine hohe Magnesiumkonzentration im Blutserum gefunden wurde, die nicht mit der Behandlung zusammenhängen. (Imada et al., 2002, S. 509-14)

Diese Studie wird, ohne weitere Kontrolle, in die Evidenzklasse IIb mit dem Empfehlungsgrad B eingestuft.

Studie von Widmer et al. (1992)

„Evolution of blood magnesium, sodium and potassium in depressed patients followed for three months.“

In dieser Studie wurden Depressive untersucht die keine Medikamente nahmen. Es wurde bestätigt, dass die Gruppe der Depressiven höhere Magnesiumkonzentrationen hatte, als die Kontrollgruppe. Verbesserte sich der Zustand, so sank auch der Magnesiumspiegel in den Erythrocyten.

Der Plasma-Magnesium-Spiegel scheint mit der Diagnose Depressionen zusammenzuhängen.

(Widmer et al., 1992, S. 173-179)

Die Studie erfüllt die Evidenzklasse III mit dem Härtegrad B, es wird jedoch keine weitere Prüfung der Studie vorgenommen.

- **Diskussion**

Der Zusammenhang von Magnesium und Depressionen scheint noch wenig erforscht zu sein. Deshalb kann nicht gesagt werden, ob überhaupt ein Zusammenhang besteht. Da bei Depressiven eher hohe Konzentrationen von Magnesium im Vergleich mit Gesunden gefunden wurden, kann man nicht davon ausgehen, dass ein Magnesiummangel Depressionen verursacht. Um die höheren Konzentrationen erklären zu können fehlt es an Studien.

9.3 Eisen

- **Funktion**

Eisen dient überwiegend der Sauerstoffversorgung des Körpers, ist aber auch an der zellulären Energiebereitstellung, der DNA-Synthese und der Entsorgung von Sauerstoffradikalen beteiligt. (Biesalski et al., 1999, S. 176)

Zu 60% ist Eisen an Hämoglobin, zu 25% an Ferritin und Hämosiderin, dem Speichereisen in Leber und Milz und zu 15% an Myoglobin und Enzyme gebunden.

Ein Mangel hat Auswirkungen auf die körperliche Leistungsfähigkeit und das Immunsystem. Ein chronischer Mangel führt zu einer Eisenmangelanämie, dies ist die häufigste Mangelerkrankung der Welt.

- **Studien**

Studie von Heinze et al. (1977)

„Serum iron levels in depressed patients.“

Bei 76 depressiven Patienten, die an verschiedenen Formen von Depressionen litten, wurde kein erniedrigter Serum-Eisen-Spiegel gemessen.

Selbst nach einer drei bis fünfwöchigen Einnahme von Antidepressiva, blieben die Serum-Eisen-Spiegel der Patienten im normalen Bereich.

Anhand dieser Ergebnisse lässt sich weder eine Korrelation von Depressionen und niedrigen Eisenkonzentrationen, noch ein Zusammenhang zwischen der Einnahme von Antidepressiva und geringen Eisenspiegeln ableiten. (Heinze et al., 1977, S. 239-242)

Die Studie lässt sich, ohne eingehende Überprüfung, in die Evidenzklasse III, mit Härtegrad B, einordnen.

Studie von Maes et al. (1996)

„Alterations in iron metabolism and the erythron in major depression: further evidence for a chronic inflammatory process.“

Das Ziel dieser Studie war es den Eisen-Metabolismus und die Erythrozyten bei 38 Depressiven und 15 Gesunden zu prüfen. Außerdem wurde ein Effekt durch Antidepressiva untersucht.

Depressive haben signifikant niedrige Serum-Eisen-Spiegel und eine geringere Anzahl von Erythrozyten. Eine 5 Wochen andauernde Behandlung mit Antidepressiva hatte keinen signifikanten Einfluss darauf.

Die Serum-Ferritin-Konzentration war signifikant höher als in der Kontrollgruppe.

Es gibt eine signifikante Beziehung zwischen der erhöhten Eisen- und Erythrozyten-Konzentrationen und bestehenden immun-inflammatorischen Markern bei Depressionen.

Dies lässt vermuten, dass durch die immun-inflammatorische Antwort der Eisen-Metabolismus und der Erythrozyten während einer depressiven Episode gestört ist. (Maes et al.,1996, S. 23-33)

Die Studie wird vorab in die Evidenzklasse III eingestuft und erhält den Empfehlungsgrad B.

- **Diskussion**

Es gibt einige Hinweise darauf, dass Depressionen in Verbindung mit biochemischen und immunologischen Veränderungen durch eine chronisch inflammatorische Antwort stehen. (Maes et al.,1996, S. 23-33)

Dieser Hinweis gilt jedoch nicht als bewiesen, denn es muss noch eingehend daran geforscht werden.

9.4 Zink

- **Funktion**

Zink ist Bestandteil und Aktivator von über 200 Enzymen des Protein-, Kohlenhydrat-, Fett- und Nukleinsäurestoffwechsels, von Hormonen und Rezeptoren sowie der Insulinspeicherung und im Immunsystem. (DGE, 2000, S. 192) Es stabilisiert die Struktur DNA, RNA und Membranen. Außerdem ist es essentiell am Aufbau des Bindegewebes beteiligt. (Biesalski et al., 1999, S. 184)

Die meisten erregbaren Neuronen des zerebralen Kortexes haben Glutamate als ersten Transmitter. Eine Art von Glutamat-Neuron verbindet sich mit Zink innerhalb eines Bläschens an dem Axon und gibt es in die Synapse frei. Die Rolle von Zink in den Synapsen ist noch nicht bekannt. Allerdings ist die Anwesenheit von Zink in den Synapsen sicher, und es gibt einen Glutamat-Rezeptor, N-Methyl-D-Aspartat (NMDA) mit zinkbindenden Stellen. Zink scheint eine wichtige Rolle bei der Kontrolle des Rezeptors zu spielen. (Kaplan et al., 2001, S. 936)

- **Studien**

Studie von Maes et al. (1994)

„Hypo-zincemia in depression.“

Diese Studie untersuchte die Serum-Zinkkonzentration von 48 Depressiven und einer Kontrollgruppe die aus 32 Freiwilligen bestand.

Es wurde beobachtet, dass die Serum-Zinkkonzentration signifikant niedriger war, als in der Kontrollgruppe. Eine signifikant negative Korrelation zwischen der Serum-Zinkkonzentration und der Stärke der Depression wurde gemessen. (Maes et al., 1994, S. 135-140)

Ohne eingehende Untersuchung erhält die Studie die Evidenzklasse IIb, mit Härtegrad B.

- **Diskussion**

Scheinbar ist die Zinkkonzentration bei Depressionen erniedrigt. Allerdings kann anhand einer Studie keine Aussage gemacht werden, was für eine Rolle Zink bei Depressionen spielt.

Es wird angenommen, dass Zink eine Bedeutung in den Synapsen hat.

9.5 Sonderstellung von Lithium

Lithium sammelt sich in den Knochen und Zähnen und in geringen Mengen in der Hypophyse und der Nebennierenrinde an. In Versuchen an Tieren war u. a. die Monoaminoxidaseaktivität durch einen extremen Mangel reduziert. Bei Menschen sind Mangelercheinungen durch Lithium nicht bekannt.

Die Zufuhrempfehlung liegt bei 700-1000 µg Lithium pro Tag.

Lithium wird bereits in der Medizin bei der Therapie gegen manisch-depressive Störungen angewandt. Allerdings werden dort Dosen von 0,4-1,2 g pro Tag eingesetzt, also ein Vielfaches der empfohlenen Menge.

Die hohen Lithium Dosen erhöhen die Plasmakonzentration um das 1000fache, wodurch die Häufigkeit der depressiven Episoden drastisch gesenkt wird.

(Biesalski et al., 1999, S. 179)

Eine so hohe Menge an Lithium kann nicht durch die Ernährung gedeckt werden, sondern nur durch eine Therapie. Deshalb wird Lithium nicht in diese Arbeit aufgenommen.

9.6 Ernährungsempfehlung

Um den Bedarf der vorgestellten Mineralien zu decken, wird hier eine kleine Übersicht gegeben in welchen Lebensmitteln die Mineralien enthalten sind und wie hoch die empfohlene Zufuhr ist.

- **Calcium**

Die Calciumabsorption wird durch Vitamin D gesteigert. (DGE, 2000, S.160)

Der Bedarf an Calcium lässt sich vor allem mit Milch-, Milchprodukten, aber auch durch Getränke und Gemüse decken. (Biesalski et al., 1999, S. 167)

Die Zufuhrempfehlung für Erwachsene liegt bei 1000 mg pro Tag. (DGE, 2000, S.159)

- **Magnesium**

Gute Magnesium-Lieferanten sind Vollkorngetreide, Milch- und Milchprodukte, Bananen, viele Gemüsearten, Geflügel, Fisch u. a.

Der Bedarf liegt bei weiblichen Erwachsenen bei 310-300 mg pro Tag und bei männlichen Erwachsenen bei 350-400 mg pro Tag. (DGE, 2000, S. 169-171)

- **Eisen**

Gute Eisenquellen, aufgrund der Häufigkeit des Verzehrs und des Gehalts sind Brot, Fleisch, Wurstwaren und Gemüse.

Die empfohlene Zufuhr liegt bei erwachsenen Frauen bei 10-15 mg pro Tag und bei Männern in derselben Altersklasse bei 10-12 mg pro Tag. (DGE, 2000, S. 174-177)

- **Zink**

Nahrungsquellen für Zink sind Rindfleisch, Geflügel, Ei, Milch, Käse und Vollkorngetreide.

Die empfohlene Zufuhr liegt für erwachsene Männer bei 10 mg pro Tag und für erwachsene Frauen bei 7 mg pro Tag. (DGE, 2000, S. 191-193)

10 Zusammenfassung

Vergleicht man weltweit durchgeführte Studien zu verschiedenen Nährstoffen wie Kohlenhydraten, ω -3-Fettsäuren, Vitaminen, Mineralstoffen und deren Einfluss auf Depressionen, so kommt man zu dem Ergebnis, dass es viele voneinander abhängige Wechselwirkungen zwischen der Nahrungsaufnahme und dem psychischen Befinden gibt.

Eine vitamin- und kohlenhydratreiche Ernährung die reichlich Fisch enthält, kann zu seelischem Wohlbefinden beitragen.

Eine Heilung von schweren Depressionen wird aber für unwahrscheinlich gehalten. Es gibt jedoch zahlreiche Hinweise darauf, dass die Symptome einer Depression mit Hilfe der Ernährung positiv beeinflusst werden können.

Die Therapie mit Antidepressiva in Kombination mit Nahrungsergänzungsmitteln wie ω -3-Fettsäuren und B-Vitaminen, führte zu einer verbesserten Wirksamkeit.

Um die Serotoninkonzentration im Gehirn zu erhöhen, kann man die Verfügbarkeit der Serotonin Vorstufe Tryptophan durch eine kohlenhydratbetonte und gleichzeitig proteinarmer Ernährung steigern.

Studien, insbesondere aus den nördlichen Regionen wie Island und Finnland, weisen darauf hin, dass eine ω -3-Fettsäure-reiche Ernährung, die durch einen hohen Fischkonsum erreicht wird, die Depressivität senken soll.

Die Zusammenhänge zwischen Ernährung und Psyche sind sehr komplex, viele Fragen sind noch offen und müssen anhand von weiteren Studien erforscht werden um die positive Beeinflussung von Nährstoffen sicher beweisen zu können.

Abstract

Comparing studies, carried out worldwide, to different nutrients, like carbohydrates, ω -3 fatty acids, vitamins, minerals and their influence on depressions, one comes to the conclusion that there are many interactions, depending on each other, between the eating and the emotional condition.

A vitamin and carbohydrate rich diet which contains much fish can contribute to a spiritual well-being. However, a healing of serious depressions is regarded as improbable. But there are numerous indications that symptoms of depression can be influenced positively with the help of a diet.

The therapy with antidepressants in combination with food addition, like ω -3 fatty acids and B-vitamins, leads to an improved effectiveness.

To increase the levels of serotonin in the brain you can elevate the availability of the serotonin-preliminary-stage tryptophan by a carbohydrate-emphatic and simultaneous protein-poor diet.

Studies particularly from the northern regions like Iceland and Finland, point out that ω -3-fatty-acid rich diet, which is reached by a high fish consumption is lowering the depression.

The connections between diet and mood are very complex. Many questions are still open and have to be investigated in further studies to prove the positive influence of nutrients for sure.

12 Literaturverzeichnis

Zeitschriften /Abstracts

Abou-Saleh, M.T.; Coppen, A.: The biology of folate in depression: implications for nutritional hypotheses of the psychoses, in :J Psychiatr Res 20 (1986) 2 S. 91-101

Adams, P.B.; Lawson, S.; Sanigorski, A. et al: Arachidonic acid to eicosapentaenoic acid ratio in blood correlates positively with clinical symptoms of depression, in: Lipids (1996) Suppl. S. 157-61

Alpert, J.E.; Fava, M.: Nutrition and depression: the role of folate, in: Nutritional Review 55 (1997) 5 S.145-149

Alpert, M.; Silva, R.R.; Pouget E.R.: Prediction of treatment response in geriatric depression from baseline folate level: interaction with an SSRI or a tricyclic antidepressant., in: Journal of Clinical Psychopharmacology 23 (2003) 3, S. 309-313

Bell, I.R.; Edman, J.S.; Marby, D.W. et al.: Vitamin B12 and folate status in acute geropsychiatric inpatients: affective and cognitive characteristics of a vitamin nondeficient population, in: Biol Psychiatry 27(1990) 2 S. 125-137

Bell, I.R.; Edman, J.S.; Morrow, F.D et al.: <http://www.forstner-billau.at/service.htm> Brief communication. Vitamin B1, B2, and B6 augmentation of tricyclic antidepressant treatment in geriatric depression with cognitive dysfunction, in: J Am Coll Nutr 11 (1992) 2, S.159-63

Bell, I.R.; Edman, J.S.; Morrow, F.D.: B complex vitamin patterns in geriatric and young adult inpatients with major depression, in: J Am Geriatr Soc 39 (1991) 3 S.252-257

Benton, D.: Carbohydrate ingestion, blood glucose and mood, in: Neurosci Biobehav Rev 26 (2002) 3 S. 293-308

Benton, D.: Selenium intake, mood and other aspects of psychological functioning, in: Nutr Neurosci 5 (2002) 6 S. 363-374

Benton, D.; Donohoe, R.T.: The effects of nutrients on mood, in: Public Health Nutrition 2 (1999) 3a S. 403-409

Benton, D.; Haller, J.; Fordy, J.: Vitamin supplementation for 1 year improves mood, in: Neuropsychobiology 32 (1995) 2, S. 98-105

- Botez, M.I.; Fontaine, F.; Botez, T. et al.: Folate-responsive neurological and mental disorders: report of 16 cases, in : Eur. Neurol 16 (1977) 1-6 S. 230-246
- Bottiglieri, T.: Folate, vitamin B12, and neuropsychiatric disorders, in: Nutritional Review 54 (1996) 12, S. 382-390
- Bottiglieri, T.; Laundry, M.; Crellin, R. et al.: Homocysteine, folate, methylation, and monoamine metabolism in depression, in: J Neurol Neurosurg Psychiatry 69 (2000) S. 228-232
- Brunner, J.; Parhofer, K.G.; Schwandt, P. et al.: Cholesterin, Omega-3-Fettsäuren und Suizidrisiko: Empirische Evidenz und pathophysiologische Hypothesen, in: Fortschr Neurol Psychiatr. 69 (2001) 10 S.460-467
- Carney, M.W. et al.: Thiamin and pyridoxin lack in newly-admitted psychiatric patients, in: Br. J. Psychiat. 135 (1979) S. 245-254
- Carney, M.W. et al.: Thiamine, riboflavin and Pyridoxin deficiency in psychiatric in-patients, in Br.J. Psychiat. 141 (1982) S. 272
- Colin, A.; Reggers, J.; Castronovo, V. et al.: Lipids, depression and suicide, in Encephale. 29 (2003) 1 S. 49-58
- Coppen, A.; Bailey, J.: Enhancement of the antidepressant action of fluoxetine by folic acid: a randomised, placebo controlled trial, in: Journal of Affective Disorder 60 (2000) 2, S.121-130
- Cott, J.; Hibbeln, J.R.: Lack of Seasonal Mood Change in Icelanders, in: American Journal of Psychiatry 158 (2001) S. 328
- DiTomaso, E.; Beltramo, M.; Piomelli, D.: Brain cannabinoids in chocolate, in: Nature 382 (1996) S. 677-678
- Edwards, R.; Peet, M.; Shay, J. et al.: Omega-3 polyunsaturated fatty acid levels in the diet and in red blood cell membranes of depressed patients, in Journal of Affective Disorder 48 (1998) 48 S. 149-155
- Fava, M.; Borus, J.S.; Alpert, J.E. et al.: Folate, vitamin B12, and homocysteine in major depressive disorder, in American Journal of Psychiatry 154 (1997) 3 S. 426-428
- Fernstrom, J.D.: Nutrition, Brain Function and Behavior, in: Nutrition and Behavior, Sanford, E.; Miller, A.; Philadelphia: The Franklin Institute Press (1981)
- Gloth, F.M.; Alam, W.; Hollis, B.: Vitamin D vs broad spectrum phototherapy in the treatment of seasonal affective disorder, in: Journal of Nutrition, Health & Aging 3 (1999) 1 S. 5-7

Godfrey, P.S.; Toone, B.K.; Carney, M.W. et al.: Enhancement of recovery from psychiatric illness by methylfolate, in: *The Lancet* 18 (1990) 336 S. 392-395

Haag, M.: Essential fatty acids and the brain, in: *Canadian Journal of Psychiatry*. 48 (2003) 3 S. 195-203

Hakkarainen, R.; Partonen, T.; Haukka, J. et al.: Is low dietary intake of omega-3 fatty acids associated with depression?, in *American Journal of Psychiatry* 161 (2004) 3 S. 567-569

Harris, S.; Dawson-Hughes, B.: Seasonal mood changes in 250 normal women, in: *Psychiatry Res* 49 (1993) 1 S. 77-87

Hector, M.; Burton, J.R.: What are the psychiatric manifestations of vitamin B12 deficiency?, in: *J. Am. Geriatr. Soc.* 36 (1988) 12 S. 1105-1112

Heinze, G.; Hippus, H.; Langer, G. et al.: Serum iron levels in depressed patients, in: *Pharmakopsychiatrie Neuropsychopharmakol* 10 (1977) 4 S. 239-242

Hibbeln, J.R.: Fish consumption and major depression, in: *The Lancet* 351 (1998) 1213

Hibbeln, J.R.; Salem, N.J.: Dietary polyunsaturated fatty acids and depression: when cholesterol does not satisfy, in: *American Journal of Clinical Nutrition* 62 (1995) 1 S.1-9

Hintikka, J.; Tolmunen, T.; Tanskanen, A. et al.: High vitamin B12 level and good treatment outcome may be associated in major depressive disorder, in: *BMC Psychiatry (England)* 3 (2003) 1 S. 17

Imada, Y.; Yoshioka, S.; Ueda, T. et al.: Relationships between serum magnesium levels and clinical background factors in patients with mood disorders, in: *Psychiatry Clin Neurosci* 56 (2002) 5 S. 509-514

Jacka, E.N.; Pasco, J.A.; Henry, M.J. et al.: Dietary omega-3 fatty acids and depression in a community sample, in: *Nutr Neurosci*. 7 (2004) 2 S.101-106

Kaplan, B.J. ; Simpson, J.S.A. ; Ferre, R.C. et al. Effective mood stabilization with a chelated mineral supplement: an open-label trial in bipolar disorder, in: *Journal of Clinical Psychiatry* 62 (2001) S. 936-944

Lansdowne, A.T.; Provost, S.C.: Vitamin D3 enhances mood in healthy subjects during winter, in: *Psychopharmacology* 135 (1998) 4 S. 319-323

Lee, S.; Wing, Y.K.; Fong, S.: A controlled study of folate levels in Chinese inpatients with major depression in Hong Kong, in: *Journal of Affective Disorder* 49 (1998) 1 S.73-77

Macdiarmid, J.I.; Hetherington, M.M.: Mood modulation by food: an exploration of affect and cravings in 'chocolate addicts', in: *Br J Clin Psychol* 34 (1995) (Pt 1) S.129-38

Maes, M.; Christophe, A.; Delanghe, J. et al.: Lowered omega3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholipids and cholesteryl esters of depressed patients, in: *Psychiatry Res* 85 (1999) 3 S. 275-291

Maes, M.; De Vos, N.; Pioli, R. et al.: Lower serum vitamin E concentrations in major depression. Another marker of lowered antioxidant defenses in that illness, in: *Journal of Affective Disorder* 58 (2000) 3 S. 241-246

Maes, M.; D'Haese, P.C.; Scharpe, S. et al.: Hypozincemia in depression. *Journal of Affective Disorder* 31 (1994) 2 S. 135-140

Maes, M.; Smith, R.; Christophe, A. et al.: Fatty acid composition in major depression: decreased omega 3 fractions in cholesteryl esters and increased C20: 4 omega 6/C20:5 omega 3 ratio in cholesteryl esters and phospholipids, in: *Journal of Affective Disorder* 38 (1996) 1 S. 35-46

Maes, M.; Van de Vyvere, J.; Vandoolaeghe, E. et al.: Alterations in iron metabolism and the erythron in major depression: further evidence for a chronic inflammatory process, in: *Journal of Affective Disorder* 40 (1996) 1-2 S. 23-33

Magnusson, A.; Axelsson, J., Karlsson, M.M. et al: Lack of seasonal mood change in the Icelandic population: results of a cross-sectional study, in: *American Journal of Psychiatry* 157 (2000) S. 234–238

Maidment, I.D.: Are fish oils an effective therapy in mental illness--an analysis of the data, in: *Acta Psychiatr Scand* 102 (2000) 1 S. 3-11

Marangell, L.B.; Martinez, J.M.; Zboyan, H.A. et al.: A double-blind, placebo-controlled study of the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid in the treatment of major depression, in: *American Journal of Psychiatry* 160 (2003) 5 S. 996-998

Markus, R.; Panhuysen, G.; Tuiten, A. et al: Effects of food on cortisol and mood in vulnerable subjects under controllable and uncontrollable stress, in: *Physiological Behavior* 70 (2000) 3-4 S. 333-42

Mischoulon, D.; Fava, M.: Docosahexanoic acid and omega-3 fatty acids in depression, in: *Psychiatr Clin North Am* 23 (2000) 4 S. 785-794

Morris, M.S.; Fava, M.; Jacques, P.F. et al.: Depression and folate status in the US Population, in: *Psychother Psychosom* 72 (2003) 2 S. 80-87

Nemets, B.; Stahl, Z.; Belmaker R.H.: Addition of Omega-3 Fatty Acid to Maintenance Medication Treatment for Recurrent Unipolar Depressive Disorder, in: *American Journal of Psychiatry* 159 (2002) 3 S. 477-479

- Passeri, M.; Cucinotta, D.; Abate, G. et al: Oral 5'-methyltetrahydrofolic acid in senile organic mental disorders with depression: results of a double-blind multicenter study, in: *Aging (Milano)* 5 (1993) 1 S. 63-71
- Peet, M.; Horrobin, D.F.: A dose-ranging study of the effects of ethyl-eicosapentaenoate in patients with ongoing depression despite apparently adequate treatment with standard drugs, in: *Arch Gen Psychiatry.* 59 (2002) 10 S. 913-919
- Peet, M.; Murphy, B.; Shay, J. et al.: Depletion of omega-3 fatty acid levels in red blood cell membranes of depressive patients, in: *Biol Psychiatry* 43 (1998) 5 S. 315-319
- Peet, M.: Eicosapentaenoic acid in the treatment of schizophrenia and depression: rationale and preliminary double-blind clinical trial results, in: *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 69 (2003) 6 S. 477-485
- Penninx, B.W.J.H.; Guralnik, J.M.; Ferrucci, L. et al.: Vitamin B₁₂ Deficiency and Depression in Physically Disabled Older Women: Epidemiologic Evidence From the Women's Health and Aging Study, in: *American Journal of Psychiatry* 157 (2000) S. 715-721
- Procter, A.: Enhancement of recovery from psychiatric illness by methylfolate, in: *British Journal of Psychiatry* 159 (1991) S. 271-272
- Puri, B.K.; Counsell, S.J.; Hamilton, G. et al.: Eicosapentaenoic acid in treatment-resistant depression associated with symptom remission, structural brain changes and reduced neuronal phospholipid turnover, in: *International Journal of Clinical Practice* 55 (2001) 8 S. 560-563
- Rozin, P.; Levine, E., Stoess, C.: Chocolate craving and liking, in: *Appetite* 17 (1991) S. 199-212
- Schek, A.: Einfluss der Ernährung auf Depressivität und Stresstoleranz, in: *Ernährungs-Umschau* 50 (2003) Heft 5 S. 164-169
- Severus, W.E.; Ahrens, B.; Stoll, A.: Omega-3 fatty acids - the missing link?, in: *Arch Gen Psychiat* 56 (1999) S. 380-381
- Simopoulos, A.P.: Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases, in: *Journal of the American College of Nutrition*, 21 (2002) 6 S. 495-505
- Smidt, L.J.; Cremin, F.M.; Grivetti, L.E. et al.: Influence of thiamin supplementation on the health and general well-being of an elderly Irish population with marginal thiamin deficiency, in: *Journal of Gerontology* 46 (1991) 1 S. 16-22
- Stewart, J.W. et al.: Low B6 levels in depressed outpatients, in: *Biol. Psychiat.* 19 (1984) 4 S. 613-616

- Stoll, A.L.; Severus, E.; Freeman, M.P. et al.: Omega 3 fatty acids in bipolar disorder, in: Arch Gen Psychiatry 56 (1999) S. 407-412
- Su, K.P.; Huang, S.Y.; Chiu, C.C. et al.: Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. A preliminary double-blind, placebo-controlled trial, in: European Neuropsychopharmacology 13 (2003) 4 S. 267-271
- Suzuki, S.; Akechi, T.; Kobayashi, M. et al: Daily omega-3 fatty acid intake and depression in Japanese patients with newly diagnosed lung cancer, in: Br J Cancer 90 (2004) 4 S. 787-793
- Tanskanen, A.; Hibbeln, J.R.; Tuomilehto, J. et al.; Fish consumption and depressive symptoms in the general population in Finland, in: Psychiatr Serv (United States) 52 (2001) 4 S. 529-531
- Taylor, M.J.; Carney, S.; Geddes, J. et al: Folate for depressive disorders:systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, in: Journal of Psychopharmacology 18 (2004) 2 S. 251-256
- Tiemeier, H.; Ruud van Tuijl, H.; Hofmal, A. et al.: Plasma fatty acid composition and depression are associated in the elderly: the Rotterdam Study, in: American Journal of Clinical Nutrition 78 (2003) S. 40-46
- Tiemeier, H.; Van Tuijl, H.R.; Hofman, A. et al.: Vitamin B₁₂, Folate, and Homocysteine in Depression: The Rotterdam Study, in: Arch Gen Psychiatry 159 (2002) S. 2099-2101
- Tolmunen, T.; Voutilainen, S.; Hintikka, J. et al.: Dietary folate and depressive symptoms are associated in middle-aged Finnish men, in: Journal of Nutrition 133 (2003) 10 S. 3233-3236
- Willner, P.; Benton, D.; Brown, E. et al: Depression increases craving for sweet rewards in animal and human models of depression and craving, in: Psychopharmacology 136 (1998) S. 272-283
- Wurtman, R.J.; Wurtman, J.J.: Carbohydrates and depression, in: Sci Am 260 (1989) 1 S. 68-75

Bücher

Bässler, K.-H.; Golly, I.; Loew, D. et al.: Vitamin-Lexikon für Ärzte, Apotheker und Ernährungswissenschaftler, Stuttgart (Gustav Fischer/Govi Verlag), 2. Auflage, 1997

Biesalski, H.-K.; Fürst, P.; Kasper, H. et al.: Ernährungsmedizin, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 1999

Deutsche Gesellschaft für Ernährung; Österreichische Gesellschaft für Ernährung; Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (Hrsg.) et al.: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Frankfurt am Main (Umschau Braus), 1. Auflage, 2000

Elmadfa, I.; Aign, W.; Muskat, E. et al.: Die große GU Nährwert Kalorientabelle, München (Gräfe und Unzer Verlag GmbH), 4. Auflage, 2001

Faller, A.; Schünke, M.; Schünke, G.: Der Körper des Menschen, Stuttgart (Thieme Verlag), 13. Auflage, 1999

Faust, V. (Hrsg.): Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Klinik, Praxis und Beratung, Stuttgart (Gustav Fischer Verlag), 2. Auflage, 1996

Kasper, H.: Ernährungsmedizin und Diätetik, München (Urban & Fischer Verlag), 2000

Kerner, W. et al.: Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus, in : Scherbaum, W.A., Lauterbach, K.W., Joost, H.G. (Hrsg.), Evidenzbasierte Diabetes Leitlinien DDG, 2001

Löffler, G.: Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie; Berlin (Springer), 5. Auflage, 2003

Marneros, A.: Das Neue Handbuch der Bipolaren und Depressiven Erkrankungen, Stuttgart (Georg Thieme Verlag), 2004

Pschyrembel, W.: Klinisches Wörterbuch, Berlin (de Gruyter), 259. Auflage, 2002

Saß, H.; Wittchen, H.U.; Zaudig, M. et al.: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV, Göttingen (Hogrefe), 1. Auflage, 1996

Singer, P.: Was sind, wie wirken Omega-3-Fettsäuren!, Frankfurt am Main (Umschau Zeitschriftenverlag Breidenstein GmbH), 1994

Souci, S.W.; Fachmann, W.; Kraut, H.: Die Zusammensetzung der Lebensmittel-Nährwert-Tabellen, Stuttgart (medpharm GmbH Scientific Publishers), 5. Auflage, 1994

Zimbardo, P.G.; Gerrig, R.J.: Psychologie, Berlin (Springer-Verlag), 7. Auflage, 1999

Internet

Biothemen, 23.09.04, <http://www.biothemen.de/Qualitaet/index/ka.html>

Deutsches Netzwerk EbM, 14.09.04 <http://www.ebm-netzwerk.de/glossar.htm>

Forum für Psychiatrie und Psychotherapie, 23.09.2004,
http://www.psychiatriegespraech.de/sb/depression/depr_def.htm

Medizinalrat, EbM Tutorial 2, 23.09.04,
http://www.medizinalrat.de/Eb_Medicine/EbM_-_Theorie_und_Handwerkszeu/ebm_-_theorie_und_handwerkszeu1.html

Orthomolekular Medizin Online, Arasteh, K., A Beneficial Effect of Calcium Intake on Mood 18.09.04: <http://www.orthomed.org/links/papers/arastdep.htm>

Psychology Today, Mood n Food, 21.09.04,
<http://www.psychologytoday.com/htdocs/prod/ptoarticle/pto-20021117-000004.asp>

Tabellenverzeichnis

	Seite
Tabelle 1: Symptome der Depression nach ICD-10 (Marneros, 2004, S. 86)	12
Tabelle 2: Diagnostische Kriterien für eine major Depression nach DSM-IV (Saß et al., 1996, S. 387-388)	13
Tabelle 3: Bewertung der wissenschaftlichen Literatur durch ihre Aussagekraft nach Evidenzklassen und Empfehlungsgraden (nach Kerner et al., 2002, S. 11-12)	22
Tabelle 4: Gehalt von Eiweiß (in Energie%) und Aminosäuren (in mg/100 g) in ausgewählten Lebensmitteln (nach Schek, 2003, S. 166)	25
Tabelle 5: Einfluss von Proteinen in einer Mahlzeit auf das Verhältnis von Tryptophan (Try) zu langkettigen neutralen Aminosäuren (LKNAS).	26
Tabelle 6: Nährwert von Kakao (nach Souci-Fachmann-Kraut, 1994, S. 1041-1043)	34
Tabelle 7: Übersicht der verschiedenen Studien zu den Fettsäuren	55
Tabelle 8: Gehalt an ω -3-Fettsäuren in Seefischen, Krusten- und Schalentieren (nach Singer, 1994, S. 51)	57
Tabelle 9: Gehalt an α -Linolensäure in Pflanzenölen (nach Souci et al., S. 170-184)	58
Tabelle 10: Übersicht der verwendeten Studien aus der Metaanalyse von Taylor et al. (nach Taylor et al., 2004, S. 253)	68
Tabelle 11: Zusammenfassung der Studien in Zusammenhang mit den B-Vitaminen und Depressionen	77
Tabelle 12: Thiamingehalt ausgewählter Lebensmittel (Biesalski, H.K., et al., 1999, S. 135)	84
Tabelle 13: Folsäuregehalt ausgewählter Lebensmittel (nach Elmadfa et al., 2001, S.82-87)	86

Abbildungsverzeichnis

	Seite
Abbildung 1: Synthese der Neurotransmitter und des Hormons Melatonin (nach Schek, 2003, S. 164 und Löffler, 2003, S. 243)	17
Abbildung 2: Vorstufen der Eicosanoide und Eicosanoidsynthese (nach Kasper, 2000, S. 20)	40
Abbildung 3: Das jährliche Auftreten einer Major Depression und der Fischkonsum in verschiedenen Ländern.	44
Abbildung 4: Die Rolle von Folsäure und Vitamin B ₁₂ bei Methylierungsreaktionen im Stoffwechsel des Nervensystems (nach Bässler et al., 1997, S. 115)	62
Abbildung 5: Gesamtes Plasma-Homocystein in der Kontrollgruppe bestehend aus der gesunden Kontrollgruppe ("normal controls"), der Kontrollgruppe bestehend aus Personen mit neurologischen Störungen ("neurological controls") und Depressiven. (nach Bottiglieri et al., 2000, S. 228-232)	74

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich die vorliegende Diplomarbeit ohne fremde Hilfe selbstständig verfasst habe und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken übernommene Textstellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Hamburg, den 23. September 2004

Kakao und Schokolade
von [Stefanie Goldscheider](#)

Das Getränk der Mayas und Azteken



Abb.1 Kakaosamen
bzw. Kakaobohnen

Schokolade ist ein klassisches Geschenk der Liebe, dem nicht zuletzt aphrodisierende, aber auch den Liebeskummer stillende Eigenschaften nachgesagt werden. Grundsubstanz sind die großen braunen Samen (Abb.1) des Urwaldbaumes, der vom großen Botaniker Linné bereits "Nahrung der Götter" *Theobroma cacao* genannt wurde. Sie waren bei Mayas und Azteken als Tausch- und Nahrungsmittel bereits hoch geschätzt. Die Kakaobohnen wurden zu einem bitter-scharfen Getränk mit dem Namen "Xocoatl", das als wichtigen Bestandteil auch scharfe Pepperoni enthielt, verarbeitet und täglich getrunken. Das Xocoatl-Rezept wurde von Cortez im 15. Jh. bei Montezuma entdeckt, nach Spanien geschickt und von den Spaniern ein Jahrhundert lang geheim gehalten.

Anfänglich war es wegen des scharfen Geschmacks gänzlich unbeliebt. Im 17. Jh. aber konnte sich Kakao durch den Zusatz von Zucker und Vanille zu einem Luxusgetränk in ganz Europa entwickeln. Heute kann man bei berühmten Chocolatiers wieder Pralinen mit Pfeffer kaufen. Durch die Kolonisatoren fand der Kakaobaum weltweite Verbreitung und wird seither auch in Südostasien und Afrika angebaut. Der Beginn der industriellen Verarbeitung in Windmühlen zu Kakaopulver und Kakaobutter ist mit dem Namen van Houten verbunden. Vorreiter bei der Herstellung von Schokoladentafeln waren britische Produzenten wie Cadbury. Die sensorischen und geschmacklichen Eigenschaften von Schokolade haben das zart-schmelzende, verführerische Produkt, das es in unzähligen Varianten gibt, weltweit beliebt gemacht.

Botanik

Die ca. 8 m hohen Bäume aus den Inneren Tropen werden vor allem direkt am Äquator zwischen 10° N und 10° S Breite kultiviert. Sie vertragen weder Trockenheit, noch Kälte oder Wind und auch keine Staunässe. Deshalb gedeihen sie am besten inmitten eines möglichst naturnahen Regenwaldes, der natürliche Beschattung, Windschutz, organischen, lockeren Boden, ein förderliches Mikroklima, d.h. gleichbleibend hohe Luftfeuchte und Temperatur bietet. Die Blätter sind ca. 25 cm lang, dunkelgrün und ledrig, die Pfahlwurzeln der kleinen Bäume reichen 2 m tief. Die Bestäubung (s.u.) der sich das ganze Jahr hindurch direkt am Stamm und an den großen Ästen (Abb. 2 u. 6) bildenden tausenden von kleinen Blüten ist ein Problem. Nur 1 bis 3 % werden zu einer Kakaofrucht. Ein guter Baum bildet je nach Sorte



Abb.2 Früchte am
Stamm

und Klima in 4 bis 8 Monaten ca. 50 bis 150 Früchte mit je nach Art sehr variabler Form und Farbe. Im Inneren der festen Schale liegen ca. 20 bis 60 Samen, die von einer sehr schmackhaften Fruchtpulpe umgeben sind. Diese "Kakaobohnen" sind 2 bis 4 cm lang und wiegen 1 - 2 Gramm.

Anbau und Sorten



Abb.3: Ernte von Hand



Abb.4: Braunfäule Abb.5: Monilia



Abb.6: "Criollo"-Typ

Kakao wird als Sämling oder Steckling gepflanzt. Das Areal zum Anpflanzen kann ein gemischter Garten mit [Bananen](#) und anderen Obstbäumen sein. Weiterhin gibt es vor allem drei intensivere Methoden der Kakaoanpflanzung: 1. unter natürlichem Wald, der von sogenannten [schädlichen Bäumen](#) [1] gesäubert wurde, bzw. in den Schneisen geschlagen wurden, 2. unter oder zwischen angepflanzten Schattenbäumen mit eigenem ökonomischem Wert oder 3. auf gerodetem Land in voller Sonne.

Nach vier Jahren beginnen die Bäumchen zu fruchten, nach 10 Jahren erhält man die besten Erträge.

Zur Ernte (Abb.3), die das ganze Jahr hindurch stattfindet, werden die reifen Früchte, die an einen kleinen Rugby-Ball (Abb. 6) erinnern und gelb, orange oder violett gefärbt sind, in Handarbeit und meist mit einem Messer abgeschlagen. In unreifen Früchten löst sich der Samen schlecht aus der Pulpe, in überreifen beginnt er bereits zu keimen. Die Erträge an Kakaobohnen in kleinbäuerlichen Pflanzungen liegen zwischen 200 und 700 kg/ha, in intensiven Plantagen Malaysias erreicht man 700 bis 3000 kg/ha. Düngung und Pflanzenschutz zeigen bei Kakao nur geringe bis mäßige Wirkung auf den Ertrag. Leider gibt es eine Reihe von gefährlichen Krankheiten (Abb. 4 und 5) und Schädlingen, die den intensiven und großflächigen Kakaoanbau sehr schwierig und oft unrentabel machen.

Ertragsausfälle von 10 bis 50 % sind keine Seltenheit.

Für die Verarbeitung zu Schokolade werden drei Kakaotypen unterschieden: Criollo, Forastero und Trinitario.

Criollo ist der ursprüngliche und zugleich feinste und säureärmste Kakao aus den milden und fruchtbaren Lagen in Südamerika.

Heute ist der empfindliche Criollo-Kakao am teuersten und wegen seiner Krankheitsanfälligkeit auch am seltensten (Abb. 6). Forastero ist ein Hochland-Kakao mit wüchsigen, robusten Bäumen, die sehr dunkle und eher bittere Bohnen ausbilden. 80 % der Weltproduktion sind vom unedlen Forastero-Typ.

Trinitario ist eine [Kreuzung](#) [2] aus den beiden Wildformen und vereinigt deren positive Eigenschaften zu einem ertragreichen, robusten Baum mit edlen Bohnen, der heute mit ca. 15 % der Weltproduktion ins Gewicht fällt.

Verarbeitung und Qualität



Abb.7: aufgeschlagene Frucht, Samen in Pulpe

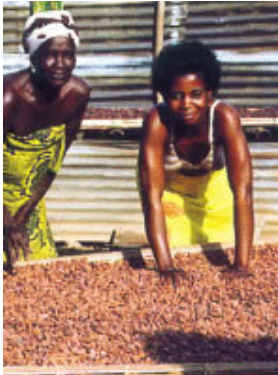


Abb. 8: Trocknen der Kakaobohnen in der Sonne



Abb. 9: Presskuchen und Kakaobutter

Nach dem Aufschlagen der Früchte werden die Bohnen (Abb. 1 u. 7) mit der Hand aus der Pulpe entfernt und direkt einem je nach Sorte 2 bis 8-tägigen, aufwendigen Fermentationsprozess unterzogen. In abgedeckten Kästen vergärt zunächst der Zucker des nassen Bohnenfruchtmus Gemenges zu Alkohol, wobei die Temperatur ansteigt und der Fruchtsaft abfließt. Danach folgt in weiteren Schritten und unter Sauerstoffzutritt eine Oxidation zu Essigsäure und ein weiterer Temperaturanstieg auf 40 bis 50° C, der die Samen abtötet. Bei der Fermentation, der späteren Trocknung auf 7 % Feuchte (Abb.8) und besonders beim [Rösten](#) [3] entwickeln sich die typischen Aromastoffe und die braune Farbe von Kakao (Abb.1).

Die weitere Aufbereitung der Bohnen, das Reinigen, Rösten, Brechen und Mahlen, geschieht dann nach dem Export und in den Verbraucherländern. Durch das Mahlen entsteht eine dickflüssige und sehr fetthaltige, braune Masse. Aus dieser Masse und unter Zusatz von Zucker sowie durch erneutes Mahlen bzw. Walzen zu staubfeinen Partikeln wird schließlich die zart schmelzende Schokolade gerührt. Dieses sogenannte Conchieren bzw. die Dauer dieses Prozesses entscheidet ganz wesentlich über die Qualität der Schokolade. Je länger desto zarter!

Eine andere Verarbeitung der beim ersten Mahlprozess entstandenen Kakaomasse ist das Abpressen des Öls, um einerseits trockenes Kakaopulver, das durch erneutes Mahlen des Presskuchens (Abb. 9) entsteht und andererseits Kakaobutter zu gewinnen. Kakaobutter gilt als das teuerste Fett der Welt und wird außer für Schokolade vor allem für kosmetische Zwecke verwendet.

In Schokolade wird Kakaomasse, Zucker und Kakaobutter in unterschiedlichen Anteilen eingesetzt. Der Kakaoanteil beträgt vor allem in teuren Schokoladen oft 70 % oder mehr. Trotzdem ist solche schwarze Schokolade nicht bitter sondern aromatisch.

Milchschokolade enthält in unterschiedlichen Anteilen ausserdem Milch- oder Sahnepulver. Ein wichtiger Geschmacksstoff in Schokolade ist die wertvolle Vanille, die in billigen Schokoladen stets durch Vanillin ersetzt ist. Weiße Schokolade enthält nur Kakaobutter und Zucker, kein Kakaopulver.

Schokolade und Gesundheit

Die Inhaltsstoffe von Kakao können sich sehen lassen (Tab. 1). Das unwiderstehliche Luxusgut enthält beträchtliche Mengen an Kalium und Magnesium sowie Vitamin E und Ballaststoffe. Die hauptsächlich im Kakaofett enthaltene Stearinsäure hat einen neutralen Effekt auf den Blutcholesterinspiegel. Kakaobutter wird in der Tat diätetisch als Alternative zu Lebertran verwendet. Ungesüßte Schokolade hat auch keinen negativen Effekt auf die Zahngesundheit, denn andere Substanzen im Kakao, wie z.B. die bitter schmeckenden Gerbstoffe sind wirksame Gegenspieler von Karies.

Weit über 300 Substanzen sind in Kakao gefunden worden, darunter stimulierende Alkaloide wie Theobromin und Coffein. Andere wie das Phenylethylamin, die auch gegen Depression (und Liebeskummer) helfen sollen, oder Theophyllin, das Kreislauf und ZNS stimulierend wirkt, wurden bislang nachgewiesen und untersucht. Weltweit gibt es zahlreiche Anwendungsgebiete in der Ethnomedizin für Kakao und seine Inhaltsstoffe.

Die vielen Kalorien, die so manchen Schokoladeliebhaber zum Verzicht treiben, lassen sich

reduzieren. Man kann Schokolade in vielen Zubereitungen durch Kakaopulver ersetzen, das in höchsten Qualitäten erhältlich ist. Man unterscheidet je nach Fettgehalt stark entöltes Kakaopulver (bis 12 % Fett) und schwach entöltes Kakaopulver (bis 27 % Fett). Ein Teelöffel stark entöltes Kakaopulver enthält nicht mehr als 16 Kalorien.

Inhaltsstoffe in 100 g	Kakaopulver, schwach entölt	Schokolade, halb bitter	Milch- schokolade
Protein	3,17 g	5,3 g	9,2 g
Fett	24,5 g	30 g	31,5 g
- Palmitinsäure	6490 mg		
- Stearinsäure	8260 mg		
- Ölsäure	7520 mg		
- Linolsäure	656 mg		
verfügbare Kohlenhydrate	10,8 g	47 g	54,1 g
Mineralstoffe	6,53 g	1,2 g	2,2 g
- Kalium	1920 mg	397 mg	465 mg
- Magnesium	414 mg	100 mg	71 mg
- Calcium	114 mg	63 mg	247 mg
- Eisen	13 mg	3,2 mg	
Vitamin E	30 mg		
Ballaststoffe	30,4 g	15 g	
Theobromin	2300 mg	630 mg	180 mg
Energie	1427 kJoule/ 343 kcal	1999 kJoule / 479 kcal	2242 kJoule/ 537 kcal

Tab. 1: Nährwert von
Kakao

Werte nach Souci-Fachmann-Kraut, u. a. Quellen

Der Kakaomarkt

Zu Beginn der industriellen Schokoladenherstellung kamen die Kakaobohnen vor allem aus Westafrika. Bis in die 70er Jahre hinein blieben Ghana und Nigeria die Hauptproduzenten, wurden dann aber von der Elfenbeinküste und Brasilien abgelöst. Die größten Kakaoverarbeiter sind die USA, Deutschland und die Niederlande, inzwischen aber auch Brasilien. Heute werden weltweit über 3 Mio Tonnen Kakao pro Jahr produziert. Zwei Drittel bzw. 2 Mio t werden allein in Afrika (Elfenbeinküste, Ghana, Nigeria) erzeugt, in Asien (vor allem Indonesien) ca. 450.000 t, in Südamerika (vor allem Brasilien und Ecuador) ca. 400.000 t, in Mittelamerika und der Karibik 90.000 t.

Dabei werden 85 % des Kakaos von Kleinbauern produziert, der Rest in Plantagen.

Langfristig erscheint die Deckung des Kakaobedarfs problematisch, und die großen Produzenten von Schokolade wie M&M Mars investieren weltweit in Forschung und Beratung.

Umweltbelastung und Produktivität

Für den Anbau von Kakao, eine der weltweit vor allem für den Export produzierten "[Cash-Crops](#)" [4], wurde viel tropischer Regenwald abgeholzt, um große und damit rentable Plantagen zu schaffen. Inzwischen hat die Erfahrung aber gezeigt, daß die Abholzung von Regenwald nicht nur unnötig, sondern sogar abträglich für die Ertragssicherheit von Kakao ist.

In den 70er Jahren sollten neue Kakaokultivare, die in vollem Sonnenlicht und ohne andere oder

höhere Bäume wachsen können, höhere Flächenerträge bringen und eine rationellere Bewirtschaftung ermöglichen. Außerdem versprach man sich geringere Probleme mit Pilzkrankheiten, die im feuchtwarmen Waldklima ohne Unterbrechung sprießen. Auf abgeholzten Arealen wurden deswegen großflächig Kakaomonokulturen angepflanzt, die in den ersten Jahren tatsächlich mehr Blüten und auch mehr Früchte trugen. Nach einigen Jahren waren die Bäume aber vom Stress der ungeeigneten Umweltbedingungen geschwächt und wurden sehr anfällig für Insektenbefall. Es bedurfte riesiger Inputs an Düngemitteln und Pestiziden, um sie einigermaßen ertragreich zu halten. Ökonomisch und ökologisch wird diese Anbaumethode deswegen mehr und mehr kritisch bewertet oder gänzlich aufgegeben.

Sozioökonomie

Es gehört bereits der Vergangenheit an, dass Kakao vor allem auf großen Plantagen angebaut wurde. Heute leben weltweit 5 bis 6 Millionen Kleinbauern mit Ihren Familien vom Kakao und produziern mehr als 85 % der wertvollen Frucht. Im Durchschnitt besitzen sie ca. 1000 Kakaobäume, von denen sie ihr einziges Einkommen erzielen.

Hierzu einige Beispiele:

In dem kleinen Land Costa Rica gab es ca 100.000 ha Kakaoplantagen, bis die sinkenden Marktpreise und eine Pilzkrankheit (Monilia) in den 80er Jahren ca. 80 % der Bauern zum Aufgeben zwang.



An der Elfenbeinküste gibt es heute ca. 2 Millionen Hektar Kakaoplantagen, die 14 % der Entwaldung des Landes verursachten. Davon leben 500.000 Kleinbauern mit ihren Familien.

In der bolivianischen Alto Beni-Region ist seit den 70er Jahren die Kakaogenossenschaft El Ceibo tätig und besteht inzwischen aus fast 40 lokalen Genossenschaften mit insgesamt 900 Mitgliedern, die rund 5000 Menschen ernähren. El Ceibo produziert ca. ein Drittel der Ernte Boliviens. 400 Bauern produzieren auf 1000 ha Bio-Kakao. Dieser wird bei den Handelspartnern in Europa und den USA zu biologischer Schokolade und anderen biologischen Kakaoprodukten verarbeitet (Abbildung links, Kakaopulver).

In der Dominikanischen Republik sind in der Kooperative CONACADO 9000 kleine Kakaoanbauer zusammengeschlossen. Durchschnittlich bewirtschaften sie nur je 3 ha Land und doch können sie über die Kooperative, die selbst ca. 80 Mitarbeiter beschäftigt, ihren Kakao als "fair trade premium" direkt exportieren. Leider gibt es hierfür eine zu geringe Nachfrage. Es werden aber jährlich 5000 t Kakao biologisch angebaut. Biologisch erzeugter und fair gehandelter Kakao erbringt 50 bis 100 % höhere Marktpreise als konventionelle Weltmarktware. Außerdem geben die oft auf Jahre vertraglich zugesicherten Abnahmemengen und Preise den Erzeugern eine hohe Sicherheit und tragen damit zu einer stabilen Entwicklung bei.

Nachhaltige Systeme im Tropenwald

Bei einer Kulturart, bei der der Regen die Pestizide davonspült, und unter Klimabedingungen, die die ohnehin sehr rasche Resistenzbildung bei Insekten beschleunigt, ist der massive Einsatz von Agrochemikalien noch fragwürdiger als anderswo. Doch ohne Agrochemikalien sind die herkömmlichen Anbauverfahren in Monokulturen gänzlich undenkbar, und man beginnt sich umzubesinnen. Gegen den Trend der immer höher spezialisierten Landwirtschaft und zurück in die Zukunft sind Mischkultur, kleinflächige Produktion und echte Ökosysteme mit verschiedenen Pflanzen, Tieren und Bodenlebewesen gefragt.

Kürzlich wurde die erste Internationale Konferenz zur nachhaltigen Kakaoproduktion in Panama von der Smithsonian-Gesellschaft (Vogelschutzorganisation) ausgerichtet und vom großen

Schokoladenhersteller Mars gesponsert. Man einigte sich auf ein Papier, das die Bedeutung des Kakaos in nachhaltigen Ökosystemen unterstreicht und die wichtigsten Forschungsgebiete definiert.



Abb. 11: Plantagenanbau im Wald

Die vielen Krankheiten und Schädlinge, die weltweit den Kakao bedrohen, können durch Kulturtechniken wie Hygienemaßnahmen in Verbindung mit einer reduzierten Baumhöhe, die ein einfacheres [Ausschneiden](#) [5] ermöglicht, den Einsatz von [nützlichen Insekten und Pilzen](#) [6] und die [Züchtung](#) [2] und Vermehrung resistenter Sorten weitgehend bekämpft werden. Ein interessantes und vielversprechendes Gebiet ist der Pflanzenschutz mit biologischen bzw. natürlichen [Substanzen](#) [7]. Der naturnahe Kakaoanbau unter Regenwald aus verschiedenen Baumarten (Abb.11) bietet ideale Lebensbedingungen und Unterschlupf einerseits für die winzigen Insekten, die die sehr spezialisierten Kakaoblüten bestäuben und andererseits für die Nützlinge, die die Parasitenzahl dezimieren. Der Anbau unter Wald hilft so die epidemieartige Ausbreitung von Krankheiten einzudämmen und die Kakaoerträge langfristig zu sichern. Denn der kleine Urwaldbaum selbst wie auch die oben beschriebenen Nützlinge brauchen alle hohe Luftfeuchtigkeit und Schatten und einen humusreichen Boden zum Gedeihen, und das gibt es quasi kostenlos im Regenwald.

Produkte

Empfehlenswerte Schokolade in verschiedenen Geschmacksrichtungen aus Bioanbau und Fairtrade Projekten und Kakaoprodukte erhalten Sie von der [GEPA](#) in Bio- und Naturkostläden sowie bei Edeka, Füllhorn, Globus, Hit, Kaisers, Kaufland, Rewe, Scheck-In, Spar, Tengelmann, Wal-Mart, und in allen Weltläden.

Anhang

[1] Unter schädlichen Bäumen versteht man im agronomischen Sinn solche Pflanzen, die durch Konkurrenz um Wasser, Licht oder Nährstoffe den Ertrag der Nutzpflanze schmälern, oder die wie im Falle von Kakao Wirt oder Zwischenwirt von Pilzkrankheiten, Schadinsekten oder anderen Schädlingen des Kakaos (z.B. Ratten) sind, und so zu deren Vermehrung beitragen.

[2] Kakao ist im Gegensatz zu einigen anderen Kulturpflanzen eine Art mit großer genetischer Vielfalt. Es gibt ca. 18.000 Kakaoherkünfte aus 2500 bis 3000 genetischen Gruppen. Die Wahrscheinlichkeit, darunter auch die verschiedensten Resistenzen zu finden, ist deswegen vielversprechend. Auch die natürlich und zufällig entstandene Kreuzung in den Plantagen von Trinidad, die den Trinitario-Kakao hervorbrachte, ist ein gutes Beispiel dafür.

[3] Das Rösten des Kakaos bei milden Temperaturen für 10 bis 15 Minuten erhält das fruchtige Aroma, wogegen scharfes Rösten, das bei schlechter Rohware nötig ist, die Bitterkeit der Bohnen erhöht.

[4] Unter "cash crops", zu denen auch Kaffee und [Bananen](#) gehören, versteht man solche Produkte, die aus den armen Agrarländern für den Weltmarkt exportiert werden können und damit häufig das einzige Einkommen der Bauern darstellen. Alles andere (Gemüse, Früchte) dient meist nur der Selbstversorgung.

[5] Regelmäßiges Beobachten und Ausschneiden infizierter Pflanzenteile und Früchte und deren



Entfernung aus dem Bestand, also eine strikte Pflanzenhygiene reduzieren die gefährlichsten und zerstörerischsten Pflanzenkrankheiten, die nicht nur an Kakao, sondern auch an unseren heimischen Kulturpflanzen katastrophale Schäden anrichten können: An Kartoffeln die Braunfäule oder Phytophthora (Abb.4), an Obst die gefürchtete Monilia-Fäule (Abb.5).

[6] [Nützliche Insekten und Pilze](#) parasitieren, d.h. infizieren oder fressen die Schädlinge, also Insekten und Pilze des Kakaos und verhindern so Epidemien.

[7] Ein bekanntes Phänomen im Pflanzenreich ist die "quasi Immunisierung" gegen Schädlinge und Fraßfeinde, die mit einer Impfung oder Immunstimulierung beim Menschen verglichen werden könnte. So bilden Pflanzen, die von Insekten und Weidetieren angeknabbert werden, oft bittere, unangenehme oder sogar giftige Stoffe und verhindern damit einen Blattverlust über einen gewissen Grad hinaus. Dieser Mechanismus existiert auch gegen Pilzkrankheiten und kann, wie man seit kürzerem weiß, auch durch gewisse natürliche bzw. biologische Substanzen planmäßig ausgelöst werden.

Mehr zu Fair Trade und Tropen

- [Schoko-Seite](#): Infos rund um Schokolade und Kakao für Kinder und Erwachsene.
- [Kokos-Seite](#): Warum Kokosnüsse geklaut werden, was Palmendiebe sind und vieles mehr.
- [Brotfrucht, Jackfruit und Maniok - drei tropische Riesen](#)
- [Bananen und andere krumme Dinge](#)

Buchtipps

Verrückt nach Schokolade - 100 sinnlich-süße Verführungen
von Trish Deseine

AT- Verlag Aarau und München, 2. Auflage 2004; 159 Seiten; Hardcover, zahlr. großformatige Food-Fotos; € 19,90.-, ISBN 3-85502-940-7.

Sehr empfehlenswert!

[Buch bestellen](#)

Dipl.-Ing.sc.agr. Stefanie Goldscheider

[Empfehlen Sie diesen Artikel weiter!](#)

[HOME](#) | [Kontakt](#) | [Archiv](#) | [Bücher](#) | [Arzneipflanzen](#) | [Gewürze](#) | [Biothemen für Kids](#) | [Impressum](#)

© www.biothemen.de 2002 - 2004 Alle Rechte vorbehalten

Deutsches Netzwerk EbM, 23.09.4

<http://www.ebm-netzwerk.de/glossar.htm>

Evidenz (evidence)

Der Begriff „Evidenz“ im Kontext der Evidenzbasierten Medizin leitet sich vom englischen Wort „evidence“ = Nach-, Beweis ab und bezieht sich auf die Informationen aus klinischen Studien, die einen Sachverhalt erhärten oder widerlegen.

Evidenz-basierte Medizin (Evidence-Based Medicine, EbM)

Unter Evidenz-basierter Medizin (EbM) oder evidenzbasierter Praxis im engeren Sinne versteht man eine Vorgehensweise des medizinischen Handelns, individuelle Patienten auf der Basis der besten zur Verfügung stehenden Daten zu versorgen. Diese Technik umfasst die systematische Suche nach der relevanten Evidenz in der medizinischen Literatur für ein konkretes klinisches Problem, die kritische Beurteilung der Validität der Evidenz nach klinisch-epidemiologischen Gesichtspunkten; die Bewertung der Größe des beobachteten Effekts sowie die Anwendung dieser Evidenz auf den konkreten Patienten mit Hilfe der klinischen Erfahrung und der Vorstellungen der Patienten. Ein verwandter Begriff ist die evidenzbasierte Gesundheitsversorgung („Evidence-Based Health Care“), bei der die Prinzipien der EbM auf alle Bereiche der Gesundheitsversorgung, einschließlich Entscheidungen zur Steuerung des Gesundheitssystems, angewandt werden.

Basisinformationen

Einführung und Überblick

Nach heutiger Auffassung machen Depressionen den Hauptteil der sogenannten "**affektiven Störungen**" (=Gemüteskrankungen) aus, sie sind die häufigsten psychiatrischen Erkrankungen älterer Menschen und gehören sogar zu den häufigsten psychischen Erkrankungen überhaupt. Nur in etwa der Hälfte der Fälle werden sie von den Hausärzten diagnostiziert, und noch seltener werden sie fachgerecht behandelt. Dabei gibt es heute eine ganze Reihe gut erprobter Behandlungsmethoden, sowohl psychotherapeutische, als auch medikamentöse.

Die **typische depressive Symptomatik** ist eigentlich jedermann geläufig, so häufig kann man sie bei sich oder bei anderen Menschen beobachten:

- allgemein reduziertes Lebensgefühl (=Vitalstörung)
- hartnäckige, oft „grundlose“, durch äussere Faktoren kaum beeinflussbare depressive Verstimmtheit aller Schweregrade mit Reduktion oder Verlust der „affektiven Schwingungsfähigkeit“, oft „tiefe Traurigkeit“ (Jaspers, 1913)
- Hemmung allen seelischen Geschehens“ (Jaspers, 1913) oder unproduktive Betriebsamkeit
- Interesse- und Freudlosigkeit (=Anhedonie)
- Antriebsstörung
- Rasche Ermüdbarkeit
- Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörung (=depressive Pseudodemenz)
- Schlafstörungen
- Morgentief
- Schuld- und Versagensgefühle, Gefühle innerer Leere und Sinnlosigkeit, Lebensüberdruß- oder Suizidgedanken
- Zukunftsängste, andere Ängste, Hoffnungslosigkeit
- Wut gegen sich selber
- tiefe Verzweiflung
- Verlust des sexuellen Verlangens
- Appetitlosigkeit
- Körperliche Symptome wie Schwitzen, Kopfschmerzen, Tinnitus, Schwindel, andere Schmerzen

Keines dieser Symptome *muss* vorhanden sein, oft findet sich nur eine individuelle Auswahl der genannten Symptome. Auch der Schweregrad variiert erheblich. In besonders schweren Fällen findet sich ein **psychotisches Erleben**, v.a. (synthymes) wahnhaftes Erleben:

- Verschuldungswahn
- Verarmungswahn
- Versündigungswahn
- Nihilistischer Wahn
- Hypochondrischer Wahn (Überzeugung, (körperlich) unheilbar krank zu sein)

Es gibt auch anders verlaufende Depressionen, bei denen keine „typischen“ Symptome wie oben beschrieben auftreten. Diese Depressionen sind naturgemäss schwerer zu

diagnostizieren. Sie werden „**atypische Depressionen**“ genannt. Statt der typischen Symptome findet man dort eher:

- Gewichtszunahme
- Fresssucht (Hyperphagie)
- Vermehrtes Schlafbedürfnis
- Massive Kränkbarkeit

Die **Definition** bzw. die **Klassifikation von Depressionen** hat sich in den vergangenen Jahren erheblich gewandelt. In der psychiatriegeschichtlichen **Tradition** verwiesen verschiedene Definitionen auf verschiedene Sichtweisen und Zugangswege zum Störungsbild und zum erkrankten Patienten.

Ein klinisch bedeutsames, wenngleich heute nicht mehr offiziell gültiges Einteilungsschema ist das sogenannte **Kielholz-Schema** der Depressionen:

Dieses unterscheidet zwischen

- psychogenen Depressionen (neurotische oder reaktive depressive Entwicklungen)
- endogenen Depressionen (dispositionell, anlagebedingt, "biologisch") und
- somatogenen Depressionen (organisch-körperlich, durch eine andere Grunderkrankung bedingt)

In den modernen Klassifikationssystemen ([ICD-10](#) und [DSM-IV](#)) versucht man bewusst auf theoretische Vorannahmen über die Entstehungsursachen der Depression zu verzichten und macht die Definition des "Störungsbildes" möglichst rein an objektivierbaren, beschreibbaren und "**operationalisierbaren Kriterien**" fest. Dieses Vorgehen hat grob gesagt den Vorteil, dass bei entsprechender Schulung auf die vorher festgelegten "Kriterien" Psychiater und Therapeuten unterschiedlichster Schulen diese Kriterien wiedererkennen und bei der Diagnose zum gleichen Ergebnis kommen. Es hat die Nachteile, dass die diagnostizierenden Ärzte nicht mehr ihrer Erfahrung und ihrer Intuition vertrauen können, sondern an das Manual mit den Diagnosekriterien gebunden sind, dass davon abweichende Symptommuster oder Beschwerden nicht gut erfasst werden können und dass die "**Validierung**" des Diagnosemanuals, also die Feststellung, ob mit dem Kriteriensatz wirklich das abgebildet wird, was vorgegeben wird (z.B. eine Depression) nur noch wenigen praxisfernen (und zunehmend abhängigeren!) Forschern vorbehalten bleibt. Der Arzt vor Ort wird im Idealfall zum "Spezialisten für die Anwendung eines vorgegebenen Diagnosemanuals"!

Da auf theoretische Vorannahmen über die Entstehung der Depression verzichtet werden soll, ist man in der Bezeichnung vorsichtiger geworden. Man spricht **nicht mehr von der Depression als "Krankheit"**, sondern man spricht von einem "**depressiven Syndrom**" und von einer "**depressiven Störung**". Die Bezeichnung „depressives Syndrom“ kennzeichnet nur noch eine Gruppe von Kern-Symptomen, die vorhanden sein muss, um die Diagnose stellen zu können. Der Begriff "Störung" wirkt weniger wuchtig als "Krankheit" und öffnet die Türe zu einer "**störungsorientierten**" (d.h. **Symptom-bezogenen**) **Forschung und Therapie**. Philosophisch-hermeneutische Verstehens- und Forschungsansätze und psychodynamische Therapiemethoden verlieren eher an Bedeutung zugunsten pragmatisch ausgerichteten und am Symptom orientierten Forschung und Therapie. "In" sind also die Behandlung mit und die weitere Erforschung von Antidepressiva sowie die eher symptomorientierten Psychotherapieverfahren (kognitive Therapie, Verhaltenstherapie). Diese Behandlungsmethoden finden deshalb auch am ehesten eine begriffliche Entsprechung in den modernen Klassifikationssystemen [ICD-10](#) und [DSM-IV](#).

"Depressive Syndrome" kommen häufig gemeinsam mit anderen Erkrankungen vor, teils als eigenständige Störung (echte **Komorbidität**), teils aufgrund der Überlappung von gemeinsamen Symptomen.

Im Bereich der Psychiatrie finden sich z.B. häufig Überschneidungen mit

Zwangsstörungen, ferner mit Angststörungen. Oft sind Zwänge oder Ängste aber auch nur der Depression beigegeben. Man spricht dann von „zwanghafter Depression“ oder von einem „ängstlich-depressiven Bild“. Häufig finden sich depressive Syndrome auch in Verbindung mit sogenannten "Persönlichkeitsstörungen" (einer gewagten, aber sehr verbreiteten und tradierten Diagnosekategorie), z.B. mit "abhängigen Persönlichkeitsstörungen", "histrionischen Persönlichkeitsstörungen" etc...

Besonders wichtig ist aber **der Ausschluss einer organischen (körperlichen) Erkrankung**, da bekannt ist, dass Depressionen häufig gemeinsam, z.B. als Begleiterscheinung einer (noch unerkannten?) körperlichen Störung (z.B. Tumor, Schilddrüsenerkrankung etc.) auftreten können. Im Alter ist die **wichtigste Differentialdiagnose der Depression die Demenz!** Wenn also der Verdacht auf eine Depression besteht, werden eine **gründliche körperliche, internistisch-neurologische Untersuchung inklusive Laborscreening und evt. bildgebende Verfahren notwendig!!!**

Depressive Störungen können als einzelne Phasen ("**depressive Episode**") oder (meist) wiederkehrend auftreten ("**rezidivierende depressive Störung**"). Im statistischen Mittel durchlebt jeder Erkrankte im Laufe seines Lebens vier depressive Phasen.

Der **Verlauf** kann "rein depressiv" sein, dann spricht man von einer sogenannten "**uni-** oder "**monopolaren Störung**". Das ist die häufigste Variante.

Daneben gibt es aber auch Verläufe, bei denen nach einer depressiven Phase eine sogenannten „**manische**“ Phase folgt (70% der Fälle!), oder eine Manie einer Depression vorausgeht. Die **Hauptsymptome einer Manie** sind Episoden unangemessen gehobener Stimmung, Antriebssteigerung, beschleunigtes Denken, Ideenflucht und Selbstüberschätzung. In der Manie kommt es oft zu exzessivem Kaufrausch, in manchen Fällen auch zu promiskuitivem Verhalten, zu Alkoholexzessen etc.. Statt einer gehobenen Stimmung kann auch ein impulsives, gereiztes und aggressives Verhalten dominieren. Diese zweithäufigste Verlaufform wird als „**bipolare Störung**“ (früher: **manisch-depressive Krankheit**) oder, bei leichterer Ausprägung, als „**Zyklothymia**“ bezeichnet. Wechseln depressive und manische Phasen sehr schnell, dann spricht man von „**rapid cycling**“

Reine manische Phasen kommen auch vor, sind aber selten.

Bei der **Behandlung** depressiver Syndrome kommen medikamentöse und psychotherapeutische Methoden zum Einsatz.

Medikamente, die gegen Depressionen wirken, heißen „**Antidepressiva**“. Es gibt unter den Antidepressiva verschiedene Wirkgruppen, z.B. die alt bewährten, nachweislich wirksamen, aber recht „giftigen“ und nebenwirkungsreichen „klassischen Antidepressiva“ (Trizyklika, Tetrazyklika, MAO-Hemmer) und neuartige, ebenfalls offensichtlich gut wirksame, aber deutlich weniger gefährliche Substanzen, wie etwa die Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI). Zu beachten ist, dass grundsätzlich bei allen Antidepressiva meist vorübergehend z.T. sehr unangenehme Nebenwirkungen auftreten können. Für alle Antidepressiva trifft ausserdem zu, dass die Nebenwirkungen sofort, die eigentlich erwünschten antidepressiven Wirkungen aber erst nach ca 14 Tagen auftreten. In der „Einstellungsphase“ heisst es also: durchhalten! Ein vorzeitiger Abbruch oder Medikamentenwechsel bedeutet (von ganz gravierenden Nebenwirkungen abgesehen) in der Regel lediglich Zeitverschwendung!!!

Bei den **bipolaren Verlaufformen** kommen sogenannte **Mood-Stabilizer** (Valproinsäure, Carbamazepin, Lithium) zum Einsatz. Diese Substanzen haben einen zum

Teil noch unbekanntem Wirkmechanismus, führen aber zu einer Abmilderung der „Stimmungsschwankungen“.

Die angewandten, spezialisierteren **psychotherapeutischen Verfahren** lassen sich grob in sogenannte „**kognitiv-behaviorale Verfahren**“ und „**tiefenpsychologische Verfahren**“ aufteilen.

In der akuten Krise, z.B. bei einem depressiven Zusammenbruch oder bei Suizidimpulsen/nach Suizidversuch, sind derartige Behandlungsmethoden **nicht indiziert**. Hier ist es wichtig, den Patienten zu begleiten, zu führen und zu schützen. Das Verfahren nennt sich „**Krisenintervention**“. **Es kann im Bedarfsfall zur Verhütung von Selbst- oder Fremdgefährdung auch gegen den Willen des Patienten durchgeführt werden, wenn es sich nicht vermeiden lässt!**

Ob, nach Symptombesserung, der Krisenintervention eine „Psychotherapie im eigentlichen Sinne“ folgen muss, ist nach Meinung des Autors in jedem Fall zu prüfen. **Denn: Psychotherapien stellen immer ein Wagnis dar, sie sind immer eingreifend und müssen deshalb ausdrücklich vom Patienten gewollt sein. Es braucht zur Durchführung einer Psychotherapie, ebenso wie zur Durchführung einer spezifischen antidepressiven medikamentösen Behandlung den Auftrag des Patienten!!!**

Die **Prognose** der Depression ist **vermutlich** davon abhängig, ob und wann sie diagnostiziert und angemessen behandelt wird. Die Dauer **unbehandelter** Depressionen beträgt im Mittel 6 – 12 Monate.

Bei **behandelten** Depressiven fanden sich nach 6 Monaten Behandlungsdauer folgende Zahlen:

- vollständige Heilung bei weniger als 50%
- 34% mittelschwere Restsymptomatik
- 19% schwere Restsymptomatik

Als prognostisch ungünstige Faktoren wirken:

- Ein erhöhtes Suizidrisiko
- Ein höheres Lebensalter bzw. ein Ersterkrankungsalter >50J.
- Eine Phasendauer von >2 Jahren bzw. eine fehlende Remission (=Rückbildung) innerhalb 5 Jahre
- Belastende „life-events“
- Fehlendes soziales Netz
- Häufigkeit früherer Episoden
- Das Vorliegen einer neurotischen Persönlichkeitsstruktur
- Eine nur unvollständige Remission
- Gleichzeitige Angststörung und/oder Substanzmissbrauch!!!
- Depressionen bei Verwandten 1. Grades

Insgesamt ist die Prognose depressiver Störungen also zumindest schlechter, als oft glaubhaft gemacht werden soll. Etwa 15% verlaufen chronifizierend, 10-20% der Depressiven sterben an Suizid!

Definition

Die Vorstellungen darüber, was man unter einer Depression zu verstehen hat, weichen je nach philosophischem bzw. schulenspezifischem Hintergrund bei den verschiedenen Autoren voneinander ab.

Der Begründer der sogenannten "Psychopathologie", der Philosoph und Psychiater **Karl Jaspers** ("Allgemeine Psychopathologie", 9. Aufl. (1973)) als "Kern" der Depression v.a. "eine...motivlose *Traurigkeit*, zu der eine *Hemmung* alles seelischen Geschehens kommt, die sowohl subjektiv schmerzlich empfunden als auch objektiv festzustellen ist. Alle Triebregungen liegen darnieder; zu nichts hat der Kranke Lust. Der verminderte Bewegungs- und Betätigungsantrieb wird zur völligen Regungslosigkeit. Kein Entschluss kann gefasst, keine Tätigkeit in Angriff genommen werden. Die Assoziationen stehen nicht zur Verfügung. Den Kranken fällt gar nichts ein, sie klagen über ihr völlig zerrüttetes Gedächtnis, sie empfinden ihre Leistungsunfähigkeit und klagen über ihre Insuffizienz, ihre Gefühllosigkeit, ihre Leere. Sie fühlen die tiefe Verstimmung als Empfindung in Brust und Leib, als ob es da gleichsam zu fassen wäre. Ihre tiefe Traurigkeit lässt ihnen die Welt grau in grau erscheinen, gleichgültig und trostlos. Aus allem suchen sie das Ungünstige, Unglückliche heraus. In der Vergangenheit haben sie sich viel zuschulden kommen lassen (Selbstvorwürfe, Versündigungsideen), die Gegenwart bietet ihnen nur Übles (Kleinheitsideen), die Zukunft liegt entsetzlich vor ihnen (Verarmungsideen u. a.)."

Für **Klaus Dörner** ("Irren ist menschlich" (1990)) ist der Depressive ganz allgemein "der sich und Andere niederschlagende Mensch". Wesentliche Ursache für die Entstehung einer Depression ist seiner Meinung nach eine "depressions-freundliche" Lebenswelt der Erwachsenen.

Volker Faust ("Psychiatrie" (1995)) grenzt die Depression als "phänomenologisch (Erscheinungsbild) konkret beschreibbares Krankheitsbild" v.a. von gewöhnlichen "Befindensschwankungen" und der "Trauer" ab. Er stellt aber zugleich fest, es handele sich um "ein Syndrom mit einer Vielzahl von Symptomen in variabler Kombination und Ausprägung." Seine Definition lautet:

"Eine Depression ist ein Gemütsleiden, mit unterschiedlichen Ursachen (reaktiv, endogen, körperlich begründbar usw.), das mit psychischen, psychomotorischen sowie vegetativ-somatischen Symptomen einhergeht."

Rainer Tölle ("Psychiatrie" (1999)) ist der Auffassung, dass die Bezeichnung "Depression" einen Sammelbegriff für verschiedene Zustände und seelische Entwicklungen darstellt:

- Das "normale", besser erlebnisadäquate Verstimmtheit bei betrüblichen oder entmutigenden Anlässen, was auch *Traurigkeit* oder Deprimiertheit genannt wird.
- Wenn der Betroffene über Zugeworfenes oder häufiger über Verlorenes sehr stark und sehr lange deprimiert ist und diese Störung mit psychosomatischen Beschwerden einhergeht, spricht man von *reaktiver Depression* oder *Anpassungsstörung*.
- Wenn eine lang anhaltende depressive Störung nicht auf eine aktuelle Belastung oder einen aktuellen Konflikt allein zurückzuführen ist, sondern weit zurückreichende und langanhaltende Konfliktkonstellationen erkennbar sind, nennt man das eine *neurotische Depression*.
- Mit *depressiver Persönlichkeitsstörung* ist im wesentlichen das gleiche gemeint wie mit neurotischer Depression.
- Als eine sehr schwere Krankheit kommt Depression bei den affektiven Psychosen vor (hier als depressive Episode, major depressive disorder, Melancholie bezeichnet) und auch bei Schizophrenien und bei organischen Psychosen.

In dem aktuellen Referenzlehrbuch von Möller, Laux und Kapfhammer (Psychiatrie und Psychotherapie, 2000) definiert **G. Laux** die Depression deskriptiv in Ausrichtung auf die kriteriengeleitete, theoriebereinigte Klassifikation wie folgt:

- "Hauptcharakteristikum einer depressiven Episode ist eine depressive Verstimmung einhergehend mit Verlust von Interesse und Freude. Veränderungen der Psychomotorik zeigen sich entweder in Form einer Antriebshemmung oder einer ängstlichen Agitiertheit

sowie einem reduzierten Energieniveau. Neben verschiedenen körperlichen Funktionsbeeinträchtigungen wie z.B. Schlafstörungen und Appetitlosigkeit prägen Gefühle von Wertlosigkeit oder Schuld, Konzentrationsstörungen sowie Suizidgedanken das klinische Bild. Beim Auftreten mehrerer Krankheitsphasen wird von einer rezidivierenden depressiven Störung ("unipolare Depression") gesprochen. Weitere Charakterisierungen umfassen die Ausprägung des Schweregrades, das Vorhandensein "somatisch-melancholisch-endogener Symptome", psychotische Merkmale und den Remissionsgrad." (S.1104)

Häufigkeit und Verteilung (Epidemiologie)

Zunächst einige Begriffsklärungen:

Prävalenz:

Anzahl der Erkrankungsfälle einer bestimmten Erkrankung bzw. Häufigkeit eines bestimmten Merkmals zu einem bestimmten Zeitpunkt (**Punktprävalenz**) oder innerhalb einer bestimmten Zeitperiode (z.B. **Lebenszeit** prävalenz).

Prävalenzrate:

Anzahl der Erkrankten bzw. Häufigkeit des Merkmals im Verhältnis zur Anzahl der untersuchten Personen.

Inzidenz:

Anzahl der **Neuerkrankungsfälle** einer bestimmten Erkrankung innerhalb eines bestimmten Zeitraums.

Inzidenzrate:

Anzahl der Erkrankungsfälle einer bestimmten Erkrankung oder die Häufigkeit eines bestimmten Merkmals zu einem bestimmten Zeitpunkt (**Punktprävalenz**) oder innerhalb einer bestimmten Zeitperiode (z.B. **Lebenszeitprävalenz**).

Komorbidity:

das *gleichzeitige* Erkranktsein an mehreren Erkrankungen (z.B. Depressionen und Zuckerkrankheit).

Prävalenz- und Verteilungszahlen der Depression:

Durchschnittliche Prävalenz nach WHO (Weltgesundheitsorganisation): 10,4%

Bestimmt man nicht die durchschnittliche Prävalenz, hängen die ermittelten Prävalenzzahlen von sehr vielen Einflussfaktoren ab, z.B. davon

- *wo* die Bestimmung erfolgte (z.B. in einem Allgemeinkrankenhaus, beim Hausarzt, in einer psychiatrischen Klinik, auf dem Land oder in der Stadt etc.),
- *wann* sie erfolgte (z.B. in Krisenzeiten),
- *welche Population* untersucht wurde (z.B. Altersgruppe, Geschlecht, Menschen mit oder ohne andere Erkrankungen etc.)

Einige Zahlen aus Möller, Laux, Kapfhammer (2000):

- Lebenszeitprävalenz: 12 - 17%
- Einjahresprävalenz: 05 - 10%
- Sechsmontatsprävalenz: 02 - 07%

Geschlechtsverteilung:

- Männer: 07 - 12%
- Frauen: 20 - 25%

Häufung im Alter:

- Menschen >65J. (Altersdepression): 15 - 25%
- Rate in Altenheimen: 26 - 40%

Depressionen bei körperlichen Erkrankungen:

- Diabetes mellitus: 10%
- Herzinfarkt: 20%
- M. Parkinson: 30 - 50%
- Epilepsie: 20 - 30%
- Dialysepatienten: 10 - 20%
- Schlaganfall: 25 - 35%
- Karzinompatienten: 25 - 40%

Ursache und Entstehung (Ätiologie und Pathogenese)

Es gibt nicht *die* Ursache der Depression. Es gilt stattdessen als gesichert, dass die depressive Störung durch eine Vielzahl von Faktoren mitbedingt und ausgelöst werden kann. Im Fachjargon spricht man von einer "multifaktoriellen Ätiopathogenese", d.h. von einer Krankheitsentstehung durch viele Ursachen. Entsprechend diesen vielfältigen möglichen Ursachen der depressiven Erkrankung (oder moderner: Störung) sind auch die an Depression erkrankten Menschen bei genauerer Betrachtung z.T. recht verschieden von einander. Das gilt sowohl für die Ausprägung und die Erscheinungsweise des depressiven Zustandes selber, als auch für den je individuellen Umgang mit der Erkrankung/Störung. Kurz: Depression ist nicht gleich Depression und depressiver Mensch ist nicht gleich depressiver Mensch!

Bei der Verursachung, Auslösung und Unterhaltung einer depressiven Entwicklung handelt es sich somit um ein komplexes Wechselspiel

- genetischer
- biologischer und
- psychosozialer Faktoren

Die "genetischen" Faktoren lassen sich mit Hilfe von Familien-, Zwillings- und Adoptivstudien sowie mit molekulargenetischen Untersuchungen nachweisen. So finden sich etwa

- eine "familiäre Häufung" depressiver Erkrankungen
- eine "Konkordanzrate" für eineiige Zwillingen bei unipolaren Depressionen von 50%!

- genetische "Marker" auf den Chromosomen 4, 5, 18 und 21

Die "biologischen" Faktoren werden durch folgende Befunde belegt:

- *neurobiochemischer* Nachweis einer Veränderung der "Neurotransmission" (= der Botenstoff-gebundenen Informationsvermittlung bestimmter Nervenzellen im Gehirn) bei Depressiven. Verantwortlich ist offenbar v.a. ein relativer oder absoluter Mangel an den Neurotransmittern Noradrenalin oder Serotonin.
- *neuroendokrino-logischer* Nachweis z.B. eines "Hyperkortisolismus" (pathologischer Dexamethason-Suppressionstest bei 40 - 70% der Depressiven), aber auch anderer endokriner Störungen (Schilddrüsenhormonstörungen, immunologische Besonderheiten, chronobiologische Faktoren (als Ursache der häufigen Schlafstörungen depressiver Menschen)
- *hirnmorphologische, hirnphysiologische und hirnmetabolische* Nachweise eines veränderten Hirnstoffwechsels und auch diskreter struktureller Hirnveränderungen in "bildgebenden Verfahren". So zeigt sich bei depressiven Menschen eine deutliche Durchblutungs-minderung sowie eine Verminderung des Stoffwechsels in der linken Präfrontalregion, den Temporalregionen und in der Amygdala. Ferner eine leichte Erweiterung der Hirnventrikel u.a. diskrete Auffälligkeiten. Diese sind allesamt **nicht spezifisch** für eine Depression, sondern lediglich als Hinweise und erste Ansätze für objektiv fassbare strukturelle und funktionelle Veränderungen im ZNS bei Depressiven zu werten.
- *Komorbiditäten* mit somatischen Erkrankungen, v.a. auch bei vielen *neurologischen Erkrankungen*, wie etwa Schlaganfall, MS, Epilepsie, M. Parkinson, M. Huntington, M. Wilson, Hirntumoren oder Schädel-Hirn-Traumen. Ebenso bei vielen *Gefässerkrankungen*, wie Herz- oder Hirninfarkt
- *Auslösbarkeit von Depressionen durch Pharmaka*.

Auch "psychosoziale" Faktoren sind offenbar für die *Auslösung* und die *Entwicklung oder Unterhaltung* einer Depression von entscheidender Bedeutung. Hier fallen je nach individueller Situation und Konstitution "psychosoziale Stressoren" aller Art ins Gewicht, wie etwa der Tod von nahen Angehörigen, Arbeitsplatzverlust, Trennung, aber auch stufenweise "Traumatisierungen", etwa Kindheitstraumata, Missbrauchserfahrungen oder Mobbing- und Burnout-Prozesse.

Depressionen entstehen auf dem Boden dieser Stressoren

- reaktiv aufgrund einer akuten Überforderungssituation, die "Spuren" hinterlässt
- durch Imitationslernen und andere Lernvorgänge (Modell der gelernten Hilflosigkeit)
- durch neurotische Abwehr eines frühen Objektverlustes

In besonders schweren Fällen, bei entsprechender *melancholischer Veranlagung*, bei langjährigen, in die Kindheit zurückreichenden Verläufen oder bei schweren späteren Traumatisierungen, z.B. durch Naturkatastrophen, Folter etc. können sich Depressionen bis in die Ebene einer "Persönlichkeitsstörung", also "strukturell" niederschlagen.

Der konstitutionelle "Typus melancholicus" wurde von **Tellenbach** detailliert beschrieben und durch spätere Untersuchungen empirisch bestätigt.

Diagnostik (Leitlinien und Differentialdiagnose)

Klinisch unterscheidet man verschiedene Depressionsformen:

- die *gehemmte* Depression (v.a. Zeichen von Gehemmtheit, Blockiertheit, Verlangsamung, Antriebsverlust)
- die *agitierte* Depression (v.a. hektische Betriebsamkeit, ängstliche Unruhe)
- die *larvierte* Depression (funktionelle Organbeschwerden stehen im Vordergrund und lenken den Verdacht zuerst auf eine körperliche Erkrankung. Häufig erfolgen zunächst eine Reihe von vergeblichen körperlichen Abklärungen, bis jemand auf die Diagnose "Depression" kommt)
- die *psychotische* Depression (hierbei finden sich psychotische Symptome wie wahnhafte Verarbeitung (Schuldwahn, Verarmungswahn, Versündigungswahn) oder Halluzinationen (z.B. Stimmenhören)
- die *atypische* Depression (vegetative Symptome wie Gewichtszunahme, Fresssucht, oder auch eine vermehrte Kränkbarkeit stehen im Vordergrund)

Traditionell teilte man die Depressionen diagnostisch in drei Gruppen ein, nämlich in

- *körperlich begründbare* (somatogene, "symptomatische") Depressionen
- *endogene* Depressionen
- *neurotisch/psychoreaktive* Depressionen

Heute werden depressive Zustände mit Hilfe "operationalisierter Klassifikationssysteme" ([ICD-10](#) und [DSM-IV](#)) möglichst *rein beschreibend* und nach vorher festgelegten, manualisierten *Kriterien* und *diagnostischen Leitlinien* diagnostiziert und katalogisiert. Im Vordergrund der Betrachtung steht dabei nicht mehr die vermutete Ursache der Störung, sondern die **Symptomatik, der Schweregrad und der zeitliche Verlauf.**

Differentialdiagnostisch müssen v.a. ausgeschlossen bzw. berücksichtigt werden:

- eine Demenz
- eine andere körperliche Erkrankung, als deren Begleiterscheinung oder Folge sich die Depression entwickelt haben könnte
- andere psychiatrische Störungen, wie
 - eine bipolare Störung (manisch-depressive Krankheit)
 - eine schizophrene oder schizoaffektive Störung (falls psychotische Symptome vorhanden sind)
 - eine Dysthymia (chronische, langjährige, vermutlich neurotisch bedingte depressive Gestimmtheit, weniger intensiv, als eine Depression)
 - eine "Anpassungsstörung" (depressive Verstimmung infolge überfordernder Lebensereignisse oder -situationen, weniger intensiv, als eine Depression)

Komorbiditäten sind häufig, z.B.

- Depression und Angst
- Depression und Alkoholismus

- Depression und Tabletten- oder Drogenabhängigkeit

Therapie

Es ist nicht möglich und auch nicht das Ziel, in diesem Rahmen detaillierter auf die vielfältigen Therapiemöglichkeiten der Depression einzugehen. Ein solches Unterfangen wäre vom Umfang her erschlagend, würde weit über meine eigenen Erfahrungen hinausreichen und bei Ihnen vermutlich zu Langeweile führen. Stattdessen sollen hier **therapeutische Leitlinien** referiert werden, die mir selber in meiner Arbeit mit depressiven Menschen wichtig und unentbehrlich geworden sind. Hierbei geht es mir weder um Vollständigkeit, noch um Druckreife. Es ist also möglich, dass sich Fehler und Missverständlichkeiten eingeschlichen haben. Ausserdem kann es sein, dass in ein oder zwei Jahren hier ein anderer Text steht, weil mir vielleicht bewusst geworden ist, dass ich mich bisher irrte! Allerdings bin ich bemüht, bei allem, was ich hier mitteile, nicht in einen Widerspruch zu gesichertem Wissen unseres Fachbereiches zu geraten. Falls mir so etwas passieren sollte, bitte ich um sofortige Rückmeldung!

Die Haltung

Grundlage der Depressionsbehandlung ist das "**stützende Gespräch**", das in einer verständnisvollen Atmosphäre stattfinden sollte. Dabei geht es ganz wesentlich darum, den Druck, den der Depressive hinsichtlich Heilungserwartung und Wiederaufnahme der sozialen und beruflichen Verpflichtungen ohnehin auf sich selber ausübt, einerseits zu würdigen und andererseits möglichst zu entlasten. Sehr wichtig in der ersten Phase der Behandlung ist die Vermittlung einer für den Patienten akzeptablen Vorstellung darüber, dass und woran er erkrankt ist und was möglicherweise zur Erkrankung beigetragen hat. Vermittelt werden kann aber eben schlecht ein lediglich "vorgefertigtes", "wissenschaftliches" Depressionsmodell. Ein solches Modell kann nur Akzeptanz finden, wenn der Erkrankte bereit ist, sich selber als krank zu akzeptieren mit allen Konsequenzen, die dies u.U. nach sich zieht und wenn er Vertrauen zu dem Arzt fassen konnte, der ihm dieses Modell vermitteln will.

Die meisten depressiven Patienten neigen dazu, sich selber zu entwerten, nicht ernst zu nehmen und die Schwere der Beeinträchtigung zu bagatellisieren und zu verleugnen. Sie halten sich selber für faul, nutzlos und überflüssig, wären am liebsten gar nicht geboren oder spielen mit dem Gedanken, sich das Leben zu nehmen. Das **Erreichen einer Akzeptanz des Erkranktseins** ist bei den meisten depressiven Menschen die grösste Herausforderung in der ersten Therapiephase.

Noch einmal, weil es so wichtig ist, in Frage und Antwort:

Warum ist es für den Depressiven so schwer, sich als krank zu empfinden?

Weil der Depressive so sehr an sich selber zweifelt, an der Richtigkeit seiner Wahrnehmungen. Weil er in erster Linie von sich selber enttäuscht ist, alle Wut gegen sich selber gerichtet hat.

Es ist daher die schwierige therapeutische Aufgabe, einen Menschen, der sich selber als banal, unbedeutend, nutzlos, unattraktiv etc. präsentiert und der alle Bemühungen, von aussen das Dunkel in seinem Inneren zu erhellen, stumpf zurückweist, anzunehmen, den Schmerz zu akzeptieren, ohne sich ihm zu beugen und ohne ihn mit "aufmunternden Worten", "Hoffnungsszenarien" etc. zu entwerten.

Es ist eine **Gratwanderung** zwischen einer Identifikation mit der depressiven Weltsicht, die zu "Mitleid" führt und den Krankheitswert der Wahrnehmung mitverleugnet und der Abwehr dieser Sicht durch "aufmunternde Worte", die das depressive Erleben ebenfalls bagatellisiert und entwertet. Im einen Fall besteht die Verführung in der Therapie darin, sich der "Hoffnungslosigkeit" des Patienten anzuschliessen, im anderen Fall darin, die "Schwere" der Störung zu unterschätzen und zum Beispiel eine Suizidalität zu übersehen.

Diese Gratwanderung ist für den Therapeuten und für den Patienten gleichermaßen kräftezehrend. Oft entsteht bei der Therapie von depressiven Patienten ein **depressiver Sog** oder, wie man in der Sprache der Psychotherapie sagt, ein **regressiver Sog**.

Diese grundlegende **innere Haltung** dem depressiven Menschen gegenüber sollte in jeder Therapiephase den Boden der Behandlung bilden.

Biologische Verfahren

Medikamente

Die zweite Säule einer modernen Depressionsbehandlung besteht in der Gabe eines **Antidepressivums**. Heute verfügen wir glücklicherweise über eine Vielzahl gut verträglicher Medikamente unterschiedlicher Wirkgruppen, die sich vor allem hinsichtlich ihres Risikoprofils und der möglichen Nebenwirkungen, weniger in der Wirksamkeit voneinander unterscheiden. Das hat den grossen Vorteil, dass sich bei konsequenter Suche fast immer eine Substanz finden lässt, die genau für den einzelnen Patienten mit seinen speziellen Vor- und Begleiterkrankungen (Herzbeschwerden, Prostatabeschwerden etc.) passend ist. In keinem anderen Psychopharmakabereich verfügen wir über eine so breite Auswahl, um den speziellen Bedürfnissen, Empfindlichkeiten oder Vorbelastungen eines Patienten gerecht werden zu können.

In grober Einteilung werden folgende Substanzgruppen unterschieden (nach Möller, Laux, Kapfhammer, 2000):

- Trizyklische Antidepressiva
 - Imipramin (Tofranil)
 - Amitriptylin (Saroten)
- Modifizierte trizyklische Antidepressiva
 - Lofepamin (Gamonil)
 - Amitriptylinoxid (Equilibrium)
- Tetrazyklische Antidepressiva
 - Maprotilin (Ludiomil)
 - Mianserin (Tolvin)
- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)
 - Fluvoxamin (Fevarin)
 - Fluoxetin (Fluctin)
 - Paroxetin (Seroxat)
 - Sertralin (Zoloft)
- Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)
 - Venlafaxin (Trevilor)
- Selektive Serotonin-Noradrenalin Antidepressiva (NaSSA)
 - Mirtazapin (Remergil)
- Dual-serotonerge Antidepressiva (DSA)
 - Nefazodon (Nefadar)
- Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NARI)
 - Reboxetin (Edronax)
- MAO-Hemmer
 - Moclobemid (Aurorix), MAO-A-Hemmer
 - Selegilin (Selegilin), MAO-B-Hemmer

- Chemisch andersartige Antidepressiva
 - Trazodon (Thombran)
 - Viloxazin (Vivalan)
- Phytopharmaka (Johanniskraut)
 - Hypericum (Jarsin)

Machen denn Antidepressiva nicht abhängig? Schiessen die mich nicht nur ab? Sind das denn nicht Psychopharmaka?

Diese Fragen werden nach meiner Erfahrung am häufigsten gestellt. Die Antworten:

Ja, Antidepressiva sind Psychopharmaka!

Nein, von Antidepressiva können Sie nicht abhängig werden!!

Jein. Manche Antidepressiva führen zur Beruhigung, machen müde und sind schlafanstossend. Sie werden deshalb, in aller Regel mit dem besten Einverständnis des betroffenen (übernächtigten!!) Patienten, den Patienten gegeben, die unter einer Variante der Depression leiden, die durch Nervosität, Umtriebigkeit, Unruhe, Schlafstörungen, Nicht-Abschalten-Können etc.. gekennzeichnet ist. Ausserdem finden sie, in Verbindung mit Tranquilizern, Verwendung bei hoch-suizidalen Patienten, um diesen den Abstand von den suizidalen Impulsen zu erleichtern.

Andere Antidepressiva aber, und das ist das Schöne an der genannten Auswahl, sind eher antriebsfördernd und belebend. Sie werden eingesetzt bei Patienten, die unter der gehammten Form der Depression leiden, um sie darin zu unterstützen, überhaupt an therapeutischen Prozessen teilnehmen zu können.

*Was bewirken denn eigentlich **Antidepressiva**?*

Antidepressiva wirken auf den Stoffwechsel der sogenannten Botenstoffe (Neurotransmitter) im Gehirn. Dies macht insofern Sinn, als man weiss, dass Depressionen (mit-)verursacht oder zumindest begleitet sind von Veränderungen des Transmitterstoffwechsels in bestimmten Hirnregionen. Betroffen sind v.a. die Transmitter "Noradrenalin" und "Serotonin", an denen in Phasen der Depression offenbar ein absoluter oder relativer Mangel vorliegt. Antidepressiva greifen nun in diesen Transmitterstoffwechsel ein und erhöhen über verschiedene Wirkmechanismen die relative oder absolute Noradrenalin- und/oder Serotoninkonzentration.

Woran genau bemerke ich denn die Wirkung eines Antidepressivums?

In all den Fällen, wo eine Depression wesentlich durch eine vererbte "Konstitution", also durch biologische Faktoren bedingt ist, kann durch ein Antidepressivum eine Art "**kausale**" Therapie gemacht werden. Das merken Sie dann daran, dass Sie die Welt, meist nach einigen Wochen der Behandlung, plötzlich wieder in einem ganz anderen Licht sehen, das die Zukunfts-, Verarmungs- oder Versagensängste plötzlich verschwunden sind, dass der Antrieb zurückkehrt, Sie wieder in Ihren Alltag zurückfinden, oft, als ob nichts gewesen wäre! Meist ist dies ein eher schleicher Prozess, manchmal kommt die Stimmungsaufhellung aber auch über Nacht.

Es stimmt natürlich, dass ein Antidepressivum keinen (neurotischen) Konflikt lösen, keinen verlorenen Partner ersetzen und keine Naturkatastrophe rückgängig machen kann. Bei all den Depressionen, die eine bedeutsame "reaktive" Komponente haben, die also z.B. durch ein Kindheitstrauma, eine psychosoziale Belastungssituation oder eine Naturkatastrophe mitverursacht sind, ist daher ein Antidepressivum alleine kaum in der Lage, die vollständige Heilung zu bewirken. Die **antidepressive Begleitmedikation** bewirkt in diesen Fällen v.a. eine **höhere psychische Stabilität**, was Sie daran merken, dass Sie sich besser gegenüber Anderen abgrenzen können, dass Sie mehr Antrieb haben, sich einer Therapie zu unterziehen etc.. **Diese Wirkungen sind nicht zu unterschätzen!** Es wäre daher meines Erachtens falsch, bei einer eindeutigen Depression einen Therapieversuch mit Antidepressiva zu unterlassen. Die "verpasste Chance" übersteigt hier eindeutig die möglichen Risiken!!

Körpereigene Hormone

Körpereigene Hormone, die sogenannten Endorphine, haben ebenfalls eine stimmungsaufhellende Wirkung. Forschungsarbeiten der letzten 15 Jahre haben zeigen können, dass leichte bis mittelschwere Depressionen durch regelmässige körperliche Bewegung, mindestens dreimal pro

Woche über mindestens eine halbe Stunde günstig beeinflusst werden können. Die Ursache für diesen Effekt ist nicht ganz geklärt. Man vermutet aber, dass regelmässige körperliche Aktivitäten den Hirnstoffwechsel nachhaltig verändert und die Produktion von Endorphinen anregt.

Schlafentzug

Sowohl totaler Schlafentzug (die ganze Nacht), als auch partieller Schlafentzug (ab 1 Uhr 30) hat einen stimmungshebenden Effekt. Der Vorteil dieser Methode ist, dass die Wirkung innerhalb von Stunden eintritt. Geeignet sind v.a. solche Patienten, die eine starke Tagesschwankung der depressiven Stimmung haben, also die Patienten mit ausgesprochenem Morgentief! Leider hält der Effekt meist nicht lange an.

Elektrokrampftherapie (EKT)

Die EKT ist ein sehr wirksames Verfahren zur Behandlung schwerer, endogener Depressionen, v.a. dann, wenn Suizidalität besteht und andere Therapiemethoden wiederholte versagt haben. Die EKT hat eine recht hohe Ansprechrate auch in diesen schwer behandelbaren Fällen und ist in anderen Ländern viel verbreiteter, als in Deutschland.

Methode:

Unter Kurznarkose werden durch elektrische Reizung des Gehirns künstlich Krampfanfälle verursacht, die offenbar eine modulierende Wirkung auf die Neurotransmittersysteme haben. Es erfolgen 8-10 Einzelbehandlungen zwei bis dreimal in der Woche. Der genaue Wirkmechanismus ist noch unklar.

Lichttherapie

Bei der **saisonal-abhängigen Depression (SAD)** kommt die **Lichttherapie** zum Einsatz und erzielt Erfolgsraten bis 80%! Die Lichtexposition erfolgt mit einer Lichtintensität von 2500Lux über 2-3 Stunden täglich. Mit dem Eintritt der Wirkung ist nach etwa 3-6 Tagen zu rechnen.

Psychotherapieverfahren

Unter der Vielzahl (oder "Unzahl" von "psychotherapeutischen" Verfahren der Depressionsbehandlung gilt nur eine kleine Anzahl als wissenschaftlich erprobt. Dazu zählen:

- die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie
- die Psychoanalyse
- die Verhaltenstherapie (VT) und kognitive Verhaltenstherapie (KVT)
- die interpersonelle Therapie (IPT)
- die Familien- und Paartherapie (systemisch oder analytisch)

Die genauen Inhalte dieser Therapieformen können hier nicht erörtert werden. Stattdessen möchte ich auch in diesem Kapitel auf einige grundsätzliche Erwägungen zu sprechen kommen:

Wichtig am Anfang jeder Depressionsbehandlung ist die **Abklärung der Suizidalität**, die oft erst bei gezieltem Nachfragen geäußert wird und in der Regel höher ist, als angenommen! Weiterhin ist wichtig die Abklärung, ob eine ambulante Behandlung möglich und/oder sinnvoll ist, oder ob für die Krisenintervention ein stationärer Rahmen erforderlich ist. Dies ist einerseits vom Schweregrad der Symptomatik, andererseits von der Bündnisfähigkeit hinsichtlich Suizidalität abhängig.

Zur Indikationsstellung:

Grob kann man vielleicht sagen: je schwerer die Depression ist, umso strukturierter, gelenkter und umfassender muss die "Behandlung" sein. Das bedeutet u.a., dass psychoanalytische/tiefenpsychologische Verfahren dann gefährlich sind und umso eher zum Einsatz kommen können, je stabiler (und gesünder) der Patient ist! Auch mit verhaltenstherapeutischen Interventionen können die meisten Patienten in dieser Phase nichts anfangen und kognitive Interventionen erreichen in der Regel nicht ihr Ziel, weil der Patient dafür nicht offen ist. In der

Therapie der schweren Depression liegt der Hauptanspruch an den Therapeuten in seiner Fähigkeit, möglichst rasch tragfähige therapeutische Beziehungen herzustellen und eine gute Krisenintervention zu leisten. Er muss führen, wo es notwendig ist, dem Patienten die Führung lassen, wo dieser es möchte und es möglich ist.

In dieser ersten Phase, v.a. bei schweren Depressionen und/oder Suizidalität ist der Einsatz von entlastenden Medikamenten notwendig, die Unterlassung ein Kunstfehler!

Soziotherapie

Sehr wichtig bei der Führung von depressiven Patienten ist die Unterstützung des Arztes in der sozialen Rehabilitation! Dazu gehört zum Beispiel die Ausstellung eines Arztzeugnisses zur Entlastung von Schuldgefühlen, die Einbeziehung und Aufklärung der Angehörigen, sofern der Patient damit einverstanden ist, ferner sozialarbeiterische Hilfe, z.B. zur Klärung von Rechtsfragen bei drohender Kündigung etc..

Verlauf und Heilungschancen (Prognose)

Depressionen verlaufen in Phasen. Im statistischen Mittel durchlebt jeder Depressive vier Phasen in seinem Leben. Zwischen zwei Phasen besteht meist Beschwerdefreiheit.

Nur 66% der Patienten sind nach 6 monatiger Verlaufsdauer von der Depression bereits symptomfrei ("remittiert"). Nach 2 Jahren sind dagegen 80% der Patienten von der Depression befreit. Das heisst, die Depression ist eine schwere Erkrankung, die 6 - 24 Monate und darüber hinaus anhalten kann.

15 - 30% der Depressionen nehmen einen **chronischen Verlauf**. Das Chronifizierungsrisiko steigt mit der Dauer der depressiven Phase, wenn diese 2 Jahre überschritten hat.

In 12% der Fälle bildet sich im Verlauf eine **bipolare Störung (manisch-depressive Erkrankung)** aus.

Depressionen sind oft mit **psychosozialen Behinderungen** (eingeschränkte/aufgehobene Arbeitsfähigkeit, geringere Belastbarkeit, Familienzerrüttung etc..) belastet. Diese steigen mit der Zahl der Krankheitsphasen. Andererseits verlaufen Depressionen in sozial schwächeren und ärmeren Bevölkerungsschichten länger und schwerer.

Auch nach vollständiger Rückbildung der depressiven Symptomatik bleiben noch über einen Zeitraum von bis zu 2 Jahren(!) z.T. erhebliche Defizite im sozialen Bereich (Sexualität, Partnerschaft, Freizeitverhalten, Genussfähigkeit) bestehen, die sich nur ganz allmählich zurückbilden.

Eine besondere Problematik stellt das **Suizidrisiko** dar. Mehr als 30% der Suizide ereignen sich in den ersten 6 Monaten *nach* stationärer Behandlung.

Rezidivprophylaxe:

Rezidive werden am besten vermieden, indem

- der psychosoziale Stress so weit wie möglich reduziert wird
- das soziale Umfeld in die nachstationäre Phase miteinbezogen wird (v.a. eine stabile partnerschaftliche Situation wirkt heilungsfördernd!)
- die Ausbildung eines Substanzmissbrauchs verhindert wird

Risikofaktoren:

Als besondere Risikofaktoren für ein Rezidiv (erneute depressive Phase) sind zu werten

- eine bereits hohe Zahl vorheriger depressiver Phasen
- das Bestehen einer neurotischen Persönlichkeitsstruktur oder einer Angststörung
- eine auch unter Therapie verbleibende Restsymptomatik
- eine depressive Erkrankung bei Verwandten 1. Grades

Literatur

1. Piet C. Kuiper: **Seelenfinsternis**. Die Depression eines Psychiaters. Geist und Psyche. Fischer-Verlag
2. Holger Reiners: **Das heimatlose Ich**. Aus der Depression zurück ins Leben. Kösel-Verlag
3. Daniel Hell: **Welchen Sinn macht Depression?** Ein integrativer Ansatz. Rowohlt-Verlag
4. Paulo Coelho: **Veronika beschließt zu sterben**. Diogenes-Verlag
5. Andrew Solomon: **Saturns Schatten** - Die dunklen Seiten der Depression. Fischer-Verlag

ZUSÄTZLICH:

ICD-10

Internationale Klassifikation der Krankheiten

10. Revision

Ab sofort steht die neue ICD-10-GM Version 2004 und der neue Diagnosesynthesaurus auf unserem Webserver bereit. Sie finden die Dateien im [Downloadbereich](#) und die Online-Version [hier](#).

Die Abkürzung ICD steht für "International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems"; die Ziffer 10 bezeichnet deren 10. Revision. Diese Klassifikation wurde von der [Weltgesundheitsorganisation](#) erstellt und von DIMDI ins Deutsche übertragen. Sie ist Teil der [Familie der internationalen gesundheitsrelevanten Klassifikationen](#). In der Todesursachenstatistik wird die ICD-10 seit dem 1.1.1998 eingesetzt. In der ambulanten und stationären Versorgung werden Diagnosen seit dem 1. Januar 2000 nach der ICD-10 in der [SGB-V-Ausgabe](#) verschlüsselt.

Die ICD-10 besteht aus drei großen Teilen, die in drei separaten Bänden veröffentlicht sind.

- **Band 1** enthält einige einführende Texte, die Dreistellige Allgemeine Systematik (DAS), die [Vierstellige Ausführliche Systematik](#) (VAS) und den Morphologie-

Schlüssel. Die E- und die V-Klassifikation der ICD-9 sind als eigenständige Kapitel in die DAS und die VAS integriert.

- **Band 2** enthält eine allgemeine Einführung in die ICD, die Verschlüsselungsregeln für Mortalität und Morbidität, zahlreiche Beispiele zur Verschlüsselung und einen Überblick über die Geschichte der Klassifikation.
- **Band 3** stellt das [Alphabetische Verzeichnis](#) dar mit einer umfangreichen Sammlung verschlüsselter Diagnosen, verschlüsselter Ursachen von Verletzungen und mit verschlüsselten Vergiftungen und unerwünschten Wirkungen von Arzneimitteln und chemischen Substanzen.

Sie können alle ICD-10-Dateien und auch Fehlerkorrekturen in unserem [Download-Bereich](#) auf Ihren PC herunterladen. Dabei handelt es sich jedoch um die reinen Klassifikationsdaten. DIMDI stellt keine [Kodiersoftware](#) bereit. Auf unserem [News-Server](#) können Sie mit anderen Anwendern der ICD-10 Erfahrungen austauschen und Probleme diskutieren.

Weiterführende Informationen zur ICD-10:

- [ICD-10 online](#) mit dem Web-Browser lesen
- [Hamburger Manual](#) zur Einstufung nach dem Barthel-Index (pdf-Datei)
- [Anleitung](#) zum Ausfüllen der Todesursachenbescheinigung (pdf-Datei)
- [Buchausgaben](#) der ICD-10
- [Vorträge](#) zur ICD-10
- [Spezialausgaben](#) für einzelne medizinische Fachgebiete

Featured Book

<http://www.amazon.com/exec/obidos/ASIN/0890420254/psychologyn0c-20>

Introduction:

Diagnostic Criteria for the most common mental disorders including: description, diagnosis, treatment, and research findings. This list is a shortened version (incomplete) of the **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - Fourth Edition (DSM-IV)**, published by the American Psychiatric Association, Washington D.C., 1994, the main diagnostic reference of Mental Health professionals in the United States of America.

Medizinalrat, EbM Tutorial 2, 23.09.04

[http://www.medizinalrat.de/Eb_Medicine/EbM - Theorie und Handwerkszeug/ebm -
_theorie_und_handwerkszeug1.html](http://www.medizinalrat.de/Eb_Medicine/EbM_-_Theorie_und_Handwerkszeug/ebm_-_theorie_und_handwerkszeug1.html)

EbM - Theorie und Handwerkszeug Teil 2: Die fünf Schritte

In der ersten Folge haben wir Ihnen die Systematik der evidenzbasierten Medizin (EbM) vorgestellt.

Sie erinnern sich? Die 5 Schritte der EbM

1. Die Frage: Es wird eine Frage aus dem Problem des Patienten formuliert.
2. Die Suche: Nun erfolgt eine Suche nach der besten verfügbaren Evidenz (in Datenbanken und Fachzeitschriften).
3. Die Überprüfung der gefundenen Antworten: Die klinische Relevanz und die Anwendbarkeit der externen Evidenz sollten nun geprüft werden.
4. Die Überprüfung der Anwendbarkeit: Danach wird geklärt, ob sich die gefundene Evidenz und die ärztliche Erfahrung auf das jeweilige Problem anwenden lassen und ob der Patient damit einverstanden ist.
5. Die Evaluation: Zuletzt sollte eine kritische Evaluation der eigenen Leistung einsetzen ("Hat meine Empfehlung dem Patienten genutzt oder geschadet?")

[\[Evidenzbasierte Medizin\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 1\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 2: Die fünf Schritte\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 3: Literaturrecherche\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 4: Epidemiologische Grundbeg\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 5: Prinzip von Studien\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 6: Reviews+Metaanalysen\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 7: Cochrane-Library\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 8: Statistische Grundbegriffe\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 9: Statistische Grundbegriffe II\]](#)

[\[EbM - Theorie und Handwerkszeug Tutorial 10 \(medizinalrat.de\)\]](#)

[\[Buch-Empfehlungen\]](#)

[\[EbM NYT 2001\]](#)

Machen wir uns auf den Weg: Die fünf Schritte im Einzelnen

1. Schritt: Formulieren der Frage

Die Suche nach dem besten verfügbaren Wissen (2. Schritt) kann mühsam sein. Deshalb lohnt es sich, die eigentliche Frage präzise zu formulieren. Eine Vierteilung der Frage kann dabei hilfreich sein:

- Der Patient und sein Problem
- Die Intervention (kann eine Ursache, eine Behandlung oder ein prognostischer Faktor sein)
- Eventuell eine Vergleichs-Intervention (oder die Nicht-Behandlung)
- Die klinische Zielgröße (z.B. Mortalität, Lebensqualität)

Beispiele:

Sie möchten einen Patienten mit einer Herzinsuffizienz (Teil A) behandeln und wollen wissen, ob er von einem ACE-Hemmer profitiert (Teil B). Er ist bereits mit einem Diuretikum behandelt, die Vergleichsintervention stellt also die Diuretika-Monotherapie dar (Teil C). Die Zielgröße soll die Verbesserung der Herzinsuffizienz sein (Teil D).

Unpräzise Frage: "Was bringen meinem Patienten ACE-Hemmer?"

Präzise Frage: "Sind Herzinsuffizienzpatienten mit einer Therapie aus Diuretikum plus ACE-Hemmer belastbarer als solche, die nur ein Diuretikum bekommen?"

2. Schritt: Suche nach der besten verfügbaren externen Evidenz

Finden Sie nun die Antwort auf Ihre Frage in möglichst verlässlichen Quellen. Quellen können Bücher und Zeitschriften sein. Aktueller und besser durchsuchbar sind jedoch die medizinischen Online-Datenbanken wie Medline, Cochrane oder Clinical Evidence. Der zweite Schritt wäre früher nur in großen Universitätsbibliotheken möglich gewesen, heute kann ihn jedermann zuhause am PC nachvollziehen. Nun wird auch deutlich, warum die evidenzbasierte Medizin so eng mit der Informationstechnologie verknüpft ist. In weiteren Folgen werden wir Ihnen Tipps zur effektiven Recherche geben.

Beispiel:

In der Literaturdatenbank Medline wird ein Artikel über eine Studie gefunden, in der Belastungstests bei herzinsuffizienten Patienten mit und ohne ACE-Hemmer verglichen werden.

3. Schritt: Kritische Bewertung der gefundenen Antworten (der externen Evidenz)

Dieser Schritt wird im Englischen als "Critical Appraisal" bezeichnet. Die bei der Recherche gefundenen Dokumente (die sog. externe Evidenz) werden also kritisch überprüft. Hinterfragt werden dabei die Methodik und die Aussagekraft der Untersuchungen, die zu den jeweiligen Erkenntnissen geführt haben. Besonderes Augenmerk richtet sich dabei auf Validität, Reliabilität und Relevanz der Untersuchung. Auf die Bedeutung dieser Begriffe werden wir in den späteren Folgen eingehen.

Beispiel:

Die im 2. Schritt gefundene Studie ist aktuell und in einem angesehenen Journal erschienen. Wichtiger noch: Sie wurde doppelblind und randomisiert durchgeführt. Dadurch besteht eine hohe Zuverlässigkeit, systematische Fehler (Bias) sind minimiert. Außerdem wurde die Studie mit Patienten durchgeführt, die in Bezug auf Alter und ethnische Zugehörigkeit meinen Patienten gleichen. Aussagen über jugendliche Eskimos hätten

keine Relevanz für meine Patienten im Rentenalter gehabt.

4. Schritt: Anwendung im klinischen Alltag

Überprüfen Sie nun, ob sich aus der gefundenen und geprüften externen Evidenz eine alltagstaugliche Empfehlung erstellen lässt. Das kann eine Medikamentenverordnung sein oder eine Diätempfehlung für Ihren Patienten. Nicht selten kann die Empfehlung aber auch dazu führen, dass Sie Ihren Patienten Gewohntes vorenthalten müssen oder dass Sie Ihre eigene Arbeitsweise überdenken und umstellen müssen. Sie wissen: Nicht alle Erkenntnisse sind für alle Patienten in allen Situationen umsetzbar.

Beispiele:

Umsetzbar: Mein Patient mit Herzinsuffizienz erhält jetzt zusätzlich zu seinem Diuretikum einen ACE-Hemmer.

Schwer umsetzbar: Diagnostik der Mittelohrentzündung mittels gründlicher pneumatischer Otoskopie bei schreiendem Säugling.

5. Schritt: Die Überprüfung (Evaluation) nach der Umsetzung

Nun ist sich der Mediziner sicher, nach den Regeln der evidenzbasierten Medizin alles für seine Patienten zu tun. Doch schon wieder soll der Zweifel, der ja eine wichtige Triebfeder für reflektiertes Handeln ist, an ihm nagen: Selbstreflexion ist gefordert, wenn die Umsetzung der gefundenen Ergebnisse mit der nötigen Skepsis evaluiert werden soll.

Beispiel:

Bessert sich die Herzinsuffizienz des Patienten unter dem neu verordneten ACE-Hemmer? Schafft er es jetzt, die Stufen zur eigenen Wohnung ohne Unterbrechung zu steigen? Ist eine Besserung der Auswurfleistung des Herzens in der Echokardiographie dokumentierbar? Wie sieht es mit Nebenwirkungen (z.B. Husten) aus?

Die 5 Schritte der EbM dienen dazu, die Systematik der Recherche und der Umsetzung zu verdeutlichen. Natürlich verwischen im klinischen Alltag die Grenzen zwischen den einzelnen Schritten. Der geübte EbM-Anwender ist an seiner Fähigkeit zu erkennen, mehrere Schritte in rascher Folge zu gehen.

Wie und wo kann man EbM praktisch erlernen?

Dieser Internet-Kurs möchte Ihnen die theoretischen Grundlagen der EbM vorzustellen. Er kann jedoch nicht das praktische Üben dieser Methode ersetzen. Kurse zur Anwendung werden regelmäßig von den Landesärztekammern und anderen Institutionen angeboten. In diesen Curricula wird das "Handwerkszeug" zur Recherche und kritischen Beurteilung von wissenschaftlichen Publikationen praktisch vermittelt. Sie sollten nach den Empfehlungen der Ärztlichen Zentralstelle für Qualitätssicherung (ÄZQ) durchgeführt werden.

In den nächsten Folgen wollen wir näher auf die Begriffe Validität, Reliabilität, Relevanz, Mortalität, Morbidität, Inzidenz und Prävalenz sowie auf das Design unterschiedlicher Studientypen eingehen.

Dr. med. Horst Christian Vollmar und Nik Koneczny

Die Autoren sind wissenschaftliche Mitarbeiter des Wissensnetzwerkes evidence.de der Universität Witten/Herdecke

Orthomolekular Medizin Online, Arasteh, K: A Beneficial Effect of Calcium Intake on Mood 18.09.04: <http://www.orthomed.org/links/papers/arastdep.htm>

A Beneficial Effect of Calcium Intake on Mood

Kamyar Arasteh, Ph.D.

Abstract

Two experiments were conducted to test the hypothesis that the intake of supplementary calcium elevates mood. A total of 123 student volunteers without a previous diagnosis of depressive disorders received either placebo or calcium (1000 mg) tablets. The tablets were taken for a period of four weeks, one tablet, twice per day. In Experiment 1, mood was assessed at two times: Once before the start of calcium intake and another time after four weeks of calcium intake, The supplementary intake of calcium, compared to placebo, was associated with significantly greater elevation in mood as measured by the Beck Depression Inventory. In Experiment 2, mood was assessed before, two weeks after, and four weeks after calcium intake, as well as a fifth time, one week after the discontinuation of calcium intake. As in the first experiment, calcium, in contrast to placebo, produced a significantly greater elevation in mood. The results of these experiments show a beneficial effect of calcium on mood and suggest a possible use for the treatment of depressive disorders.

It has been known for many decades that calcium plays an important role in neuronal activity, and the list of neuronal processes found to be mediated by calcium continues to grow. Because neuronal activity influences cognitive and behavioural variables, the discoveries of the different neuronal effects of calcium are of great significance to the sciences of mind and behaviour. This is especially evident in the instances that calcium affects neuronal processes specifically associated with particular mental or behavioural phenomena. One such instance is represented by the finding that calcium influences the activity of the neurons that are theorized to mediate mood. Monoaminergic neurons have been theorized to mediate mood and emotions. There is a variety of evidence that suggest the involvement of these neurons in mood and emotions. Electrical stimulation of these pathways, for example, are associated with the production of reward (Crow, Spear, & Arbuthnott, 1972; Gallistel, Shizgal, &

Yeomans, 1981; Stein, 1968). Pharmacological treatments that increase monoaminergic activity produce an antidepressant effect (Goodwin, Murphy, Brodie, & Bunney, 1970; Jouvent et al., 1977; van Praag, 1979; Willner, 1983).

Pharmacological treatments that decrease the activity of these neurons produce a depressant effect (Fries, 1954; Randrup et al., 1975; Raskin, Schulterbrandt, Reatic, & McKeon, 1970). Additionally, many antidepressants have been shown to increase monoaminergic activity (e.g., See Carlsson, 1961; McNeal & Cimbolich, 1986; Murphy et al., 1981; Potter, Rudorfer, & Manji, 1991). Finally, in some subtypes of depressive illness monoaminergic activity is reduced (Mass, Fawcett, & Dekirmenjian, 1972; van Praag, Korf, & Schur, 1973; Schildkraut, 1965; Sjostrom, 1973).

On the other hand, calcium has been found to affect the activity of these neurons. Calcium-dependent calmodulin, for example, increases the synthesis of monoamines (Kuhn & Lovenberg, 1982). Large increases in the extracellular calcium have been reported to dramatically decrease the activity of monoaminergic neurons (Trulson & Crisp, 1985). Also, the release of the neurotransmitters depends on the entry of calcium into the nerve terminal (Katz & Miledi, 1970). Moreover, it is hypothesized that the postsynaptic effect of the monoamines is mediated by a calcium-dependent mechanism (Phillis, 1974).

More direct evidence of state for calcium in mood is also available. For instance, in animal models of depression, large increases of calcium levels have been associated with decreases in escape response (Trulson, Arasteh, & Ray, 1986), and the administration of a calcium agonist has decreased mobility (Mogilnicka, Czyrak, & Maj, 1988). Furthermore, Mogilnicka et al. (1998) were able to block the effect by the administration of a calcium-channel blocker. In humans, some conditions that are associated with changes in calcium metabolism (e.g., hypercalcemia and hyperparathyroidism) are also accompanied by changes in mood (Cogan et al., 1978; Mandel, 1960; Reinfrank, 1961) and mood disorders are associated with altered levels of intracellular calcium (Dubovsky, Murphy, Thomas, & Rademacher, 1992). Finally, some studies have shown successful treatment of patients with bipolar depressive illness by using organic calcium-channel blockers (e.g., Dubovsky, Franks, Lifschitz, & Coen, 1982; Caillard et al., 1982; Garza-Trevifio, Overall, & Hollister, 1992).

These findings suggest that changes in calcium levels are closely related to alterations in mood. Moreover, there appears to be a biphasic effect such that slight increases in calcium levels seem to be associated with improvement in mood, whereas very large increases are associated with the opposite effect.

The two studies presented here were conducted to provide an experimental investigation of the effect of relatively small increases in calcium levels over a period of four weeks. It was hypothesized that the intake of dietary calcium supplement would result in an improvement in mood.

Experiment 1

Method

Participants. Forty seven male and female university students enrolled in the introductory psychology course were recruited for the study in exchange for receiving credit towards the fulfilment of their course requirements. Subjects did not have a history of calcium-related disorders and were not taking calcium supplements prior to the study. They were informed about the experimental procedures and their consent was obtained.

Calcium Tablets. Calcium tablets were composed of 1000 mg of calcium and 600 IU of vitamin D. This amount of supplement has been shown to be effective in producing cardiovascular change, perhaps due to the ability to block calcium channels (McCarron, 1985; McCarron, Morris, & Cole, 1982). The addition of vitamin D is necessary for the absorption of calcium from the intestinal tract. Placebo tablets were similar to calcium tablets in appearance, but were composed of gelatin and filler.

Measures. Two measures were used in the assessment of mood: The BDI (Beck, 1978), and the Zang Self Rating Depression Scale (SDS; Zang, 1965). The BDI consists of 21 items derived from clinical observation, The possible scores on this measure range from 0 to 63. Scores of 9 or below are considered to be asymptomatic, and scores of 10 to 18 are considered to be associated with mild/moderate depression (Beck and Steer, 1987), Scores higher than 18 indicate severe depression. The SDS consists of 20 items. The possible raw scores range from 20 to

80, and scores of 40 or above are considered to be indicative of clinical depression.

Design. A double-blind, factorial design with random assignment of treatment levels was used. Subjects were divided into two mood groups, "non-depressed," and "depressed" according to their initial BDI scores. Subjects in each group were then randomly assigned to one of the two treatment levels (i.e., placebo or calcium). Each subject was tested at two times.

Procedure. The experiment was conducted in two sessions, At the start of the first session, the participants received information about the protocol and their consent was obtained, Subsequently, the BDI and SDS were administered. The BDI scores of the participants were then used to divide them into the two mood groups of "non-depressed" (BDI 9) and "depressed" (BDI 10), These cut-off scores were used following the guidelines suggested by Beck and Steer (1987). Using a random number table, the participants within each mood group were then assigned to either the calcium or placebo groups (in keeping with the double-blind nature of the experiment, scales, questionnaires, and tablet vial of each individual were identified by ID numbers only). One day after the first session, the participants were given a four-week supply of the appropriate tablets in an unlabeled vial and were told to take one tablet, twice per day over the following four weeks. After four weeks the BDI and the SDS were administered again and the subjects were debriefed about the nature of the experiment.

Results

Two dependent measures, BDI and SOS, were calculated for each subject by subtracting their BDI and SDS scores of the first session from those of the second session. Factors were calcium (i.e., whether the subject had received calcium or placebo tablets) and mood (i.e., "non-depressed" when the subject had an initial BDI score of 9 or less, and "depressed" when the subject had an initial BDI score of 10 or greater). Data were analyzed by the SPSS procedure for ANOVA. There was a significant effect of calcium on BDI ($F(1, 33) = 4.58, p < .05$). The mean decrease in the BDI score of the calcium group was 3.05 ($SD=2.39$) in comparison to 1.33 ($SD=3.12$) of the placebo group. These changes meant that the mean BDI score of the calcium group, had changed from 5.47 ($SD=3.27$) to 2.42 ($SD=2.59$), while the

mean BDI score of the placebo group had changed from 6.06 (SD=4.21) to 4.72 (SD=3.88). Also, there was a significant effect of mood ($F(1, 33) = 9.07, p < .01$) on BDI. The mean decrease in the BDI score of the "depressed" group was 4.29 (SD=4.07) in contrast to 1.73 (SD=2.35) of the "non-depressed" group. However, there was no interaction effect on BDI. Calcium did not have any significant effect on SDS. However, the mean decrease in the SDS scores was greater for the calcium group ($X=2.73, SD=3.0$) than for the placebo group ($X=1.0, SD=6.45$). Also, the effect of mood on SDS approached significance ($F(1, 33) = 3.07, p < .1$). The mean decreases in the SDS scores were 1.07 (SD= 4.83) for the "non-depressed" group and 4.43 (SD= 4.93) for the placebo group.

Experiment 2

Method

Participants. Seventy six male and female university students enrolled in the introductory psychology course were recruited for the study in exchange for receiving credit towards the fulfilment of their course requirements. Subjects did not have a history of calcium-related disorders and were not taking calcium supplements prior to the study. They were informed about the experimental procedures and their consent was obtained.

Calcium Tablets. The same tablets as in Experiment 1 were used.

Measures. As in Experiment 1 the BDI was used. However SDS was replaced with the Depression Adjective Check List (DACL), which may be more appropriate for measuring changes in mood in nonclinical populations. The DACL is a list of 32 adjectives, 10 of which are associated with the absence of depression and 22 of which are associated with depression. The possible scores on this scale range from 0 to 34. Higher scores are associated with greater severity of mood.

Design. Same design as in Experiment 1 was implemented, with the exception that each subject was tested at four times.

Procedure. The experiment consisted of four sessions. Session procedures were similar to Experiment 1 and the same methods were used to assign the subjects to

groups. One day after the first session, the participants were given a two-week supply of the appropriate tablets in an unlabeled vial and were told to take one tablet, twice per day over the following two weeks. Two weeks after the start of the experiment the participants were again administered the BDI and DACL. At the end of the session each participant received another vial containing a two-week supply of their tablets, and the appropriate instructions. Four weeks after the start of the experiment, the scales were administered a third time and the participants discontinued their intake of the tablets. The scales were administered a final time at five weeks, and at the end of the session the participants were debriefed about the nature of the experiment.

Results

Two dependent measures, BDI and DACL, were calculated for each session of each of the subjects by subtracting the BDI and DACL scores of session 1 from those of session 2, 3, and 4. Data were analyzed using the SPSS univariate procedure for MANOVA with repeated measures. Calcium produced a significant overall difference in the BDI ($F(1, 47) = 4.47, p < .05$). Several patterns in the data were observed. First, during the period of supplement in like, the mean decrease in the BDI scores of the calcium group was 5.35 (SD=5.64) in contrast to 2.92 (SD=3.99) of the placebo group. These changes meant that the mean BDI score of the calcium group had changed from 9.65 (SD=7.07) to 3.31 (SD=3.11), while the mean BDI score of the placebo group had changed from 7.96 (SD= 6.55) to 5.04 (SD=6.78). Moreover, during the same time period, the mean BDI score of the "depressed" subjects in the calcium group changed from 17.0 (SD= 8.21) to 5.57 (SD= 3.41), a change of 11.43 points, while that of the "depressed" subjects in the placebo group changed from 16.33 (SD= 8.55) to 12.33 (SD= 10.46), a change of 4.0 points. In addition to the effect of calcium, mood produced a significant difference in the BDI ($F(1, 47) = 11.39, p < .005$). For the duration of the study the mean decrease in the BDI score of the "depressed" group was 7.0 (SD=7.87) in contrast to 3.13 (SD= 2.88) for the "non-depressed" group. Additionally, the interaction between calcium and mood produced a significant effect in BDI Scores ($F(1,47)= 4.76, p.<.05$). However, the post-hoc analysis did not show any significant difference between the group, at each session, Calcium did not have any significant effect on the DACL. However the mean decrease in the DACL scores was greater for the calcium group ($X=2.89, SD= 6.81$) than for the

placebo group ($X=1.12$, $SD=6.54$). No significant effect of mood was observed for the DACL scores.

General Discussion

The results of the two studies presented are consistent with the hypothesis that the intake of supplemental dietary calcium can improve mood. In both studies calcium significantly decreased the BDI scores, and the effect size was similar in both studies. Moreover, in Experiment 2 the effect of calcium in the "depressed" group was such that the ELI scores decreased from a mean of 17.00, which is associated with moderate depression, to a mean of 5.57, which is well below the cut-off score for mild depression. This is in contrast to the placebo group, in which the BDI scores decreased from a mean of 16.33 to 12.33, a score that is associated with mild depression. In a clinical population, such a difference will be important.

Although the changes in SDS and DACL scores were in the direction predicted by the experimental hypothesis, calcium did not significantly affect either SDS or DACL scores. It is possible that the scales are less sensitive than the BDI to changes in mood, or at least to a subset of changes in mood that may be induced by calcium, and therefore failed to register these mood alterations. This possibility seems more plausible, because the BDI is considered to be more sensitive to changes across time and drug treatment trials (Mayer, 1977). However, the SDS items are very similar to the BDI items. In both scales there are face valid items that are designed to assess 1) depressed feeling, 2) hopelessness, 3) indecisiveness 4) dissatisfaction, 5) suicidal ideation, 6) irritability, 7) weight loss, 8) loss of libido, 9) loss of appetite, 10) sleep disturbance, 11) somatic preoccupation, 12) crying, and 13) fatigability. The BDI item, also include those that measure social withdrawal, and body image changes, symptoms that are not directly assessed by the SDS, The latter, on the other hand, includes items that measure confusion and agitation, which are not directly measured by the BDI. Also, the proportion of variance in one scale that is accounted for by the other is generally low (Kerner Be Jacobs, 1983). The correlations reported for DACL and BDI are generally of lower magnitude (Lubin, 1981) than those for SDS and BDI (Beck and Steer, 1987). Although it is difficult to judge the apparent overlap of the DACL and BDI, because of the superficial dissimilarity of the scales.

In addition to answering the general question of whether calcium can improve mood, the time course of the calcium effect was investigated in Experiment 2. However, because at each specific session the differences between the calcium and placebo groups did not reach significance, no conclusions could be drawn in this regard. Therefore, the time course of the effect remains to be examined.

One improvement can be made in future studies by monitoring the blood-level for ionic calcium to provide both a measure of subject compliance for the intake of the supplements, and a covariate for the outcome measure. Also, the inclusion of a waiting control group will be useful as an index for comparing the extent of the effect of placebo with that of calcium.

Conclusion

It is clear that if the results of this study are supported by others, there will be significant implications regarding mood and possibly the treatment of mood disorders. The latter possibility is strengthened by the isolated reports of successful treatment of depressive illness by calcium channel blockers (Dubovsky et al., 1982; Caillard et al., 1982) and the recent finding of the effectiveness of supplemental dietary calcium in treatment of the affective symptoms of the menstrual cycle (Alvir & Thys-Jacobs, 1991; Penland & Johnson, in press).

References

<http://cms.psychologytoday.com/articles/index.php?term=pto-20021117-000004>

21.09.04

Food n Mood

By: [Willow Lawson Willow Lawson](#).

Summary: How eating the right kind of fat is good for the brain. PFS.

When it comes to your diet, there's the school of thought that it all comes down to calories. And if you're just measuring your waistline that may be true.

But if it's your mental health you're monitoring, a growing number of scientists want you to pay attention to something else: eating the right kinds of fat. This doesn't mean just monitoring the fat grams in your blueberry muffin or how many times you've had red meat this week. It's about eating the fats that your brain can use for routine maintenance.

Our brains are literally made of fat and our nerves are sheathed in thin membranes of it. The signals that travel through our flesh--our feelings, thoughts and commands to our bodies skip along cells and their long arms made of fat.

But not just any fat. Omega-3 fatty acids are one of the basic building blocks of the brain. Found mainly in seafood, but also in walnuts, leafy greens and ground flaxseed, these are polyunsaturated fats that also promote cardiovascular health and protect against cancer.

Omega-3 fatty acids are also increasingly seen as key to the deterioration of mental processes that mark a large variety of mental disorders. Brain cell membranes are about 20 percent fatty acids and they seem to be crucial for keeping brain signals moving smoothly along the folds of the brain.

Studies have shown that countries with diets rich in omega-3s have lower rates of depression, homicide, bipolar disorder, postpartum depression and suicide.

The fatty acids in cell membranes need constant replenishment by diet. And that's where complications set in. The omega-3s exist in a delicate balance with another group of needed fats, the omega-6s.

The trouble is, most Americans appear to be consuming too much of the omega-6s, and they're crowding out the omega-3s that we need. The omega-6s are found in many vegetable oils that permeate processed foods. Think of the cake and cookies found in your local deli or gas station, the ones that seem to stay fresh forever.

Joseph Hibbeln, M.D., a psychiatrist at the National Institutes of Health, says the overabundance of omega-6s in our diet is one of the most critical issues facing U.S. public health. Over the last century, our consumption of soybean oil has increased a thousand-fold, so that each of us now eats about 25 pounds of the stuff a year.

"There's good data that this soybean oil has literally been flooding our bodies and brains," Hibbeln says. He believes that many health problems, including the steep rise in depression, might be due to this radical change in our diet, although Hibbeln says more studies need to be done.

So next time you are in the grocery store, take a look at the ingredients on boxes of crackers and cookies and even jars of peanut butter. Most likely they are packed with soybean, cottonseed or corn oil. Instead, do your brain and your mood a favor and feed it a walnut or a sardine.

[top of page](#)

[Send this article to a friend](#)

[View printable version of this article](#)

[Subscribe to Psychology Today Magazine](#)

Publication: Psychology Today

Publication Date: November 17, 2002

(Document ID: 2470)