

# Rheumatoide Arthritis – diätetisch beeinflussbar

→ In den vorangegangenen beiden Teilen der Beitragsserie wurde die Bedeutung der Ernährung in Prävention und Therapie der Osteoporose beleuchtet. Mit der rheumatoiden Arthritis steht nun eine weitere volks-

*Qualifizierte Ernährungsberatung in der Apotheke, Teil 9*

wirtschaftlich bedeutende und diätetisch beeinflussbare Erkrankung im Mittelpunkt. In den westlichen Industrienationen sind etwa ein Prozent der Bevölkerung davon betroffen. Damit bildet die rheumatoide Arthritis die mit Abstand häufigste Form der entzündlichen Gelenkerkrankungen, wobei Frauen im Schnitt dreimal häufiger betroffen sind als Männer. Da bislang keine kurativen Therapien zur Verfügung stehen, beschränkt sich die Behandlung auf symptomatische Maßnahmen. Dabei kommen insbesondere nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) und Glucocortikoide zum Einsatz. Die dauerhafte Einnahme dieser Medikamentengruppen ist mit zum Teil erheblichen Nebenwirkungen verbunden. Vor diesem Hintergrund wird das Bedürfnis vieler Patienten nach adjuvanten Therapieverfahren verständlich. Eine in diesem Hinblick immer wieder kontrovers diskutierte Frage lautet, inwieweit ein modifiziertes Ernährungsverhalten bzw. die gezielte Supplementierung einzelner Nährstoffe dazu beitragen kann, das Krankheitsgeschehen positiv zu beeinflussen. Ausgehend von den pathophysiologischen Grundlagen der Krankheitsentstehung soll dieser Fragenkomplex im Folgenden näher beleuchtet werden.

*Alexander Ströhle,  
Maïke Wolters und  
Andreas Hahn<sup>1</sup>*

**zitiertes Ernährungsverhalten bzw. die gezielte Supplementierung einzelner Nährstoffe dazu**

beitragen kann, das Krankheitsgeschehen positiv zu beeinflussen. Ausgehend von den pathophysiologischen Grundlagen der Krankheitsentstehung soll dieser Fragenkomplex im Folgenden näher beleuchtet werden.

Unter dem Oberbegriff „Rheuma“ wird eine Reihe von Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparats zusammengefasst, die sich in vier Hauptgruppen einteilen lassen (Tab. 1). Entzündliche Erkrankungen wie die rheumatoide Arthritis (RA; Synonym: chronische Polyarthritiden) treten seltener auf als die degenerativen Formen, allerdings ist ihr Verlauf häufig ungleich schwerer. Pathogenetisch handelt es sich bei der rheumatoiden Arthritis um eine chronische, in Schüben verlaufende Entzündung der Gelenkinnenhaut (Synovialitis), die langfristig mit der Zerstörung des Gelenkknorpels und der gelenknahen Knochen einhergeht (siehe Kasten „Das Gelenk – Drehpunkt gerichteter Bewegungsabläufe“ und Abb. 1). Für die rheumatoide Arthritis charakteristisch ist die polyartikuläre Manifestation, das heißt der Befall mehrerer Gelenke, besonders an Hand und Fingergrund. Daneben lassen sich bei etwa der Hälfte der Patienten extraartikuläre Veränderungen beobachten (Abb. 2). Besonders häufig sind subkutane Ausstülpungen, die als Rheumaknoten bezeichnet werden.

Bislang ist es nicht gelungen, die genauen Ursachen der rheumatoiden Arthritis zu ermitteln; entsprechend ist auch die Pathogenese nur in Teilen bekannt. Aus heutiger Sicht handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung mit genetischer Prädisposition [14]. Die Bedeutung einer genetischen Komponente wird deutlich durch die auffällige Assoziation mit bestimmten HLA-Typen (siehe

Tab. 1: Übersicht rheumatischer Gelenkerkrankungen

## Entzündliche Gelenkerkrankungen

- Rheumatoide Arthritis und Sonderformen
- Juvenile Arthritis
- Spondylarthritiden (M. Bechterew; Psoriasis-Arthritis; enterohepatische Spondylarthritiden; reaktive Arthritis)
- Kollagenosen (Systemischer Lupus erythematosus; Sklerodermie; Sjögren-Syndrom; Polymyositis)
- Primäre und Sekundäre Vaskulitiden (Takayasu-Arteriitis; Arteriitis temporalis; Panarteriitis nodosa)

## Degenerative Gelenkerkrankungen

- Polyarthrose (Arthrosen großer Gelenke)
- Arthrosen der Wirbelsäule (Spondylarthrosen)

## Weichteil-rheumatische Gelenkerkrankungen

- Fibromyalgie-Syndrom
- Tendopathien (Reizzustände an Sehnen und Gelenkapselansätzen)

## Stoffwechsel-bedingte Gelenkerkrankungen

- Kristallopathien (Gicht; Pseudogicht)

<sup>1</sup> Korrespondenzautor:  
Prof. Dr. Andreas Hahn  
Universität Hannover, Institut für Lebensmittelwissenschaft  
Abteilung für Ernährungsphysiologie und Humanernährung  
Wunstorfer Str. 14, 30453 Hannover  
Tel: (05 11) 7 62 50 93, Fax: (05 11) 7 62 57 29  
E-Mail: andreas.hahn@lw.uni-hannover.de

### Das Gelenk – Drehpunkt gerichteter Bewegungsabläufe

Zusammen mit seinen fibroneuromuskulären Strukturen bilden Gelenke das Verbindungselement zwischen den einzelnen Knochen und ermöglichen so den koordinierten Bewegungsablauf. Wie aus Abbildung 1 hervorgeht, lassen sich neben Gelenkknorpel, -kapsel und -innenhaut (Synovialis) weitere anatomische Strukturen identifizieren, die bei rheumatischen Prozessen krankhaft verändert sein können. Der Gelenkknorpel besteht aus hyaliner Substanz und überzieht die Gelenkflächen. Zwischen den eng aneinander liegenden Gelenkflächen befindet sich der Gelenkspalt. Die gelenknahen Knochenenden sind durch die Gelenkkapsel verbunden. Diese ist innen mit einer besonderen, die Gelenkschmiere (Synovia) absondernden Haut (Synovialis) ausgekleidet. Die Synovia ist reich an Hyaluronsäure und hält die knorpeligen Gelenkflächen gleitfähig.

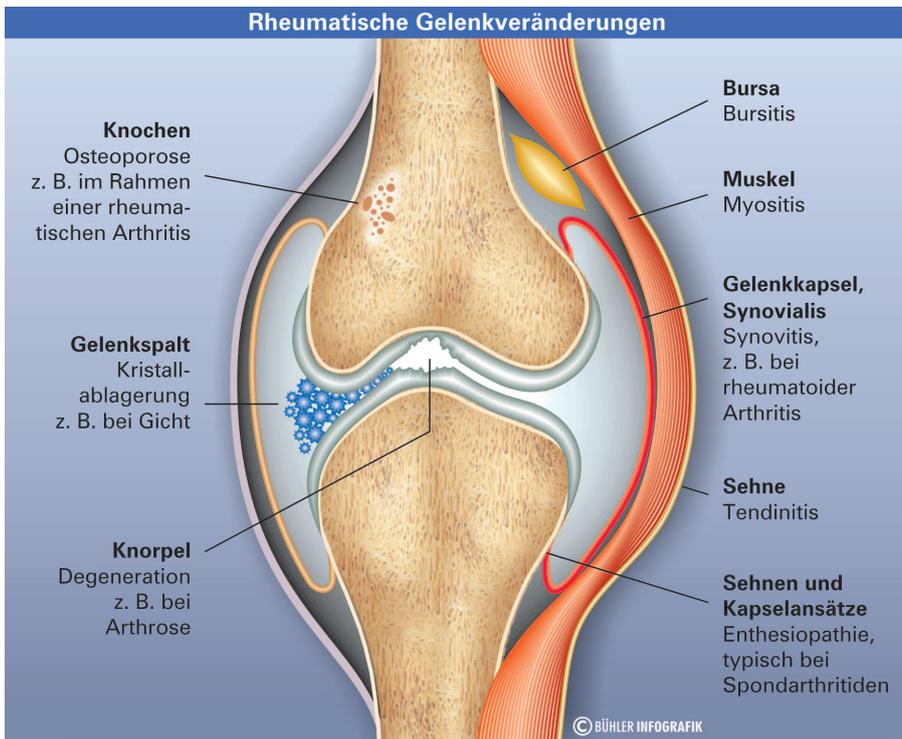
### Das HLA-System

Als HLA (human leucocyte antigen) werden die hochpolymeren Oberflächenmoleküle auf den kernhaltigen Körperzellen bezeichnet, die für die individuellen Merkmale der Zellen verantwortlich sind. Sie dienen primär der Erkennungprozessierter Antigene und ermöglichen die Unterscheidung körpereigener und körperfremder Strukturen. Für die immunologische Kompetenz von Bedeutung sind besonders die Klasse-II-HLA-Moleküle. Sie werden nach Antigenstimulation vermehrt von Monozyten, Makrophagen und B-Lymphozyten gebildet und dienen den T-Zellen als Erkennungsmoleküle. Die genetische Information der HLA-Moleküle ist auf einem bestimmten Bereich von Chromosom 6 lokalisiert, der als major histocompatibility complex (MHC) bezeichnet wird. Da die codierenden Allele interindividuell stark variieren, weisen die HLA-Moleküle einen ausgeprägten Polymorphismus auf. Darauf beruht die große Zahl verschiedener HLA-Phänotypen.

Kasten „Das HLA-System“). So sind etwa 70% der RA-Patienten HLA-DR4 positiv, während die Häufigkeit in der gesunden Bevölkerung nur bei 30% liegt. Es ist davon auszugehen, dass die im Zentrum der Erkrankung stehende Synovialitis durch ein bislang unbekanntes Antigen initiiert wird (Abb. 3). Als mögliche Auslöser stehen bakterielle (Heat Shock Protein aus Mykobakterien) [31, 32] und virale Infektionen (Epstein-Barr-Virus) [11] sowie endogene Antikörper (Kollagen II) [65] im Verdacht. Auch Nährstoff-Antigene (Gluten, Lektine) werden als verantwortliche Agenzien diskutiert [26, 87].

Gegenwärtig ist davon auszugehen, dass das entsprechende Antigen von Makrophagen-ähnlichen Zellen der Synovia phagozytiert und teilweise im endoplasmatischen Retikulum (ER) abgebaut wird. Die dabei entstandenen Fragmente werden an der Zelloberfläche mit Hilfe der HLA-II-Proteine exponiert. T-Zellen erkennen den Komplex aus HLA-Protein und Antigenfragment und können an ihn binden. Die auf diese Weise stimulierten T-Lymphozyten bilden zusammen mit Makrophagen eine Reihe von Zytokinen (u. a. TNF- $\alpha$ ; IL-1), wodurch eine Kaskade weiterer Immunprozesse eingeleitet wird

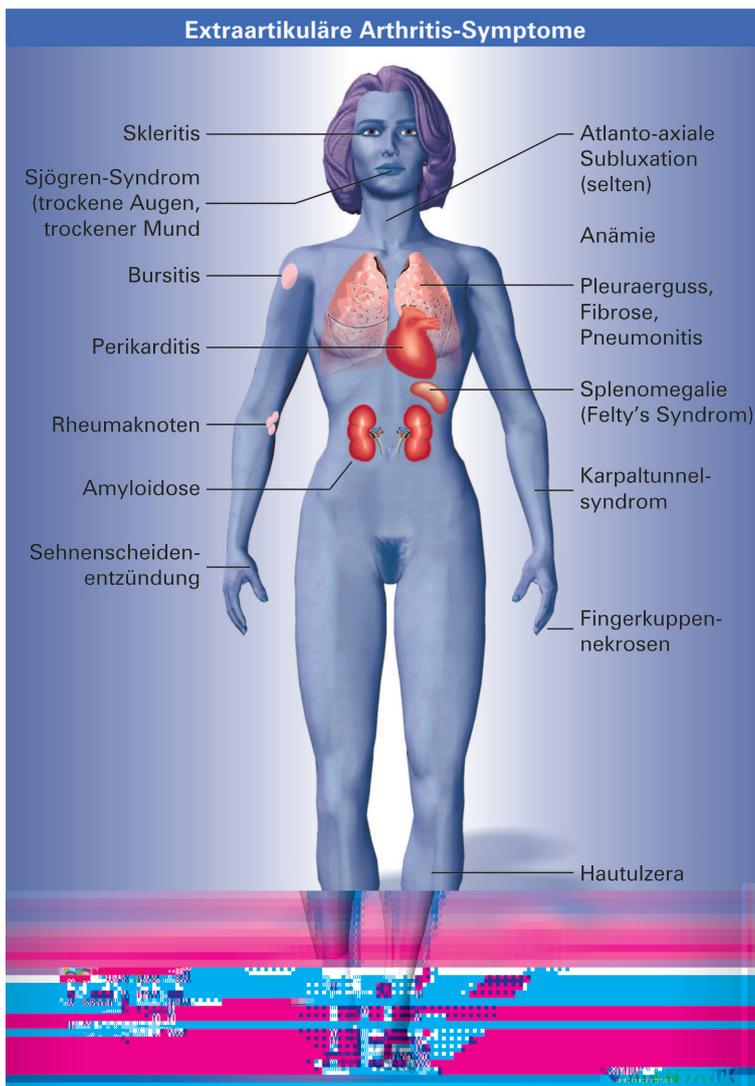
(siehe Abb. 3). Dabei transformieren B-Lymphozyten zu Plasmazellen, die spezielle Autoantikörper („Rheumafaktoren“) sezernieren. Zusammen mit Immunglobulin G (IgG) bilden diese Komplexe, in deren Folge die Aktivierung des Komplementsystems steht [21]. Die Zerstörung des Gelenkknorpels und der gelenknahen Knochen ist zum einen auf die Proliferation der Synovialmembran zurückzuführen, die als Pannus den Gelenkknorpel bedeckt. Andererseits werden im Zuge der immunologisch-entzündlichen Reaktion proteolytische Enzyme und reaktive Sauerstoffspezies (ROS) freigesetzt, die die hyaline Knorpelsubstanz schädigen und den Abbau der Knochenmatrix unterstützen [28].



**ABB. 1: GELENKE** sind aus verschiedenen anatomischen Strukturen aufgebaut, die alle bei rheumatischen Prozessen krankhaft verändert sein können [19].

### Arachidonsäurederivate als potente Entzündungsmediatoren

Wie bei jeder entzündlichen Erkrankung geht auch die rheumatische Arthritis mit einer vermehrten Bildung proinflammatorischer Mediatoren einher. Als besonders entzündungsfördernd haben sich dabei Derivate der vierfach ungesättigten Omega-6-Fettsäure Arachidonsäure (C<sub>20:4ω6</sub>) erwiesen. Die Synthese beginnt mit der enzymatischen Freisetzung von Arachidonsäure aus den Membranphospholipiden der Leukozyten und anderer Zellen. Das verantwortliche Enzym ist die Phospholipase A<sub>2</sub>, die u.a. durch ROS aktiviert wird. In Abhängigkeit von der enzymatischen Ausstattung der jeweiligen Zelltypen ergeben sich zwei Stoffwechselwege, die über verschiedene Zwischenverbindungen zu den eigentlich wirksamen Entzündungsmediatoren führen. Während über den Lipoxygenase-Weg die Leukotriene (LT) der 4er-Serie entstehen, bilden die Prostaglandine (PG), Prostacycline (PC) und Thromboxane der 2er Serie das Reaktionsprodukt des Cyclooxygenase-Wegs (Abb. 4). Aufgrund ihrer gemeinsamen Abstammung von einer C<sub>20</sub>-Fettsäure, sind die Verbindungen unter dem Sammelbegriff Eicosanoide (griech. Eicosa = 20) zusammengefasst [40, 105]. Ihre Wirkung auf das entzündliche Geschehen ist vielfältig und beruht auf mehreren Mechanismen (Tab. 2). Als besonders inflammatorisches Agens hat sich PGE<sub>2</sub> erwiesen, dem im Rahmen der Gelenkentzündung eine zentrale Bedeutung beizumessen ist. Viele der Arthritis-typischen Symptome wie Schmerzen und Gelenkschwellung, begleitet von allgemeinem Krankheitsgefühl und Fieber, stehen mit der Bildung dieses Mediators in ursächlichem Zusammenhang [16, 77]. Die Möglichkeit, die Synthese der Eico-



**ABB. 2: EXTRAARTIKULÄRE VERÄNDERUNGEN** lassen sich bei etwa der Hälfte aller Patienten mit rheumatoider Arthritis beobachten [nach 19].

sanoide gezielt zu beeinflussen, schafft nicht nur die Voraussetzung zur Pharmakotherapie mittels NSAR [117], sondern bildet auch die Grundlage der adjuvanten Ernährungstherapie [6, 7].

Tab. 2: Wirkungen wichtiger Arachidonsäuremediatoren

Eicosanoid-Vertreter	Wirkung
<b>Serie-2-Eicosanoide</b>	
■ PGE <sub>2</sub>	■ Vasodilatation, Erzeugung von Fieber, Entzündungsschmerz; Entzündungsreaktion
■ PGI <sub>2</sub> (Synonym: Prostacyclin)	■ Vasodilatation; Gefäßpermeabilität ↑; Entzündungsreaktion
■ PGD <sub>2</sub>	■ Vasodilatation
<b>Serie-4-Eicosanoide</b>	
■ LTB <sub>4</sub>	■ Chemotaxis von neutrophilen Granulozyten und Monozyten
■ LTC <sub>4</sub>	■ Gefäßpermeabilität ↑
■ LTD <sub>4</sub>	■ Gefäßpermeabilität ↑
■ LTE <sub>4</sub>	■ Gefäßpermeabilität ↑

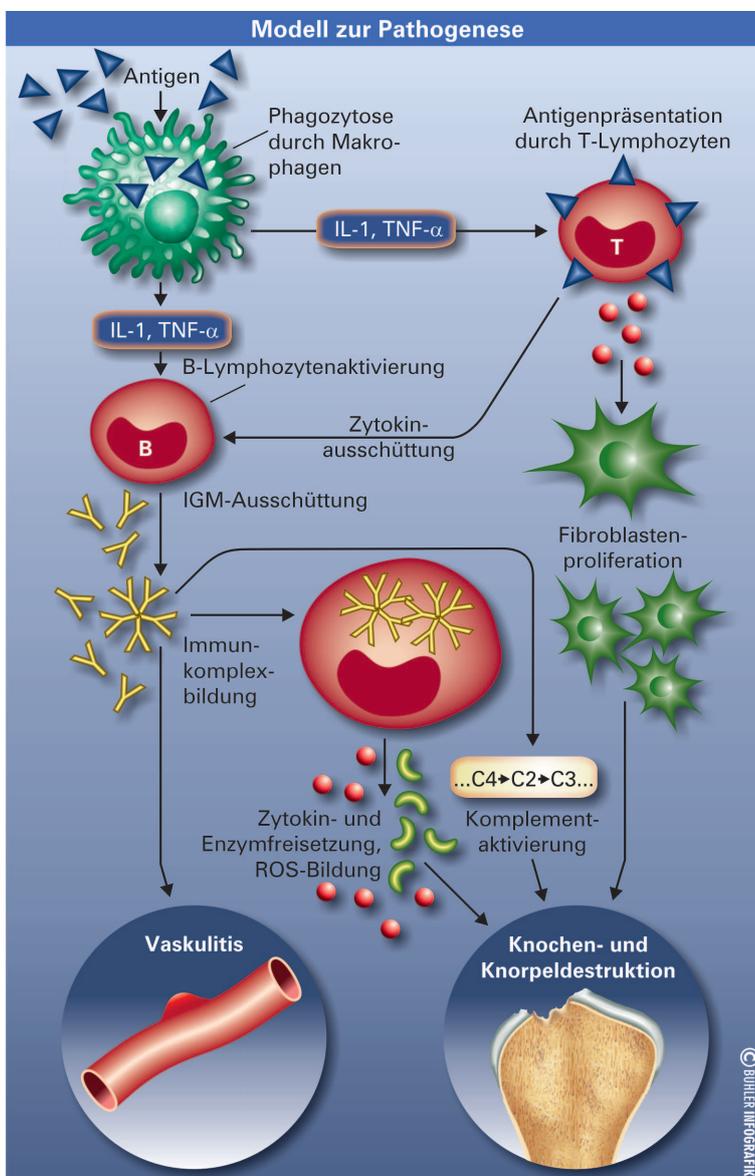
### Die besondere Bedeutung des Fettsäuremusters

Ausgehend von der Pathogenese der rheumatischen Arthritis eröffnen sich für die Ernährungstherapie verschiedene Ansätze, die in Abbildung 5 dargestellt sind. Während bislang unklar ist, welche Bedeutung Lebensmittelunverträglichkeitsreaktionen im Rahmen der Erkrankung beizumessen ist [27, 58, 76, 96], kann eine Fettsäuren-modifizierte und antioxidanzienreiche Ernährung den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen [6, 7, 13, 25, 28, 48, 63, 83, 96, 121]. Wie dargestellt, führt Arachidonsäure zu einer verstärkten Synthese entzündungsfördernder Eicosanoide. Die Bildung dieser Mediatoren hängt wesentlich von zwei Faktoren ab,

- dem Arachidonsäuregehalt des Körpers,
- der enzymatischen Umsetzung der Arachidonsäure.

Der Arachidonsäurebestand des Körpers wird vornehmlich durch die Zufuhr mit der Nahrung bestimmt. Bedeutsam ist dabei, dass sich die Fettsäure ausschließlich in Lebensmitteln tierischer Herkunft findet, wobei fette Fleisch- und Wurstwaren die Hauptlieferanten sind, während z. B. magere Milchprodukte nur geringe Mengen enthalten (Tab. 3). Grundsätzlich ist der menschliche Organismus aber auch in der Lage, selbst Arachidonsäure zu synthetisieren. Er nutzt dazu als Vorstufe die vor allem in pflanzlichen Fetten enthaltene Omega-6-Fettsäure Linolsäure (C18:2 $\omega$ 6). Allerdings spielt dieser Stoffwechselweg nur eine untergeordnete Rolle, weil die beteiligten Enzymsysteme eine geringe Aktivität aufweisen. Höhere Zufuhren an Linolsäure (> 10 g/d) sind sogar in der Lage, diesen Vorgang zu inhibieren, da sie die Aktivität der  $\Delta$ -6-Desaturase durch Substrathemmung reduzieren und so einem Anstieg der

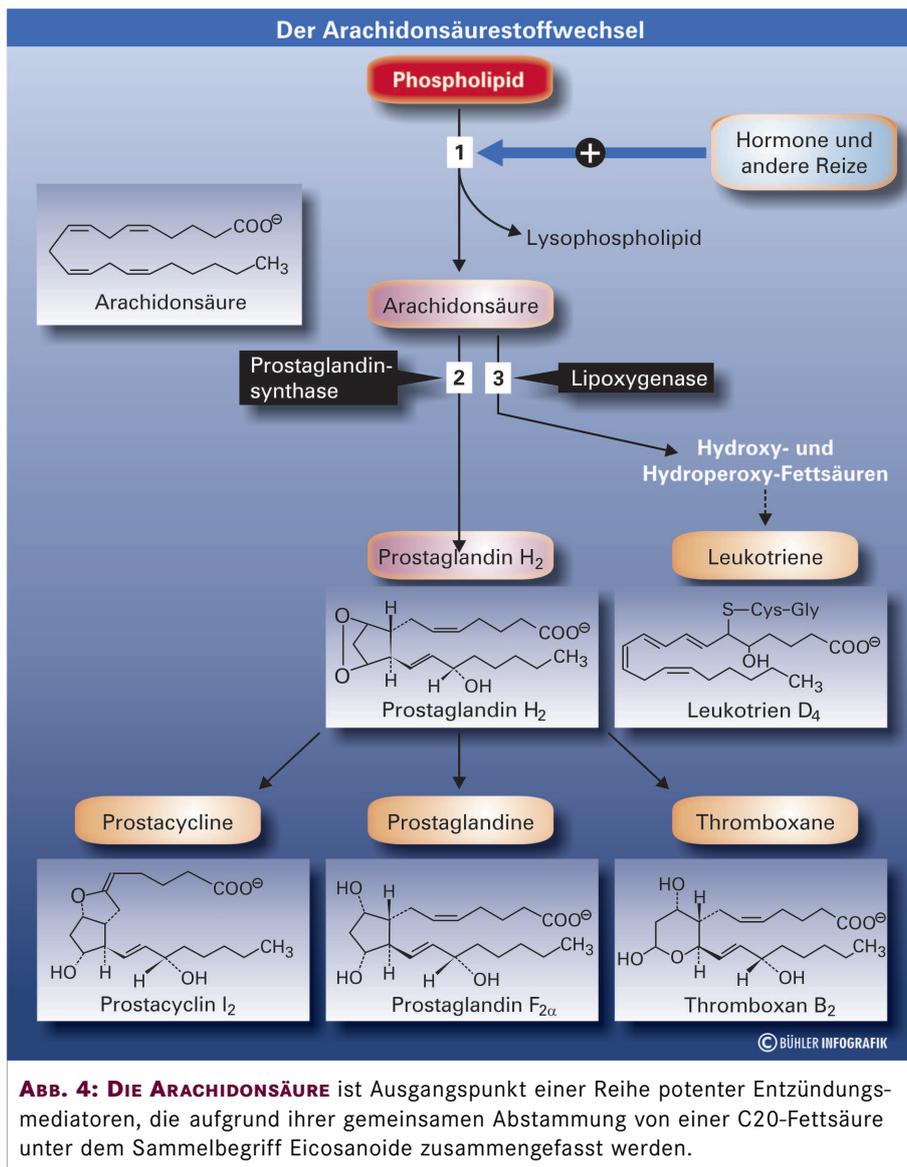
Arachidonsäure-Konzentration entgegenwirken [3, 5, 9]. Das Ausmaß der Eicosanoidbildung aus Arachidonsäure hängt allerdings nicht nur vom Körperbestand an dieser Fettsäure ab, sondern auch von deren Umsetzung durch Cyclooxygenase und Lipoxygenase. Diese Enzyme sind nicht nur in der Lage, Arachidonsäure als Substrat zu nutzen, sondern auch die strukturell ähnliche, ebenfalls aus 20 C-Atomen aufgebaute und in Fettfischen zu findende Omega-3-Fettsäure Eicosapentaensäure (EPA, C20:5 $\omega$ 3). Wird EPA durch die beteiligten Enzyme zu Eicosanoiden umgesetzt, so entstehen hieraus auf dem Lipoxygenase-Weg die Leukotriene der 5er- Serie, auf dem Cyclooxygenase-Weg werden die Prostaglandine, Prostacycline und Thromboxane der 3er Serie gebildet. Diese Substanzen weisen im Gegensatz zu den aus Arachidonsäure gebildeten Produkten eine vergleichsweise geringe entzündungsfördernde Aktivität auf. Welche Substrate die verschiedenen Enzymsysteme umsetzen, hängt davon ab, in welcher Menge und in welcher Relation diese zur Verfügung stehen. Bei einem hohen Angebot an Arachidonsäure und einem gleichzeitig niedrigen Bestand an EPA, wird bevorzugt Arachidonsäure umgesetzt, sodass entzündungsfördernde Mediatoren entstehen. Ist das Arachidonsäureangebot gering, das an EPA hingegen hoch, so findet vorwiegend diese Omega-3-Fettsäure Zugang zu den Enzymen [47, 49]. Dies hat zwei Konsequenzen. Zum einen entstehen, wie dargestellt, weniger entzündungsfördernde Eicosanoide. Zum anderen ist die Eicosanoidbildung insgesamt reduziert, weil



**Abb. 3: DIE PATHOGENESE** der rheumatoiden Arthritis ist nur in Teilen bekannt. Gegenwärtig geht man davon aus, dass – bislang unbekannte – Antigene das Immunsystem aktivieren, was in der Zerstörung des Gelenkknorpels mündet [modifiziert nach 19].

Tab. 3: Arachidonsäuregehalt ausgewählter Lebensmittel [48]

Lebensmittel	Arachidonsäure (mg je 100 g)
Schweineschmalz	1700
Schweineleber	870
Eigelb	297
Thunfisch	280
Huhn	120
Hühnerei	70
Heilbutt	57
Kalbfleisch (Muskelfleisch)	53
Camembert (60% Fett i.Tr.)	34
Seehecht	29
Kuhmilch (1,5% Fett)	2
Milch (entrahmt)	0
Speisequark (mager)	0
Gemüse, Kartoffeln, Nüsse, Obst	0
Diätmargarine	0
Weizenkeimöl	0



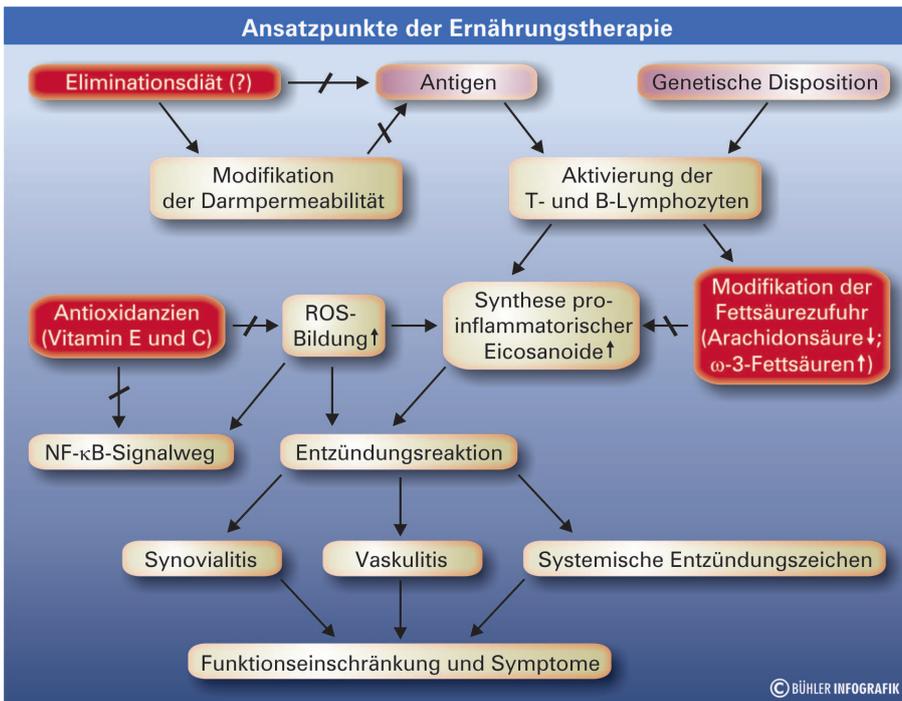
EPA zwar durch die Enzyme gebunden wird, infolge der zusätzlichen Doppelbindung aber nur in geringerem Umfang metabolisiert werden kann [6]. Dieser anti-entzündliche Effekt einer hohen EPA-Zufuhr wird noch verstärkt, indem EPA die Arachidonsäure aus den Membranphospholipiden verdrängt, so dass weniger Substrat für die Bildung der Arachidonsäurederivate zur Verfügung steht [47, 49] (Abb. 6).

#### Fasten und vegetarische Kostformen

Vor diesem Hintergrund wird verständlich, warum das zentrale diätetische Prinzip bei der rheumatoiden Arthritis in einer Modifikation des Fettsäuremusters liegt. Ziel ist es, das Angebot an Arachidonsäure möglichst niedrig zu halten, das an EPA hingegen zu erhöhen. Eine Reduktion der Arachidonsäurezufuhr erfordert in erster Linie eine Reduktion des Konsums an fetten Fleisch- und Wurstwaren, wohingegen die Zufuhr der pflanzlichen Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren Linolensäure und Alpha-Linolensäure gesteigert werden sollte.

Bereits seit längerer Zeit ist bekannt, dass es auch unter totaler Nahrungskarenz zu einer Verbesserung entzündlich-rheumatischer Beschwerden kommt. In Studien, die den Einfluss eines Fastenregimes auf die klinische Symptomatik überprüften, ließ sich eine Verbesserung der Schmerzintensität nachweisen [83, 111, 112, 113, 114]. Die günstigen Effekte des Fastens dürften dabei nicht nur auf die ausbleibende Arachidonsäurezufuhr zurückgehen. Auch der Anstieg des Cortisolspiegels, wie er für den Fastenstoffwechsel typisch ist [34, 69], soll an der Vermittlung entzündungshemmender Prozesse beteiligt sein [64]. Damit in Verbindung steht die Konzentrationsabnahme bestimmter Immunzellen (CD4- und CD8-positive Zellen) und ein als günstig zu bewertender Einfluss auf die Cytokinbildung (IL-6 ↓; IL-4 ↑) [36, 69, 102]. Daneben nimmt die Darmpermeabilität ab, sodass potenzielle Nahrungsallergene den Blutstrom nicht erreichen [113]. Zudem reduziert sich die Synthese von Akute-Phase-Proteinen [36].

Von Bedeutung dürfte auch eine Beeinflussung des cerebralen Serotoninstoffwechsels und die da-



**Abb. 5: VERSCHIEDENE MÖGLICHKEITEN** Das Entzündungsgeschehen bei Patienten mit rheumatoider Arthritis kann auf mehrere Arten über eine Modifikation der Ernährung beeinflusst werden.

grund ihrer günstigen Fettsäurerelevanz wird auch der mediterranen Ernährung ein günstiger Einfluss auf den Krankheitsverlauf zugeschrieben [46, 110]. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass sie pflanzliche und damit arachidonsäurearme Lebensmittel wie Gemüse, Obst und Hülsenfrüchte bevorzugt und gleichzeitig durch ihren relativ hohen Fischanteil reich an EPA ist [123].

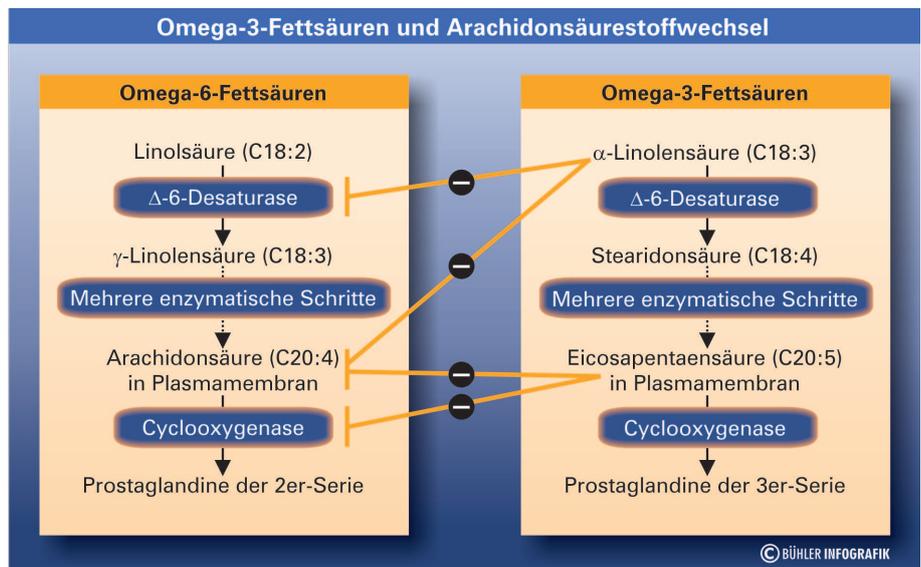
**Diätetische Bedeutung von Fischöl**

Wegen der schon biochemisch zu erwartenden Wirkung von EPA auf das entzündliche Geschehen ist der gezielte Einsatz von Fischölen mit einem hohen Gehalt an dieser Fettsäure von besonderem Interesse. Wie Tabelle 4 zeigt, finden sich nennenswerte Mengen

mit in Verbindung stehende Stimmungsaufhellung sein [111]. Da der massive Eingriff in die Nahrungszufuhr die ohnehin katabole Stoffwechsellaage der Patienten verstärkt [93] und die Nahrungskarenz nur kurzfristig (wenige Tage) möglich ist, sollten Fastenperioden jedoch – wenn überhaupt – nur unter ärztlicher Kontrolle und allenfalls bei übergewichtigen Patienten durchgeführt werden. Mit der Wiederaufnahme der „normalen“ Nahrungszufuhr treten die Beschwerden wieder auf.

an EPA nur in einigen wenigen Fischarten. Prinzipiell ist der menschliche Organismus allerdings auch in der Lage, EPA selbst zu synthetisieren. Die hierfür erforderliche Ausgangssubstanz ist die in pflanzlichen Fetten und Ölen (besonders Raps- und Walnussöl) vorkommende Omega-3-Fettsäure Alpha-Linolensäure (C18:3ω3). Allerdings ist die Umwandlungsrate beim Menschen sehr gering und liegt vermutlich unter 10%. Dies ist darauf zurückzuführen, dass die entsprechenden Enzymsysteme nicht nur eine vergleichsweise geringe Aktivität aufweisen, sondern durch die üblicherweise hohe Linolensäurezufuhr zusätzlich gehemmt ist [49,

Demgegenüber sind pflanzlich ausgerichtete Kostformen auch langfristig zur Besserung des klinischen Bildes empfehlenswert [48]. Sie sind hinsichtlich ihres Fettsäuremusters ebenfalls durch eine Arachidonsäurearmut gekennzeichnet, weisen aber gleichzeitig einen hohen Anteil an Linolensäure auf. Verschiedentlich konnte – erwartungsgemäß – gezeigt werden, dass vegetarische, insbesondere vegane (rein pflanzliche) Ernährungsformen mit einer Verbesserung des Krankheitsbildes einhergehen [45, 50, 67, 80, 85, 88]. Allerdings liegen auch gegenteilige Studienergebnisse vor, sodass die klinische Relevanz dieser Maßnahme nach wie vor kontrovers diskutiert wird [64]. Auf-



**Abb. 6: OMEGA-3-FETTSÄUREN** bewirken eine Reduktion der Bildung entzündungsfördernder Eicosanoide. Sie haben somit eine antientzündliche Wirkung.

Tab. 4: Gehalt an Omega-3-Fettsäuren in Seefischen und Fischöl [49]

	EPA [g/100g]	DHA [g/100g]
<b>Fettreiche Fische</b>		
Hering	1,0	0,7
Makrele	0,9	1,6
Lachs	0,4	0,6
Tunfisch	0,4	1,2
<b>Fettarme Fische</b>		
Kabeljau	0,1	0,2
Schellfisch	0,1	0,1
<b>Fischöl und Lebertran</b>		
Lachsöl-Konzentrat	18	12
Lebertran	12	0

Zur diätetischen Beeinflussung der rheumatoiden Arthritis haben sich hingegen Fischölpräparate mit einem hohen Gehalt an EPA bewährt. Wie Tabelle 5 zeigt, führte die Gabe von Fischölen in einer ganzen Reihe von Studien zu einer günstigen Wirkung auf klinische Parameter. Hierzu gehörte eine bessere Beweglichkeit befallener Gelenke, ein Rückgang der Morgensteifigkeit sowie eine Abnahme von Entzündungsparametern [63, 66, 72]. Andere Untersuchungen zeigten einen signifikant geringeren Bedarf an nicht-steroidalen Antiphlogistika nach Gabe von Omega-3-Fettsäuren [74, 109]. Insgesamt belegen 12 von 13 randomisierten, kontrollierten Doppelblind-Studien positive Effekte einer Fischölsupplementierung auf mindestens zwei klinische Endpunkte [63]. Damit ist der Nutzen einer Fischölsupplementierung bei

der rheumatoiden Arthritis weit besser untersucht als beispielsweise die Wirkung ganzer Kostformen. Der Einsatz von Fischölsupplementen ist dabei nicht als Ersatz einer Pharmakotherapie zu se-

104]. Somit wird auch verständlich, warum positive Wirkungen von Alpha-Linolensäure bei Arthritispatienten nicht nachgewiesen werden konnten [96].

Tab. 5: Auswahl von Studien zur Supplementierung von Omega-3-Fettsäuren bei Patienten mit rheumatoider Arthritis

Quelle	Anzahl der Patienten	Dauer der Studie	Dosierung	Ergebnis
[71]	33 RA	14 Wochen	2,7 g/d EPA + 1,8 g/d DHA oder Placebo	■ Verringerung schmerzender Gelenke
[72]	49 RA	24 Wochen	27 mg/d EPA + 18 mg/d DHA oder 54 mg/d EPA + 36 mg/d DHA pro kg Körpergewicht oder Placebo	■ Bildung von LTB <sub>4</sub> um 19% bzw. 20% vermindert ■ Verringerung schmerzender und geschwollener Gelenke
[66]	67 RA	16 Wochen	3,8 g/d EPA + 2,0 g/d DHA oder Placebo	■ Verbesserung von Morgensteifigkeit und Allgemeinbefinden
[109]	43 RA	6 Monate	10 g/d Fischöl oder Placebo	■ Kein Effekt auf Schmerzen, Morgensteifigkeit oder allgemeine Beweglichkeit; ■ Signifikante Verringerung der Einnahme entzündungshemmender Medikamente
[74]	64 RA	12 Monate	1,7 g/d EPA + 1,1 g/d DHA oder Placebo	■ Signifikante Reduktion der Einnahme entzündungshemmender Medikamente ab 3 Monate
[39]	90 RA	12 Monate	2,6 g/d ω-3-FS oder 1,3 g/d ω-3-FS + 3 g/d Olivenöl oder 6 g/d Olivenöl	■ nur mit 2,6 g/d ω-3-FS Schmerzsymptomatik signifikant verbessert, reduzierte Einnahme entzündungshemmender Medikamente
[73]	66 RA	30 Wochen	130 mg/d pro kg Körpergewicht ω-3-FS oder Placebo	■ Verbesserung von Schmerzempfinden und Beweglichkeit
[125]	50 RA	15 Wochen	40 mg/d pro kg Körpergewicht ω-3-FS oder Placebo	■ Verbesserung von Schmerzempfinden und Beweglichkeit
[1]	68 RA	Je 3 Monate, dazwischen 2 Monate	30 mg/d pro kg Körpergewicht ω-3-FS oder Placebo	■ Bei arachidonsäurearmer Diät Verbesserung klinischer Symptome gegenüber Normalkost

hen, sondern dient vor allem dazu, den Bedarf an nebenwirkungsreichen Arzneimitteln zu reduzieren. Dies deutet sich auch anhand einer neueren, allerdings nicht randomisierten und nicht plazebo-kontrollierten Untersuchung an 50 Patienten an. Am Ende der 12wöchigen Behandlungsphase mit einer Kombinationstherapie aus Omega-3-Fettsäuren und einem Extrakt aus Grünlippmuscheln konnten 62% der 34 Patienten, die Arzneimittel benötigten, ihre Medikamentendosis reduzieren, 13 waren in der Lage, vollkommen auf Medikamente zu verzichten [43].

### Bedeutung weiterer Nahrungsfaktoren

Bei der diätetischen Behandlung der rheumatoiden Arthritis ist nicht nur die Modifikation des Fettsäuremusters bedeutsam. So könnten die potenziell positiven Effekte vegetarisch orientierter Kostformen auch auf weitere Nahrungsmittelkomponenten zurückzuführen sein. In diesem Zusammenhang werden insbesondere Antioxidanzien

### Die Serie im Überblick

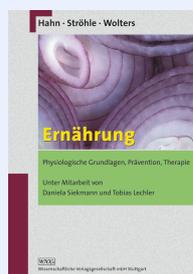
Von unserer Serie „Qualifizierte Ernährungsberatung in der Apotheke“ sind bisher erschienen:

- Teil 1: Von den Grundlagen zur Anwendung (DAZ Nr. 45/2004, S. 43ff)
- Teil 2: Vitamine in der Prävention (DAZ Nr. 49/2004, S. 65ff)
- Teil 3: Neue Erkenntnisse zu Vitamin D und Vitamin B<sub>12</sub> (DAZ Nr. 2/2005, S. 49ff)
- Teil 4: Sekundäre Pflanzenstoffe – die neuen „Vitamine“? (DAZ Nr. 5/2005, S. 73ff)
- Teil 5: Mineralstoffe – ist eine Supplementierung immer sinnvoll? (DAZ Nr. 8/2005, S. 52ff)
- Teil 6: Selen und Zink in Prävention und Therapie (DAZ Nr. 11/2005, S. 62ff)
- Teil 7: Ernährung und Osteoporose – Bedeutung von Calcium und Vitamin D (DAZ Nr. 15/2005, S. 74ff)
- Teil 8: Ernährung und Osteoporose – Vitamin K, Fluorid und Phytoestrogene (DAZ Nr. 18/2005, S. 57ff)



### Literatur

Die richtige Ernährung besitzt eine herausragende Bedeutung bei der Vermeidung und Behandlung vieler Erkrankungen. Diese Zusammenhänge sind immer noch zu wenig bekannt. Wirksame Unterstützung ist gefragt! Wer gesunde wie kranke Menschen in Ernährungsfragen kompetent beraten will, benötigt dafür eine solide Basis. Von den Autoren dieser Serie, Ernährungswissenschaftler aus Hochschulen, Lehre und Praxis, steht seit kurzem das Buch „Ernährung – Physiologische Grundlagen und ernährungsassoziierte Erkrankungen“ zur Verfügung. Es baut das Thema „Ernährung“ Schritt für Schritt auf. Ein Lehrbuch und Nachschlagewerk, das alle Aspekte der Ernährung des Menschen behandelt – umfassend, fundiert und praxisnah.



Hahn, Andreas, Ströhle, Alexander, und Wolters, Maïke

### Ernährung – Physiologische Grundlagen und ernährungsassoziierte Erkrankungen

469 S., 154 s/w Abb., 139 s/w Tab.;  
Erschienen in der Wissenschaftlichen  
Verlagsgesellschaft mbH 2005,  
56 Euro, Subskriptionspreis bis zum  
30. Juni 2005: 44 Euro.

Dieses Buch können Sie einfach und schnell bestellen unter der Postadresse:

**Deutscher Apotheker Verlag**  
**Postfach 10 10 61**  
**70009 Stuttgart**

oder im Internet unter: [www.dav-buchhandlung.de](http://www.dav-buchhandlung.de)

oder per Telefon unter: **(07 11) 25 82-341 oder -342**

diskutiert, da der chronisch-entzündliche Prozess mit einer vermehrten Bildung von freien Radikalen assoziiert ist. Inwieweit dies für die Therapie der rheumatoiden Arthritis von Bedeutung ist, wird Gegenstand des nächsten Beitrags sein. Dort finden sich auch abschließende Ernährungsempfehlungen für die Apothekenpraxis. ←

### Literatur

Das Literaturverzeichnis für die beiden Beiträge zur diätetischen Therapie der rheumatoiden Arthritis wird am Ende des zweiten Teils (Teil 10 der Artikelserie) veröffentlicht.