

Rheumatoide Arthritis – Bedeutung von Antioxidanzien und anderen Mikronährstoffen

→ In der vorangegangenen Folge unserer Serie „Qualifizierte Ernährungsberatung in der Apotheke“ (DAZ Nr. 21/2005, S. 57ff) wurden

Qualifizierte Ernährungsberatung in der Apotheke, Teil 10

die Pathogenese der rheumatoiden Arthritis und der Einfluss verschiedener Fettsäuren

dargestellt. Dabei konnte gezeigt werden, dass eine Verminderung der vor allem in fettreichen Fleisch- und Wurstwaren vorkommenden Omega-6-Fettsäure Arachidonsäure bei gleichzeitiger Erhöhung der Aufnahme an der langkettigen Omega-3-Fettsäure Eicosapentensäure (EPA) die medikamentöse Therapie unterstützt. Da entzündliche Prozesse mit einem erhöhten Anfall freier Radikale einhergehen, stellt sich die Frage, inwieweit die Zufuhr von Antioxidanzien zur Verbesserung der Symptomatik beiträgt. Besonders Vitamin E wird in dieser Hinsicht kontrovers beurteilt.

Alexander Ströhle, Maïke Wolters und Andreas Hahn¹

Nachfolgend soll der mögliche Nutzen diskutiert werden. Im Anschluss daran finden

sich konkrete Ernährungsempfehlungen für die tägliche Beratungspraxis in der Apotheke.

Entzündliche Prozesse und freie Radikale

Charakteristisch für das Krankheitsbild der rheumatoiden Arthritis (RA) ist die überschießende Entzündungsreaktion in den betroffenen Gelenken. Sie ist auf die immunologische Genese der Erkrankung (s. Teil 1 der Beitragsserie, DAZ Nr. 45/2004, S. 43ff) zurückzuführen. Dabei kommt es auch zur Aktivierung von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten, deren Sauerstoffaufnahme innerhalb von Sekundenbruchteilen um das Hundertfache zunimmt („respiratory burst“) (siehe

Kasten „Respiratory burst von Leukozyten und Bildung von Superoxidanionen“ und Abb. 1). Der hieraus resultierende oxidative Stress ist charakteristisch für die rheumatoide Arthritis [44, 100]. Die vermehrt gebildeten freien Radikale beeinflussen den Krankheitsverlauf über verschiedene Mechanismen negativ:

- Sie aktivieren die Phospholipase A₂, wodurch die Freisetzung von Arachidonsäure aus den Membranphospholipiden und die Bildung proinflammatorischer Eicosanoide verstärkt werden [2].
- Sie schädigen verschiedene Biomoleküle des Gelenks und der angrenzenden Knochen. Insbesondere Proteoglykane, Hyaluronsäure, Lipide und Proteine wie das Kollagen sind hiervon betroffen [41, 53, 60, 99].
- Sie induzieren den Transkriptionsfaktor NF-κB und steigern dadurch die Bildung proinflammatorischer Verbindungen wie Zytokine und Chemokine [23, 75].
- Sie senken durch erhöhten Verbrauch lokal die Konzentration der Antioxidanzien in den betroffenen Geweben. Dadurch verstärkt sich der oxidative Stress weiter, wodurch wiederum das Entzündungsgeschehen potenziert und Gewebe- und Knorpelschäden längerfristig begünstigt werden (Abb. 2).

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 B₁₂ (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)
- Teil 9: Rheumatoide Arthritis – diätetisch beeinflussbar (DAZ Nr. 21/2005, S. 57ff)

¹ 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

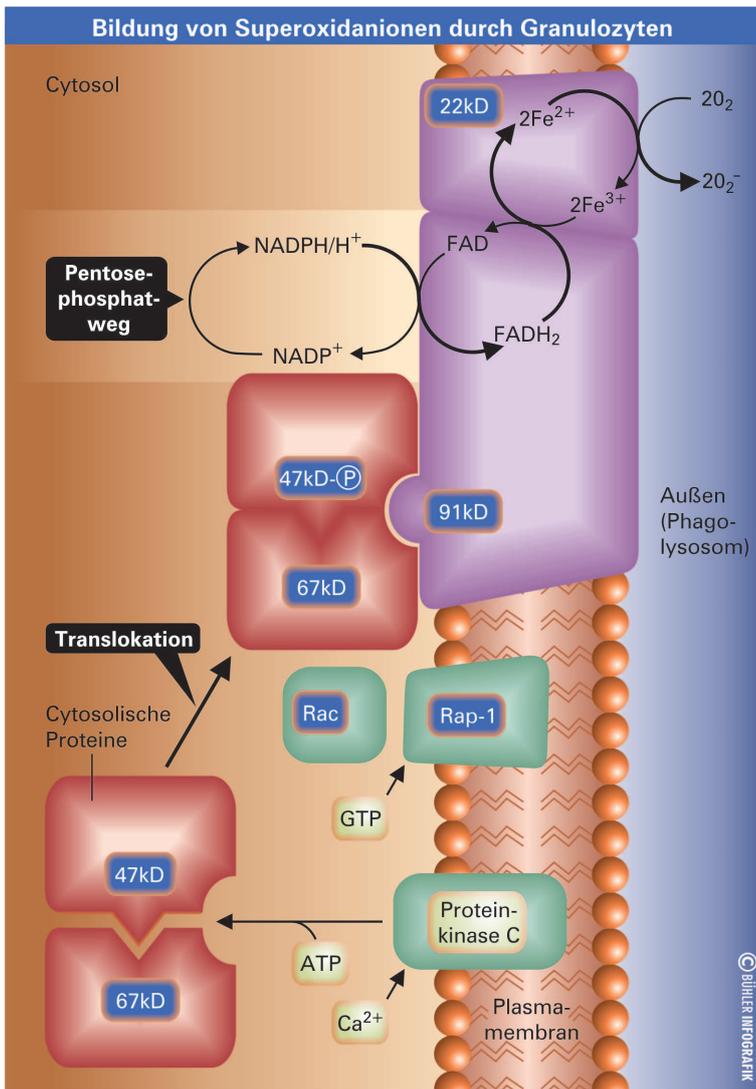


ABB. 1: DIE RHEUMATOIDE ARTHRITIS ist durch eine überschießende Entzündungsreaktion gekennzeichnet. Dabei werden unter anderem Makrophagen und neutrophile Granulozyten aktiviert und deren Sauerstoffaufnahme Kapazität innerhalb von Sekundenbruchteilen um das Hundertfache gesteigert (s. a. nebenstehenden Kästen).

menhang näher beleuchtet werden. Daten aus In-vitro-Untersuchungen und tierexperimentellen Studien belegen, dass sich mehrere der oben genannten proinflammatorischen Prozesse durch Vitamin-E-Gaben vermindern lassen. So ist etwa bekannt, dass Vitamin E die Radikalentstehung bei bereits vorhandener Entzündung hemmt und der gesteigerten Oxidation von Membranlipiden und anderen Biomolekülen entgegenwirkt [15, 20]. In enger Verbindung mit den antioxidativen Effekten von Vitamin E steht dessen Fähigkeit, redox-sensitive Transkriptionsfaktoren wie z. B. NF-κB zu hemmen. Dadurch unterdrückt Vitamin E die Synthese von Proteinen, wie sie bei radikalinduzierten Entzündungsprozessen vermehrt entstehen [22]. Zudem konnte gezeigt werden, dass Vitamin E die Signaltransduktion beeinflusst, vermutlich über eine Hemmung von Proteinkinasen. In Zusammenhang damit steht die Unterdrückung der Phospholipase-A₂-Aktivität und die verminderte Bildung von Eicosanoiden aus Arachidonsäure [10]. Auch die Lipoxygenase wird durch Vitamin E inhibiert, was den Effekt auf die Eicosanoidsynthese noch verstärkt [28]. Gestützt werden diese Befunde durch eine Analyse der Framingham-Osteoarthritis Study. Hier war eine hohe Aufnahme an Antioxidanzien, darunter Vitamin E, mit einem positiven Einfluss auf den Krankheitsverlauf bei Arthrose assoziiert [79].

Die klinische Bedeutung dieser Befunde ist bisher nicht abschließend geklärt und hängt offenbar stark von der individuellen Ausgangssituation ab. Zudem ist es schwierig, die Ergebnisse einzelner Studien zu vergleichen, da oftmals erhebli-

Antioxidanzien – sinnvoll bei Gelenkerkrankungen?

Die biochemischen Zusammenhänge verdeutlichen, warum Antioxidanzien eine Bedeutung bei der diätetischen Behandlung der RA zukommen könnte. Tatsächlich zeigten Studien mit Rheumapatienten, dass die Vitamin-E-Plasmaspiegel [35, 105] sowie die Konzentration von Vitamin E in der Gelenkflüssigkeit deutlich erniedrigt sind [17, 35]. So war z. B. in einer Untersuchung von Fairburn et al. (1992) die Vitamin-E-Konzentration bei Arthritikern etwa fünffach niedriger als bei Gesunden. Dies lässt darauf schließen, dass Rheumatiker einen gegenüber Gesunden erhöhten Grundbedarf an Antioxidanzien aufweisen. Darüber hinaus stellt sich die Frage, ob die zusätzliche Zufuhr von Antioxidanzien – jenseits des Ausgleichs oder der Vermeidung eines Mangels – einen therapeutischen Nutzen aufweist. Exemplarisch soll nachfolgend die Rolle von Vitamin E in diesem Zusam-

Respiratory burst von Leukozyten und Bildung von Superoxidanionen

Charakteristisch für Leukozyten ist, dass ihr Sauerstoffverbrauch nach Aktivierung innerhalb von Sekunden um bis zum 100fachen ansteigt. Dieses als *respiratory burst* bezeichnete Phänomen ist mit der Bildung freier Radikale verbunden. Dabei laufen folgende Reaktionen ab (Abb. 1). Nach der Stimulation setzen Leukozyten aus ihren Membranen Inositol-1,4,5-trisphosphat frei. Dieses wirkt als Botenstoff und mobilisiert Calcium aus intrazellulären Speicherkompartimenten. Calcium aktiviert eine membranständige Proteinkinase C, die die Phosphorylierung eines cytosolischen Proteins katalysiert. Dadurch bildet das Protein mit einem weiteren Protein ein Dimer. Dieses bindet an die Untereinheit einer in der Membran lokalisierten NADPH-abhängigen Oxidase und führt so zur Aktivierung des Enzyms. Eine Kette von Redoxreaktionen schließt sich an. Am Ende wird molekularer Sauerstoff zum Superoxidanionradikal reduziert.



Abb. 2: Circulus vitiosus Die infolge einer Entzündung gebildeten Sauerstoffradikale regen die Bildung proinflammatorischer Verbindungen an und senken durch erhöhten Verbrauch lokal die Konzentration an Antioxidanzien. Dadurch verstärkt sich der oxidative Stress, wodurch wiederum die Entzündung angekurbelt wird und weitere Radikale entstehen.

che methodische Unterschiede bestehen [95, 100]. In einer Übersicht wird über teils gute Erfolge bei aktivierten Arthrosen berichtet, wo eine schmerzlindernde Wirkung sowie eine Verbesserung der Beweglichkeit durch die hoch dosierte Gabe von Vitamin E (bis zu 1500 Internationale Einheiten – IE – pro Tag, entsprechend etwa 1000 mg Tocopheroläquivalent – TÄ) zu beobachten war [100]. Allerdings wurde hierzu kritisch angemerkt, dass die Studien häufig erhebliche Mängel aufweisen, insbesondere was Patientenzahl und Behandlungsdauer angeht [95]. Vor diesem Hintergrund verwundert es nicht, dass zwei neuere Studien, in denen 500 IE Vitamin E/d (335 mg TÄ) an Patienten mit Osteoarthritis verabreicht wurden, keinen Effekt zeigten [18, 130]. Insgesamt ist damit der Nutzen einer hochdosierten Gabe von Vitamin E bei Arthrosen höchst fraglich. Hiervon abzugrenzen ist die Frage, inwieweit Patienten mit rheumatoider Arthritis von hohen Vitamin-E-Gaben profitieren. Dazu liegen mehrere Interventionsstudien vor, in denen die Wirksamkeit einer Vitamin-E-Supplementierung (bis 1600 IE/d; etwa 1000 mg TÄ/d) untersucht wurde. Positive Resultate ergaben sich in Bezug auf Morgensteifigkeit, Schmerzempfinden und

Verbrauch von entzündungshemmenden Medikamenten [33, 59, 68, 129]. Auf der anderen Seite wurde die Aussagekraft vieler der Studien in Frage gestellt, insbesondere wegen ihrer teilweise erheblichen methodischen Mängel [27, 95]. Eine neuere Untersuchung deutet jedoch ebenfalls darauf hin, dass Patienten mit entzündlichen Gelenkerkrankungen von einer adjuvanten Vitamin-E-Supplementierung profitieren [57].

Weitere Ernährungsfaktoren

Vor dem Hintergrund der gesteigerten Radikalbildung und der engen Interaktion der Vitamine E und C (Abb. 3) ist davon auszugehen, dass Rheumapatienten auch einen höheren Bedarf an Ascorbinsäure aufweisen als Gesunde. Dabei scheint eine Zufuhr von etwa 200 mg/d ausreichend zu sein, um dem krankheitsbedingten Mehrbedarf Rechnung zu tragen [2, 6]. Demgegenüber existieren keine Studien, die therapeutische Effekte einer Hochdosis-supplementierung von Vitamin C bei entzündlichen Erkrankungen belegen [96]. Extrem hohe Dosierungsempfehlungen von 1000 – 3000 mg Vitamin C/d, wie sie zum Teil für Rheumapatienten ausgesprochen werden [42], entbehren jeder wissenschaftlichen Evidenz. Als Cofaktoren von Enzymen sind die Spurenelemente Selen, Kupfer und Zink ebenfalls in die antioxidative Abwehr eingebunden. Insbesondere zu Selen liegen Studien vor, die eine höhere Zufuhr bei Patienten mit rheumatoider Arthritis als wünschenswert erachten lassen [119, 120]. Demgegenüber ist der Einfluss von Zink auf das Krankheitsgeschehen nur unzureichend erforscht [96, 98] (Tab. 1). Andere Verbindungen, die häufig zur

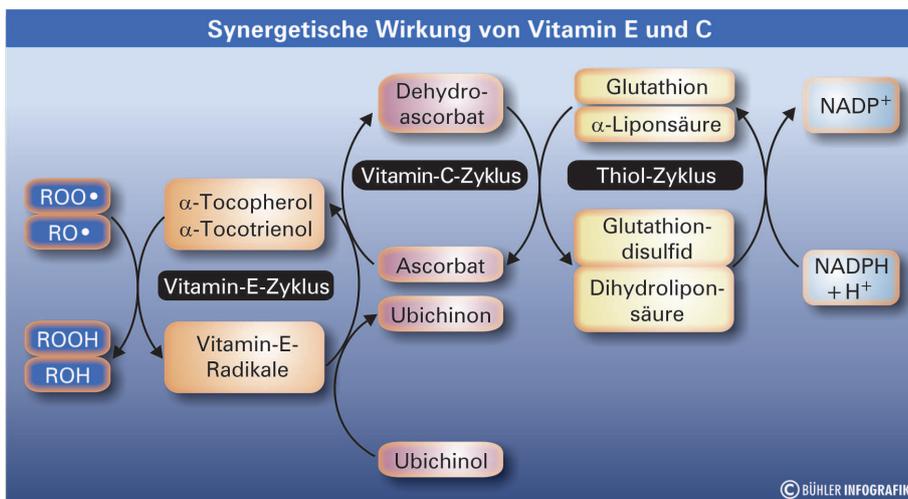


Abb. 3: GUTE ZUSAMMENARBEIT Alpha Tocopherol stoppt radikalische Kettenreaktionen, indem es ein Wasserstoffatom seiner phenolischen Hydroxylgruppe an das Sauerstoffradikal übergibt und dadurch selbst zum Vitamin-E-Radikal wird. Durch Vitamin C wird das Vitamin-E-Radikal wieder in Alpha-Tocopherol umgewandelt. Vitamin E und C wirken somit synergistisch.

Tab. 1: Weitere Nährstoffe, die mit entzündlichen oder degenerativen Gelenkerkrankungen in Zusammenhang stehen.

Substanz	Biochemisch-physiologischer Hintergrund	Effekt auf das Gelenk und Evidenz
Selen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cofaktor der Glutathionperoxidase; damit eingeschaltet in die antioxidative Abwehr. ■ Im Selenmangel erhöhte Bildung von NF-κB und Induktion der Cyclooxygenase [92, 131]. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ In Beobachtungsstudien häufig erniedrigte Selen-Plasmakonzentration bei Personen mit RA, insbesondere in der Phase des akuten Rheumaschubs [120]. ■ In einigen Beobachtungsstudien inverse Assoziation zwischen der Symptomatik und der Selen-Plasmakonzentration [2, 70, 119, 120]. ■ In Humanstudien inkonsistente Ergebnisse einer Selensupplementierung auf klinische Parameter und Symptomatik [54, 84, 89, 90, 118].
Zink	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cofaktor der Superoxiddismutase; damit eingeschaltet in die antioxidative Abwehr. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ In Beobachtungsstudien sowohl erniedrigte [55, 56, 124, 132] als auch normale [107]. Zink-Plasmakonzentration bei Personen mit RA. ■ In Humanstudien keine positiven Effekte einer Supplementierung auf objektive Krankheitszeichen [94; 96].
Gelatine	<ul style="list-style-type: none"> ■ Reichhaltige Quelle für Hydroxyprolin und Arginin. ■ Hydroxyprolin ist integraler Bestandteil des Gelenkknorpels. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ In kleinen Humanstudien positive Effekte auf das Beschwerdebild bei Arthrose [4, 106] ■ Kein Effekt bei Osteoarthritis in einer großen Multicenterstudie [82].
Glucosamin	<ul style="list-style-type: none"> ■ Glucosamin ist ein Glucosemolekül, das am C-Atom 2 eine Aminogruppe trägt. ■ Glucosamin dient als Baustein für die Synthese von Glycoproteinen, wie sie im Knorpelgewebe zu finden sind. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Zellkulturexperimente zeigen, dass Chondrozyten nach Zugabe von Glucosaminsulfat vermehrt Proteoglykane synthetisieren [11]. ■ In Humanstudien an Patienten mit Osteoarthritis zeigte sich nach Supplementierung (etwa 1500 mg/d) ein moderater Effekt auf das Beschwerdebild. Allerdings sind viele Untersuchungen von mangelhafter Qualität [78, 79, 97]. ■ Wirksamkeit ist bislang nur für einen bestimmten, in Deutschland ausschließlich in Arzneimitteln eingesetzten Extrakt gesichert [124].

adjuvanten Therapie degenerativer und/oder entzündlichen Gelenkerkrankungen empfohlen werden, sind Gelatine und Glucosamin. Effekte und wissenschaftliche Evidenz für den klinischen Nutzen derartiger Präparate sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Empfehlungen für die Praxis

Ziel der diätetischen Therapie der RA ist es, antiinflammatorisch und antioxidativ wirksame Nahrungsfaktoren gezielt zuzuführen und die Aufnahme an arachidonsäurehaltigen Lebensmitteln zu

Hohe Vitamin-E-Dosen: ein Risiko für frühzeitigen Tod?

Zu Verunsicherung haben die Ergebnisse einer erstmals im November 2004 präsentierten Studie zu möglichen Risiken durch hochdosiertes Vitamin E geführt. Das auch von der Laienpresse aufgegriffene Thema hat bei einigen Verbrauchern geradezu panikartige Reaktionen hervorgerufen und auch in Fachkreisen hohe Wogen geschlagen. Amerikanische Wissenschaftler untersuchten in einer Metaanalyse von 19 zuvor veröffentlichten Studien mit Vitamin E, inwieweit die Gabe von Vitamin E die Sterblichkeit erhöht. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass Zufuhren von mehr als 400 IE (= 268 mg TÄ/d) zu einer erhöhten Sterblichkeit führen, während niedrige Dosierungen sogar das Mortalitätsrisiko senkten [81]. Alle in die Analyse einbezogenen Studien waren an Personen durchgeführt worden, die an chronischen Erkrankungen litten bzw. mangelernährten waren oder einer Hochrisikogruppe angehörten.

Die Arbeit wurde mittlerweile von verschiedenen Seiten kritisiert. [37, 38]. So zeigten 18 der 19 in die Analyse einbezogenen Studien keinen statistisch signifikanten Anstieg der Mortalität. Zudem gelten die untersuchten Studien als zu heterogen, so wurden vielfach gleichzeitig auch andere Supplemente und/oder Arzneimittel verwendet. Verschiedene, im Bereich von Vitamin E ausgewiesene internationale Wissenschaftler kommen denn auch in einer kürzlich veröffentlichten Arbeit zu dem Schluss, dass selbst der vom wissenschaftlichen Lebensmittelausschuss der EU vorgeschlagene Upper Limit of Safe Intake (UL, vgl. Teil 2 der Beitragsserie, DAZ Nr. 49/2004, S. 65ff) von 300 mg TÄ/d als zu niedrig anzusehen ist. Danach ist eine Zufuhr von bis zu 1600 IE (1073 mg TÄ/d) für die „meisten Erwachsenen“ als sicher anzusehen [51].

Tab. 2: **Lebensmittel, deren Verzehr bei Rheumatikern häufig mit einer Verschlechterung der Symptomatik in Zusammenhang steht [48].**

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

minimieren. Aufgrund des hohen Risikos für Osteoporose [52, 61, 115] und kardiovaskuläre Erkrankungen [29, 127] ist bei Rheumapatienten zudem auf eine „knochenprotektive“ und „gefäßschützende“ Ernährung zu achten. All diese Anforderungen sind mit einer an die mediterrane Ernährungsform angelehnte Lebensmittelauswahl zu realisieren. Im Grundsatz gleicht diese den generellen Empfehlungen für eine gesund erhaltende Ernährung, die bereits in Teil 1 und Teil 8 der Beitragsserie (DAZ Nr. 45/2004, S. 43ff; DAZ Nr. 18/2005, S. 57ff) näher ausgeführt worden war. Der reichliche Verzehr von Gemüse und Obst (Calcium, Magnesium, Vitamin C, Folsäure, sekundäre Pflanzenstoffe), mageren Milchprodukten, Samen und Nüssen (Calcium, Magnesium, viel Linol-, wenig Arachidonsäure), Vollkorn- und Sojaprodukten (Magnesium, Phytoestrogene, Zink), ergänzt um Fischgerichte (Vitamin D, DHA und EPA) sichert die Versorgung mit

allen wünschenswerten Nährstoffen und reduziert die Aufnahme problematischer Lebensmittelinhaltsstoffe auf ein Minimum. Dabei sollte allerdings bedacht werden, dass bestimmte Lebensmittel häufig mit einer Verschlechterung der Symptomatik einhergehen und deshalb im Einzelfall zu meiden sind (Tab. 2). Die Umsetzung einer solchen Ernährungsweise bedeutet für die Betroffenen in der Regel eine vollständige Veränderung der bisherigen Ernährungsgewohnheiten. Insbesondere die Forderung nach einem deutlich erhöhten Fischverzehr (derzeitiger durchschnittlicher Verzehr in Deutschland ca. 16 g/d) stößt bei der Mehrzahl der Patienten an ihre praktischen Grenzen [49, 104].

Bei Personen, deren Ernährungsgewohnheiten sich nicht oder nur unzureichend modifizieren lassen, ist der Einsatz von Fischölpräparaten zu empfehlen. Diese Maßnahme ist unter ärztlicher Kontrolle durchzuführen und als adjuvant anzusehen. Sie kann medikamentöse Therapien im Allgemeinen nicht ersetzen, jedoch zu einer Reduktion der Medikation beitragen. Generell ist bei Patienten mit rheumatischen Erkrankungen der Bedarf an Antioxidanzien höher einzuschätzen als bei Gesunden. Bei Vitamin C ist es prinzipiell möglich, den gesteigerten Bedarf (etwa 200 mg/d) über eine geeignete Nahrungszusammenstellung zu decken. Anders ist die Situation bei Vitamin E. Hier wird

CHAlpha®

Die Gelenkschutzformel

Das Leben
spüren,

Neu!



CH-Alpha® in der praktischen Trinkkapsule gibt es als Monatspackung jetzt exklusiv in der Apotheke. Jede Trinkkapsule enthält 10g des hochreinen Kollagen-Hydrolysats CH-Alpha®.

nicht die
Gelenke.

CH-Alpha® ist das Kollagen-Hydrolysat, dessen Wirkung auf Gelenkknorpel **wissenschaftlich nachgewiesen** ist:

- ◆ **Resorption** ganzer Peptide über den Darm ins Blut nach oraler Einnahme
- ◆ **Anreicherung** vor allem im Gelenkknorpel (signifikant)
- ◆ **Stimulation** der Kollagen-Typ-II-Synthese in den Chondrozyten

Klinische Studien haben gezeigt, dass CH-Alpha® hervorragend zur Nahrungsergänzung **bei alters- oder belastungsbedingtem Verschleißerscheinungen der Gelenke geeignet** ist:

- ◆ Förderung des Knorpelmetabolismus
- ◆ Signifikante Schmerzreduktion nach 8-12 Wochen
- ◆ Prävention degenerativer Gelenkerkrankungen

Wünschen Sie detaillierte Informationen zu **CH-Alpha®** und zu den **Studienergebnissen**? Wir freuen uns auf Ihren Anruf!

Telefon: **06271/84-1600** Fax: **06271/84-2718**
GELITA Health Products GmbH, Uferstraße 7, D-69412 Eberbach.

einerseits angestrebt, einem erhöhten Bedarf Rechnung zu tragen und andererseits eine davon unabhängige therapeutische Wirkung zu erzielen. Soll beides berücksichtigt werden, wird bei RA eine Zufuhr von 200 – 400 IE/d (ca. 135 – 270 mg TÄ/d) empfohlen [15]. Diese Menge liegt weit über dem alimentär realisierbaren Bereich und ist nur über den Einsatz entsprechender Präparate zu erreichen. In diesem Zusammenhang sollte – nach verunsichernden Berichten als Folge einer Ende 2004 erschienenen Publikation zu den Risiken von Vitamin E – auch noch einmal betont werden, dass diese Dosierungen als unbedenklich anzusehen sind (siehe Kasten „Hohe Vitamin-E-Dosen: ein Risiko für frühzeitigen Tod?“). Abzulehnen ist dagegen die bisweilen empfohlene Supplementierung mit Megadosen an Vitamin E (bis zu 3000 IE/Tag, entsprechend etwa 2000 mg TÄ/d) [42]. Hierbei besteht sogar die Gefahr der Aktivierung der zellulären Immunabwehr mit negativen Folgen für den Krankheitsverlauf [15].

Aufgrund der in Deutschland marginalen Selenversorgung ist bei Patienten mit RA zudem die Ergänzung der Ernährung mit Selen (100 – 200 µg/d) zu empfehlen. Daneben ist auf eine ausreichende Calcium- und Vitamin-D-Versorgung zu achten, um das Osteoporoserisiko zu minimieren (siehe DAZ Nr. 15/2005, S. 74ff). Dies gilt vor allem dann, wenn Glucocorticoide zum Einsatz kommen. Erhalten die Patienten Methotrexat, so ist die Indikation zur Folsäuresupplementierung gegeben [86; 128]. Die dargestellten Empfehlungen zur adjuvanten Ernährungstherapie sind auch im Kasten nochmals zusammengefasst. ←

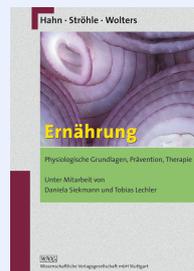
Zusammenfassende Empfehlungen zur adjuvanten Ernährungstherapie bei rheumatoider Arthritis [48].

- Mediterran ausgerichtete Ernährung mit hohem Anteil an Gemüse, Obst, Hülsenfrüchten, Vollkornprodukten und Nüssen.
- Reichlicher Verzehr fettreicher Seefische wie Hering, Lachs und Sardine.
- Verwendung α -Linolensäurereicher Speiseöle (Raps-, Lein- und Walnussöl)
- Bevorzugung magerer Milchprodukte und Einschränkung des Verzehrs fettreicher Käsesorten und Fleischwaren.
- Option der kombinierten Vitamin-E- (200 – 400 IE/d, entspricht etwa 135–270 mg TÄ/d), Selen (100 – 200 µg/d) und Fischölsupplementierung (bis ca. 30 mg EPA und DHA/kg KG/d).
- Bei Risikogruppen (z.B. Senioren, postmenopausalen Frauen, Therapie mit Glukokortikoiden) und in den Wintermonaten ggf. Einsatz von Vitamin-D- (20 µg/Tag) und Calciumsupplementen (500 – 1500 mg/Tag) zur Osteoporoseprophylaxe.
- Unter Methotrexattherapie Supplementierung von Folsäure (5 mg/Woche).
- Abklärung von Lebensmittelintoleranzen; ggf. Meiden der auslösenden Lebensmittel.



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, Maike

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

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

Literatur

- [7] Adam O (2003): Dietary fatty acids and immune reactions in synovial tissue. *Eur J Med Res.* 20; 8(8): 381–7
- [15] Biesalski HK, Frank J, Bolten W, Sangha O, Nagel E, Adam O (1999): Vitamin E und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises (Osteoarthritis [OA] und rheumatoide Arthritis [RA]). *Aktuel Ernähr Med* 24: 29–36
- [16] Bingham CO 3rd (2002): The pathogenesis of rheumatoid arthritis: pivotal cytokines involved in bone degradation and inflammation. *J Rheumatol Suppl.* 65: 3–9
- [25] Cleland LG, James MJ, Proudman SM (2003): The role of fish oils in the treatment of rheumatoid arthritis. *Drugs.* 63(9): 845–53
- [28] Darlington LG, Stone TW (2001): Antioxidants and fatty acids in the amelioration of rheumatoid arthritis and related disorders. *Br J Nutr.* 85(3): 251–69
- [58] Henderson CJ, Panush RS (1999): Diets, dietary supplements, and nutritional therapies in rheumatic diseases. *Rheum Dis Clin North Am.* 25(4): 937–68, ix.
- [67] Kjeldsen-Kragh J (1999): Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets. *Am J Clin Nutr.* 70(3 Suppl): 594–600
- [78] McAlindon T (2001): Glucosamine and chondroitin for osteoarthritis? *Bull Rheum Dis.* 50(7): 1–4
- [110] Sköldstam L, Hagfors L, Johansson G (2003): An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 62(3): 208–14
- [118] Tarp U, Overvad K, Thorling EB, Graudal H, Hansen JC (1985): Selenium treatment in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol.* 14(4): 364–8

Das vollständige Literaturverzeichnis finden Sie bei der DAZonline im Anschluss an Teil 10 unserer Beitragsserie.

www.deutsche-apotheker-zeitung.de

Benutzername: apotheke

Passwort: daz