

GRÜNE TEXTE

Die NEUEN NATURTHERAPIEN Internetzeitschrift für Garten-, Landschafts-, Waldtherapie, tiergestützte Therapie, Green Care, Ökologische Gesundheit, Ökopsychosomatik (peer reviewed)

2015 begründet und herausgegeben von
Univ.-Prof. Dr. mult. *Hilarion G. Petzold* (EAG) in Verbindung mit:

Gartentherapie:

Konrad Neuberger, MA, D Düsseldorf, *Edith Schlömer-Bracht*, Dipl.–Sup. D Brilon

Tiergestützte Therapie:

Dr. phil. Beate Frank, D Bad Kreuznach, *Ilonka Degenhardt*, Tierärztin, D Neuwied

Landschafts- und Waldtherapie:

Bettina Ellerbrock, Dipl.-Soz.-Päd. D Hückeswagen, *Christine Wosnitza*, Dipl. Biol., D Wiehl

Gesundheitsberatung, Health Care:

Dotis Ostermann, Dipl.-Soz.-Päd., D Osnabrück, *Dr. rer. pol. Frank-Otto Pirschel*, D Bremen

Ernährungswissenschaft, Natural Food:

Dr. med. Susanne Orth-Petzold, MSc. Dipl. Sup., D Haan, *Dr. phil. Katharina Pupato*, Ch Zürich

Green Meditation:

Ilse Orth, Dipl.-Sup. MSc., D Erkrath, *Tom Ullrich*, Dipl.-Soz.-Arb. D Ulm

Ökopsychosomatik:

Dr. med. Ralf Hoemberg, D Senden, *Dr. mult. Hilarion Petzold*, D Hückeswagen

Naturgestützte Integrative Therapie:

Dr. med. Otto Hofer-Moser, Au Rosegg, *Susanne Heule*, Psychol. Lic. rer. publ. CH Zürich

© FPI-Publikationen, Verlag Petzold + Sieper Hückeswagen.

Ausgabe 06/2016

Einige Aspekte zum Einfluss der Ernährung auf die Psyche des Menschen

Dr. med. Susanne Orth-Petzold, Dipl.-Sup., MSc, Erkrath *

* Aus der „Europäischen Akademie für biopsychosoziale Gesundheit“ (EAG), staatlich anerkannte Einrichtung der beruflichen Weiterbildung (Leitung: Univ.-Prof. Dr. mult. Hilarion G. Petzold, Prof. Dr. phil. Johanna Sieper, Hückeswagen. [mailto: forschung@integrativ.eag-fpi.de](mailto:forschung@integrativ.eag-fpi.de), oder: EAGFPI@t-online.de, Information: <http://www.Integrative-Therapie.de>) und dem Department für Psychotherapie und Biopsychosoziale Gesundheit an der Donau-Universität Krems (Leitung: Univ.-Prof. Dr. med Anton Leitner, MSc), wo dieser Text als Master Thesis zur Erlangung des akademischen Grades Master of Science (Integrative Therapie) im Universitätslehrgang Integrative Therapie vorgelegt und angenommen wurde.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung: Es ist hohe Zeit, Ernährung mit in den therapeutischen Focus zu nehmen oder: Handeln durch Unterlassen	2
2. Epidemiologie und Kosten mentaler und neurologischer Störungen in Europa und in Deutschland.....	9
3. Psychopharmakaepidemiologie und Blockbuster der Psychopharmaka	14
4. Ernährung aus evolutionsbiologischer Sicht.....	18
5. Die D-A-CH-Gesellschaften und die nationale Verzehrsstudie II.....	31
6. Bedeutung und Historie der Referenzwerte.....	47
7. Interaktionen von Mikronährstoffen mit Pharmaka und Genussmitteln.....	56
8. Polymorphismen: die wirkmächtigen Schwestern der Mutation.....	62
9. Nutrigenetik: eine Perspektive in der Ernährung des 21. Jahrhunderts?.....	69
10. Einfluss des Ernährungsstatus auf die Psyche am Beispiel der depressiven Erkrankung	73
11. Abschließende Betrachtungen.....	80
Literaturverzeichnis	88
Abbildungsverzeichnis.....	112
Tabellenverzeichnis.....	113

1. Einleitung: Es ist hohe Zeit, Ernährung mit in den therapeutischen Focus zu nehmen oder: Handeln durch Unterlassen

„Man sorget zu wenig für die Gesundheit, wenn man 1) willkürlich, und unnöthiger Weise, dasjenige thut, was dem Leben, dem Leibe oder der Gesundheit schädlich seyn kann. 2) Wenn man jenes freiwillig unterläßt, oder verabsäumt, was zu Erhaltung des Lebens, des Leibs und der Gesundheit nothwendig oder nütz ist.“

(M. von Schönberg, 1782, S. 8).

Der Integrative Ansatz gehört zu den wenigen Verfahren der Psychotherapie, die dezidiert einem „biopsychosozialen Modell“ verpflichtet sind (Orth & Petzold, 2000). Petzold hat bereits vor 50 Jahren von einem „modèle biopsychosocioécologique“ (Petzold, 1965) gesprochen und damit die ökologische Umwelt mit den jeweiligen Lebensbedingungen über das Soziale hinausgehend in eine integrative, ganzheitliche Sicht des Menschen mit seinem Kontext (Sieper, 2006) in die Betrachtung miteinbezogen, eine Linie, die bis in die neusten Darstellungen des Verfahrens durchgehalten wurde (Petzold, 2014a; Orth, Sieper, & Petzold, 2014) und zwar in der sogenannten „Dritten Welle“ der Integrativen Therapie (Leitner, & Petzold, 2014).

Heute hat eine solche Sicht eine neue Bedeutung dadurch gewonnen, das die WHO 2005 ein neues Manual herausgebracht hat, das ICF: *International Classification of Functioning, Disability and Health*. Die deutschsprachige Übersetzung lautet Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2005). Damit wird ergänzend zum ICD-10 eine diagnostische Sicht auf den Menschen möglich, die „länder- und fachübergreifende [eine] einheitliche Sprache zur Beschreibung des funktionalen Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren einer Person erlaubt“ (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2005, Cover). Die vorliegende Arbeit ist im Rahmen dieser neuen Entwicklungen zu sehen, wobei die Integrative Therapie schon stets einen Fokus auf jede Dimension dieses Konzeptes gerichtet hat: auf biologische Realität mit Methoden der Körper- bzw. Leib- und Bewegungstherapie, wobei immer klar war, dass die Dimension der soma, des Leiblichen, bis in die Physiologie, Neurobiologie und Genetik ausgelotet werden muss, was Aufgabe dieser Disziplinen im Dialog mit der Psychologie sein müsse (Hüther & Petzold,

2012; Petzold, & Sieper, 2012). Dabei sollte die ökologische Lebensrealität mit in die Betrachtung einbezogen werden weil sie Gesundheit und Krankheiten von Menschen maßgeblich mitbestimmt.

Um die Situationen der Gegenwart jedoch zu verstehen, ist auch die Zeit der evolutionären Entwicklung des Menschen mit seinen Lebensstilen im Verlauf der Hominisation zu berücksichtigen mit ihren Auswirkungen in seinem heutigen psychophysiologischen Gesamtsystem und an dieser Stelle mit besonderem Focus auf seine aktuellen Ernährungsbedingungen. Dies erfordert eine eigene Perspektive und macht ökologische Interventionen erforderlich. Diese biopsychosozial-ökologische Sicht wurde damit auch die Grundlage dafür, von einer **Integrativen Humantherapie** zu sprechen, die den ganzen Menschen differentiell in den Blick nimmt (Petzold, 1993).

Petzolds Begriff ist in Analogie zur **Humanmedizin** gebildet. Theorieplural fundiert für eine sich als integrativ verstehende Therapierichtung ergibt sich daraus die Einladung zu interdisziplinärer Arbeit und zu einem Polylog der Fachgebiete auch mit dem Bereich der Ernährungswissenschaften, der Epidemiologie und – streitbar – mit der Gesundheitspolitik und der Ökonomie. In diesem multiperspektivischen und interdisziplinären Rahmen ist auch diese Masterthese angesiedelt, die „Gesundheitsarbeiter“ im weitesten Sinne für ein Thema sensibilisieren möchte, das bislang offiziell in der Psychotherapie noch wenig im Blickfeld steht: seelische Gesundheit bzw. Störungen und Ernährung. Die Heilberufe sollten ihren Patientinnen auch psychoedukativ ein Verständnis für humanbiologische und ökologische Fragestellungen eröffnen und Basiswissen für eine gesundheitspflegliche Lebensführung, einen naturbezogenen, bewegungsaktiven, ernährungsbewussten Lebensstil vermitteln. Dort müssten auch ausgewählte biologische und ökologische Wissensstände und natürlich die Ergebnisse der Ernährungswissenschaften eingebunden werden. Sie sind für ein Verstehen der menschlichen Somatik und der biologischen Dimension des Menschen unverzichtbar. Ein Ziel dieser Masterthese ist es, hierfür einige Aspekte der menschlichen Ernährung, die für die Psychotherapie – in der Form einer übergreifenden Humantherapie, aber auch für ihre traditionellen Formen als Gesundheitsberatung und Prävention – relevant sind, zu beschreiben und vor allem Bewusstsein zu schaffen für häufige, potentiell die physische wie die psychische Integrität schädigende Lebens- und Ernährungsweisen.

Es gehört aus integrativer Sicht in den psychotherapeutisch-präventiven Katalog von Arbeitsthemen, Patienten Wissen über gesunde Ernährung zu vermitteln, neben dem kurativen, Gesundung und Heilung fokussierenden Katalog der Psychotherapie, in dem Ernährungswissen und daraus folgend Ernährungsverhalten Genesungsprozesse in beachtlicher Weise unterstützen kann. Bei den rasant wachsenden Erkenntnissen über die immense Bedeutung ausgewogener oder indikations-spezifisch ergänzter Ernährung, die die moderne Molekularbiologie (insbesondere die Polymorphismusforschung), die Ernährungsmedizin bzw. Nutritional Science für die Gesundheit von Menschen insgesamt hat, sollte Ernährung zunehmend ein Thema für eine Integrative Therapie werden.

Die weltweit drastisch zunehmenden Zivilisationskrankheiten, wie das metabolische Syndrom, Diabetes mellitus Typ II und ihre Begleit- und Folgeerkrankungen, die maßgeblich von falschen Ernährungs- und Lebensstilen, aber auch von einer gewinnorientierten und ethikarmen Food Industry und von uninformierten und unsorgfältigen Politikern mitbedingt sind, machen dies notwendig. Auch der Einfluss der Ernährung und die Versorgung mit Nährstoffen auf die Funktion des Nervensystems und auf seelische Erkrankungen – etwa auf Depressionen sind heute erkannt und werden durch die Forschung zunehmend dokumentiert. Stress in jeder Form, Dysstress, aber auch Eustress, erhöht den Vitamin- und Mineralstoffbedarf, sei es intensiver Sport oder Lernperioden, ein unregelmäßiger Lebensrhythmus, Schlafmangel, privater und beruflicher Stress, Wachstums- oder Krankheitsphasen.

Folgendes ist für das Verständnis der individuell ausreichenden Versorgung mit Nährstoffen von zentraler Bedeutung und soll deshalb schon an dieser Stelle dargestellt werden:

Der individuelle Bedarf an Mikronährstoffen (Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente) hängt in sehr hohem Maß von nicht modifizierbaren (genetischen Polymorphismen, Alter, Geschlecht) und externen, erworbenen Ursachen (Gewicht, Krankheit, Medikamente, Genussmittel, Stress, Bewegungsumfang) ab. Das heißt, wenn beispielsweise drei Personen über einen bestimmten Zeitraum eine Ernährung mit exakt gleichen, definierten Mengen an Mikronährstoffen angeboten wird, so absorbiert einer der Probanden 80 % des enthaltenen Magnesiums, aber nur 20 % des Jods, 50 % des Vitamin B12 und nur 25 % der Folsäure. Gleichzeitig hat er

jedoch aufgrund einer – häufigen – kleinen genetischen Variante einen erhöhten Folsäurebedarf. Der zweite absorbiert alle Nährstoffe maximal und hat gleichzeitig für eben diese Stoffe einen vergleichsweise geringen Bedarf (keine Polymorphismen, schlank, keine Erkrankungen, keine Medikamente). Die dritte Probandin ist insgesamt von einer schlechten Absorption vieler Nährstoffe, einer schlechten Distribution und Utilisation (Verteilung und Verwertung), bei gleichzeitig erheblich gesteigertem Bedarf durch Polymorphismen, Krankheit, Stress und Medikamente betroffen. Sie ist in besonderem Maße durch die negativen Auswirkungen einer *Western Pattern Diet* kompromittiert.

Bei gleicher Ernährung ergeben sich also interindividuell verschiedene Versorgungszustände von ideal über latenten Mangel bis hin zu schwerem Defizit.

Mahlzeiten, die optisch und in ihrer quantitativen Zusammensetzung identisch und geschmacklich (fast) gleich sind, können durch Faktoren, wie Herkunft, Sonneneinstrahlung, Bodenqualität, Reifegrad, Lagerungs- und Kochzeit, Auslaugung, Licht- und Lufteinfluss, Bestrahlung und Sorte von Obst und Gemüse und die Haltung und Fütterung der Tiere erheblich in ihrem Nährstoffgehalt voneinander abweichen (Verlust, vor allem von Vitaminen, bis zu 100 %). Weitere Ausführungen zu diesem Thema finden sich in den Kapiteln vier bis neun.

Sorge für Menschen, für die Bevölkerungsgesundheit kostet Geld und bedarf des politischen Willens, die Gesundheitssysteme, vor allem endlich im Bereich der Prävention, ökonomisch adäquat auszustatten, was bei ihrer vitalen Bedeutung für Gesundheit und Lebensqualität und für das Verhindern gigantischer Kosten für unsere Gesellschaft zentral werden wird. Gerade der Bereich der Prävention wird gesundheitspolitisch zugunsten einer etatistischen Budgetpolitik und einer langfristig sehr viel teureren Reparatur- und Palliativmedizin sträflich vernachlässigt. Die ökonomische und politische Dimension wird in der vorliegenden These deshalb bewusst angesprochen, denn sie wird in therapeutischen Kontexten oft nicht thematisiert.

Das Wesen von Nahrung und ihre allumfassende Bedeutung für unsere Gesundheit zu verstehen, erfordert ein hohes Maß an Umdenken und Veränderungsbereitschaft. Eine der fundamentalen Erkenntnisse besteht darin, dass alles, was wir essen und

trinken, im Guten wie im Schlechten, den Körper betritt und ihn in gewissem Sinne nie verlässt, da die Nahrung den Organismus selbst genauso transformiert wie der Organismus die Nahrung (siehe hierzu das Kapitel zur Nutrigenetik).

Faktisch ist es so, dass alles, woraus wir bestehen, ausschließlich aus dem gebildet werden kann, was wir essen und trinken. Das bedeutet, unser Körper kann sich quantitativ und qualitativ nur selber als Körper und Leib erschaffen oder biochemisch synthetisieren (altgriech. Synthesis, zusammenfügen) und (gesund)-erhalten, Neurotransmitter, Zellmembranen, Neurone und ihre Myelinscheiden, Immunglobuline, Neuroproteine, Neurolipide, Muskelzellen und Knochen können nur gebildet werden, wenn alle Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente und essenziellen Fett- und Aminosäuren tatsächlich ausreichend zur Verfügung stehen. Parallel dazu dürften - diese Vorgänge störende, weil toxisch und im günstigsten Fall den Organismus nur unnötig mit Entgiftung belastend - tausende von Substanzen, die wir über die gegenwärtige Nahrung zwangsläufig mit aufnehmen nicht aufgenommen werden.

Wenn man nicht oder nicht ausreichend zugeführte lebensnotwendige Nahrungsstoffe, im Sinne einer Auslassung mit gesundheitsschädigenden Folgen, zu der Vielzahl der, wissenschaftlich in zahlreichen Studien nachgewiesenen, aktiv schädlichen Substanzen addiert, ergibt sich kaum ein Unterschied zu Zigaretten, die mit ihren hunderten von pathogenen und dutzenden von karzinogenen Substanzen ein „Genusmittel“ von unbestreitbarer Toxizität sind.

Nährstoffreiche, unbelastete Nahrung ist eine *conditio sine qua non* auch für unsere geistige Gesundheit. Es sollte eigentlich eine Selbstverständlichkeit sein, dass die reichen Länder ihre Bevölkerung, einkommensunabhängig, nicht nur mit sauberem Trinkwasser, sondern auch mit qualitativ hochwertigen und unbelasteten Nahrungsmitteln versorgen, beziehungsweise die gewählten Volksvertreter mit Steuerungsinstrumenten und Gesetzen die Konsumenten vor einer ausschließlich profitorientierten Lebensmittelindustrie schützen.

Von der, noch bis vor sechs Generationen – abgesehen von Hungerperioden – ganz basalen biologischen Notwendigkeit und Normalität einer spezieadäquaten

Ernährung haben wir uns in den letzten 150 Jahren und dabei noch einmal extrem akzeleriert in den vergangenen 50 Jahren sehr weit und zu weit entfernt.

Es erscheint plausibel anzunehmen, dass Patienten oder Klientinnen die sich einer Psychotherapie, mit oder ohne adjuvanter, d.h. ergänzender bzw. unterstützender Medikation, unterziehen, überdurchschnittlichen Belastungen ausgesetzt sind. Psychische Erkrankungen im weitesten Sinne sind immer multifaktoriell, das bedeutet, sie haben eine Vielzahl von familiären, genetischen, epigenetischen, physischen und ökologischen Ursachen. Eine mögliche Ursache ist tatsächlich eine schlechte oder auch für ein Individuum mit besonderen Ansprüchen (siehe Kapitel Polymorphismen) nicht ausreichende Ernährung. Ob Mangelernährung primär der Auslöser für die Störung darstellen könnte, oder im Sinne einer reverse causality, der Nährstoffmangel erst sekundär durch eine krankheitsbedingte veränderte Lebensführung entstanden ist, lässt sich anamnestisch meistens gut ermitteln. In jedem Fall müssen bestehende Mängel, im Sinne einer Speicherauffüllung, ausgeglichen und anschließend muss auf den Erhalt eines hochnormalen Niveaus der Nährstoffe geachtet werden.

Es bestehen genetisch große interindividuelle Unterschiede, nicht nur bezüglich der Absorption und Utilisation, sondern auch bezüglich des quantitativen Bedarfs an Nährstoffen, um physisch und psychisch eine optimale Basis für Gesundheit zu schaffen und zu erhalten. Bei einer guten bis sehr guten Ernährungslage ist eine kurzfristige Mangelsituation nicht bedrohlich, daran haben wir uns im Laufe unserer Entwicklungsgeschichte in gewissen Grenzen durch die Speicherfähigkeit vieler (nicht aller) Nährstoffe adaptieren können. Fatal wäre es allerdings, nach einer Hungerperiode (Krankheit, Diät, Appetitmangel bei Depression) die körpereigenen Speicher nicht (wieder) aufzufüllen.

Eine *Neuorganisation* des Wahrnehmens, Denkens, Erlebens und Verhaltens des Patienten im Rahmen einer Psychotherapie bedarf, auch in den entwickelten Ländern keine Selbstverständlichkeit mehr, der *biologischen Grundlagen* um überhaupt stattfinden zu können. So wie ein Kraftsportler unter anderem Proteine für seinen Muskelaufbau braucht, so benötigt unser Gehirn und unser Immunsystem ein riesiges Orchester an Mikro- und Makronährstoffen. Dabei müssen, um die „Symphonie des Lebens“ relativ störungsfrei zu spielen, alle Orchestermitglieder

nicht nur anwesend, ausgeschlafen und nicht verkatert (Toxine in der Nahrung) sein, auch ihre Instrumente klingen um so besser, je höherwertiger und je feiner gestimmt sie sind. Es fällt nicht weiter ins Gewicht, wenn statt 20 nur 18 Streicher spielen, vielleicht kann auch eine Oboe einmal einspringen für den Klarinettenpart, viele Instrumente unseres Körperorchesters sind aber nicht, oder nur unter Verlust des Wohlklanges, ersetzbar. Nicht wenige sind so essenziell, dass sie nicht ausfallen dürfen. So wird uns durch schrille Töne, einen schwachen Klang oder ein „aus dem Takt geraten“ rückgemeldet, wenn wir unser Körperorchester nicht ausreichend pflegen.

Unser Stoffwechsel ist allerdings erheblich komplexer und komplizierter als ein Orchester. So können tausende von biochemischen Vorgängen nur in Anwesenheit von hunderten Enzymen, Kofaktoren und Transportsystemen störungsfrei ablaufen und häufig ist es beispielsweise so, dass beim Ausfall eines Kofaktors gleich mehrere Reaktionen und Stoffwechselwege langsamer arbeiten oder aber völlig blockiert werden.

Dem Ernährungsstatus von Patienten mit psychischen Erkrankungen, aber auch dem eigenen Status der Therapeuten ist im Sinne der Selbstsorge viel mehr Aufmerksamkeit zu schenken als dies bisher geschieht. Diese scheinbar selbstverständliche Folgerung, die sich aus der ernährungswissenschaftlichen Studienlage ergibt, bedeutet in ihrer Umsetzung eine große Aufgabe und Herausforderung für das Feld der Psychotherapie insgesamt.

2. Epidemiologie und Kosten mentaler und neurologischer Störungen in Europa und in Deutschland

Die in diesem und im folgenden Kapitel dargestellten statistischen und epidemiologischen Daten mögen unter folgenden Gesichtspunkten betrachtet werden: das endemische Leid der individuell Betroffenen, die ökonomische und soziale Sprengkraft, die durch die immensen Kosten entstehen und in noch viel größerem Umfang entstehen werden, das gigantische Umsatz- und Gewinnpotential für die Pharmaindustrie und das völlig unterschätzte präventive Potential, das für alle im folgenden aufgeführten Erkrankungen durch eine Veränderung der Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten liegt.

Der größten aktuellen Studie über „MNS“-Störungen (Mental, Neurological and Substance use) zufolge, an der die 27 Länder der europäischen Union sowie die Schweiz, Island und Norwegen teilgenommen haben (*The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe*, 2010), liegt die 12-Monats-Prävalenz für die europäische Bevölkerung, an einer mentalen Störung zu erkranken bei 38,2 %, das heißt 164,8 Millionen Menschen in Europa sind betroffen.

Zu den mentalen Störungen werden Depressionen, Angsterkrankungen, Schizophrenie, Insomnien, somatoforme Störungen und Substanzabusus gezählt, wohingegen z.B. Demenzen, Epilepsie, Kopfschmerzen und Multiple Sklerose zu den primär neurologischen Störungen gehören (Wittchen et al., 2012).

Die häufigsten Erkrankungen sind Angststörungen (14 %), Schlafstörungen (7 %), schwere Depressionen (6,9 %), somatoforme Störungen (6,3 %), Alkohol- und Drogenabhängigkeit (4,0 %), ADHD (5 %) und Demenz (in Abhängigkeit vom Alter 1-30 %) (Wittchen, Jacobi, Klose, & Ryl, 2010).

In einer ebenfalls 2010 erschienenen Studie wurden die jährlichen gesamteuropäischen Kosten für „disorders of the brain“ (mentale und neurologische Störungen) auf insgesamt 798 Milliarden Euro geschätzt. Dabei entfielen 37 % auf die direkten medizinischen Kosten, 23 % auf nicht-medizinische und 40 % auf indirekte Kosten. Die durchschnittlichen Kosten pro Einwohner und Jahr lagen bei 1.550 Euro mit großen Unterschieden zwischen den einzelnen Ländern.

Die europäischen Durchschnittskosten pro Person mit einer Erkrankung des Gehirns lagen zwischen 285 Euro für Kopfschmerzen und 30.000 Euro für die neuromuskulären Erkrankungen. Die jährlichen Gesamtkosten pro Störung in Milliarden Euro 2010 setzten sich wie folgt zusammen:

Sucht 65,7; Mood disorders 113,4; Angststörungen 74,4; Hirntumor 5,2; Kindes- und Jugendlichenerkrankungen 21,3; Demenz 105,2; Essstörungen 0,8; Epilepsie 13,8; Kopfschmerzen 43,5; geistige Retardierung 43,3; affektive Störungen 113,4; multiple Sklerose 14,6; neuromuskuläre Erkrankungen 7,7; Parkinson-Krankheit 13,9; Persönlichkeitsstörungen 27,3; psychotische Störungen 93,9; Schlafstörungen 35,4; somatoforme Störungen 21,2; Schlaganfall 64,1 und Schädel-Hirn-Trauma 33,0 Milliarden Euro. Die Schätzungen werden von den Autoren als konservativ erachtet, da viele Erkrankungen und Kostenfaktoren aufgrund mangelnder Daten nicht erfasst werden konnten (Olesen, Gustavsson, Svensson, Wittchen & Jönsson, 2012).

Bereits in einer Untersuchung aus dem Jahr 2005 unterstrichen Wittchen und Jacobi unter anderem die enorme Größe und Bedeutung von psychischen Störungen und die damit verbundenen psychosozialen Beeinträchtigungen und Behinderungen sowie die im Allgemeinen niedrigen Behandlungsraten. Nur 26 % der Fälle mit psychischen Störungen erfuhren eine professionelle medizinische Behandlung. Bei den wenigen behandelten Fällen mit psychischen Störungen gab es eine lange Zeitspanne zwischen dem Erkrankungsbeginn und einem Behandlungskontakt. Nur eine kleine Zahl von Patienten erhielten minimal ausreichende Interventionen (Wittchen & Jacobi, 2005).

Seit dreißig Jahren gibt es Berichte über ansteigende Depressionsraten, seit circa zehn Jahren, berichten die Krankenkassen und Versicherungsträger über steigende Arbeitsausfälle und Frühberentungen aufgrund psychischer Ursachen sowie ansteigender Anteile von depressiven Erkrankungen an der Gesamtkrankenlast (*Disability adjusted life years lost, DALY*) (BPtK-Studie, 2013; *Bundesministerium für Bildung und Forschung*, 2014)

Die Frage nach einer tatsächlichen Zunahme von depressiven Erkrankungen, jenseits von diagnostischen Präferenzen, Kompetenzen und veränderten Diagnose-

schlüsseln lässt sich nach Wittchen und Jacobi (2005) nur mittels epidemiologischer Studien ansatzweise beantworten. In einigen Bevölkerungsstudien gibt es keine eindeutigen Hinweise auf eine dramatische Zunahme psychischer Erkrankungen. Sie haben eventuell an Bedeutung gewonnen, ohne dass dies notwendigerweise einen realen Anstieg bedeutet. Andererseits existieren mehrere Studien, die eine deutliche Zunahme in den Industrienationen nachweisen konnten. Es gibt, trotz methodischer Herausforderungen im Vergleich der Daten der letzten Jahrzehnte, starke Evidenzen für Geburtskohorteneffekte:

So sank das Erkrankungsalter bei Manifestation der ersten depressiven Episode bei den Geburtskohorten zwischen 1940 und 1980 mit jeder Dekade, parallel dazu stiegen die Depressionsraten im Median von 3,1 % vor 1980 auf 7 % nach 1995 und 11 % im Jahre 2004 an. Das Wiedererkrankungsrisiko und die durchschnittliche Episodendauer verdoppelten sich im Vergleich der Geburtskohorten. Die Effekte haben in neueren Untersuchungen bei den jüngsten Geburtskohorten nicht weiter zugenommen, so dass aktuell eine Plateauphase im Sinne einer Sättigung auf hohem Niveau beobachtet werden kann.

Es besteht also Evidenz für eine tatsächliche Zunahme von Depressionen über die letzten Jahrzehnte (vor allem für sekundäre Depressionen), allerdings keine Evidenz für einen weiteren Anstieg, bzw. eine epidemische Zunahme (Wittchen et al., 2010; Murphy, Laird, Monson, Sobol, Leighton, 2000).

Durch verbesserte Diagnosestellungen und eine offiziell höhere Akzeptanz psychischer Erkrankungen sowie durch zunehmende Frühverrentungen (die Zahl der Renten wegen verminderter Erwerbsfähigkeit, die aufgrund psychischer Störungen bewilligt wurden, stieg von 41.000 im Jahr 1993 auf 74.000 im Jahr 2012), stiegen die direkten Kosten in Deutschland allerdings von 23,3 Milliarden Euro im Jahr 2002 auf 33,0 Milliarden Euro im Jahr 2012 (Statista, 2014a). Auch die demographische Entwicklung mit einer Zunahme der Demenzerkrankungen bildet sich finanziell in jährlich steigenden Kosten für diese Subgruppe der psychischen Störungen ab. Die Medikamentenkosten für depressive Erkrankungen je Einwohner lagen in Deutschland 2008 bei 350 Euro mit einem prozentualen Anteil von gut 10 % der gesamten direkten Kosten von 3.100 Euro (Statistisches Bundesamt, 2014a).

Obwohl der Krankenstand insgesamt gesunken ist, kommt es, entgegen dem allgemeinen Trend, zu einer kontinuierlichen Zunahme der durch psychische Erkrankungen verursachten Arbeitsunfähigkeitstage.

Verlorene Erwerbstätigkeitsjahre (eine Kennzahl zur Berechnung der indirekten Kosten einer Krankheit, ermittelt über die Ausfälle durch Arbeitsunfähigkeit, Invalidität und/oder vorzeitigen Tod der erwerbstätigen Bevölkerung zwischen 15 und 65 Jahren) betragen für das Jahr 2006 insgesamt 3,9 Millionen Jahre, davon entfallen 638.000 Jahre auf psychische und Verhaltensstörungen (ICD-10 F00 bis F99), hier wiederum 158.000 auf die depressiven Erkrankungen (F32 bis F34). Insgesamt wird ein Rückgang der verlorenen Erwerbstätigkeitsjahre registriert, die Anzahl der verlorenen Erwerbstätigkeitsjahre aufgrund depressiver Erkrankungen ist dagegen zunehmend (Wittchen et. al., 2010).

Im Gesundheitsbericht des Bundes beschreiben die Verfasser außerdem die Datenlage zu Krankenstand, Frühberentungen und Krankheitskosten:

In Gesundheitsberichten verschiedener deutscher Krankenkassen wurde auf die ansteigende Bedeutung psychischer Störungen hinsichtlich des Krankenstandes aufmerksam gemacht. Unter den sechs führenden Hauptdiagnosen beim Krankenstand variiert der Anteil der psychischen Störungen je nach Krankenkasse zwischen 6 % und 13 %. Die Berichte der Krankenkassen verdeutlichen, dass unter den affektiven Störungen die Depressionen dominieren und deren Diagnose deutlich zunimmt. Bei den Frühberentungen stehen psychische Erkrankungen an erster Stelle, gefolgt von Krankheiten des Muskel-Skelett-Systems und des Bindegewebes, Neubildungen sowie Krankheiten des Kreislaufsystems. Die Bedeutung der depressiven Erkrankung für vorzeitige Berentungen wird durch Daten der Deutschen Rentenversicherung belegt. Insgesamt sind die Zahlen für Frühberentungen rückläufig; Rentenzugänge aufgrund psychischer und Verhaltensstörungen nehmen jedoch seit Beginn der 1980er Jahre zu. Das Durchschnittsalter bei Rentenzugang aufgrund einer affektiven Störung liegt für Frauen bei 50 Jahren und für Männer bei 51 Jahren. Die Krankheitskosten für Depression (F32 bis F34), die Ausgaben für medizinische Heilbehandlung, Präventions-, Rehabilitations- oder Pflegemaßnahmen belaufen sich im Jahr

2008 auf insgesamt 5,2 Milliarden Euro. Davon verteilen sich circa 1,8 Milliarden Euro auf den ambulanten und 2,9 Milliarden Euro auf den stationären/teilstationären Bereich. Zu berücksichtigen ist unter dem Kosten-Nutzen-Blickwinkel, die (finanziellen) Aufwendungen für Behandlungen etc. durchaus als positiv zu bewerten, da sie z.B. zur Reduktion von Arbeitsunfähigkeit oder unangemessenen Arztkontakten führen. Bisher wurden die Angaben zu Pro-Kopf-Kosten von depressiven Erkrankungen in Deutschland in zwei Studien näher untersucht: Zum einen wurde für die direkten Kosten der depressiven Erkrankungen ein Wert von 686 Euro errechnet. In der zweiten Studie wurden die depressionsbezogenen Behandlungskosten auf 2.542 Euro pro Jahr geschätzt. Die Werte variieren, da Unterschiede in der Studienpopulation (Bevölkerungstichprobe vs. depressive Patientinnen und Patienten) bestehen und unterschiedliche Konzepte angewandt wurden, um die Kosten zu berechnen. (Wittchen et al., 2010, S. 26).

3. Psychopharmakaepidemiologie und Blockbuster der Psychopharmaka

Die Gesundheitsausgaben in Deutschland überstiegen im Jahr 2012 erstmals die Marke von 300 Milliarden Euro. Damit waren sie mit einem Wert von 300,4 Milliarden Euro um 6,9 Milliarden Euro oder 2,3 % höher als 2011. Auf jeden Einwohner entfielen gut 3.740 Euro (2011: 3.660 Euro), davon wurden circa 15 % für ärztlich verordnete Pharmaka aufgewandt. Der Anteil am Bruttonettoprodukt lag im Jahr 2012 bei 11,3 % (Statistisches Bundesamt, 2014b).

Die Ausgaben für Nahrungsergänzungsmittel (Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente, Omega-3-Fettsäuren) zur Selbstmedikation lagen in Deutschland im Jahr 2011 bei 251 Millionen Euro (Axel Springer-AG, Marktanalyse, 2012).

Die weltweiten Ausgaben für Pharmaka lagen 2007 bei 731 Milliarden US- Dollar, 2012 bei 965 und werden nach Schätzungen des IMS-Healthcare-Institutes 2017 bei einer Billion und 200 Milliarden US-Dollar liegen.

Das amerikanische Unternehmen mit weltweit über 7.600 Mitarbeitern bietet „Healthcare-Analysen und -Services, Healthcare Measurement und Consulting“. Die Firma ist nach eigenen Angaben:

- 1954 gegründet, in über 100 Ländern vertreten
- IMS verarbeitet jährlich über 39 Milliarden Transaktionen im Pharma- und Gesundheitsbereich; verfolgt über 80 % des Arzneimittelumsatzes weltweit, das sind über 1,4 Millionen Produkte
- Anonymisierte Informationen zu mehr als 260 Millionen Patienten weltweit bieten einen einzigartigen Einblick in Behandlungen
- Über 99.000 Informationsquellen, 768.000 separate Datenquellen weltweit
- 5.000 Datenbanken für 16.000 Healthcare-Kunden, darunter Pharma-Unternehmen, Biotechnologiefirmen, Kostenträger, Ärzte und Krankenhäuser

- Referenzdaten zu 4,4 Millionen im Gesundheitsbereich tätigen Personen, mit Verknüpfungen zu 500.000 Einrichtungen/Unternehmen und 2,4 Millionen Partnerschaften
- Tausende geschützte Verfahren, darunter patentierte Systeme für Analysen, Datenverschlüsselung und Prognosen
- Globales Rechenzentrum mit 3.600 Servern, 2.800 „virtuellen“ Servern, 4 Petabyte Online-Speicher und 12 Petabyte Archivspeicher (IMS; Healthcare, 2014).

Ihre Kundengruppen sind, ebenfalls nach eigenen Angaben, „die Pharma-Branche, große und mittlere Unternehmen, Biotechnologiefirmen, Generikahersteller, Hersteller von Spezialarzneimitteln, Kostenträger, Regierungen, Ärzte und Krankenhäuser, Apotheken, Hersteller von Consumer Health-Produkten, Pharma-Großhändler, Finanzinstitute und -unternehmen“ (IMS-Healthcare, 2014).

Ende 2013 veröffentlichte die Firma intern bzw. für ihre Kunden einen Ausblick auf die Entwicklung des Pharmamarktes bis zum Jahr 2017:

The global use of medicines: Outlook through 2017: Die zu erwartenden Umsätze werden laut IMS für die Antipsychotika 13-16 Milliarden US-Dollar im „developed“ (Nordamerika, EU 5 und Japan) und weitere 2-3 Milliarden US-Dollar in „pharmerging“ (China, Brasilien, Indien, Russland u.a.) Markt betragen. Bei den Antidepressiva rechnet man mit einem Umsatz von 10-12, bzw. 3-5 Milliarden US-Dollar.

Im weiteren Verlauf des Berichtes entwickelt IMS für die USA, Europa, Japan und China je drei alternative Szenarien für mögliche makroökonomische, politische und gesundheitspolitische Verläufe im Hinblick auf die zu erwartenden Umsätze.

Nachfolgend werden hier im genauen Wortlaut die drei Szenarien wiedergegeben, die einen Einblick in die, ökonomisch durchaus konsequente, Logik solcher Firmen geben:

Scenario 1: Innovative Medicines Supported

- Europe attains pre-economic crisis GDP growth levels led by high productivity in Germany creating a more positive, investment-friendly environment across Europe. Generic efficiency (conversion of molecules that have lost exclusivity to low cost generic versions) improves to Northern European levels in Southern Europe, a permanent legacy of austerity measures.
- Spending on innovative products in 2017 is \$31-34Bn

Scenario 2: Innovative Medicines Sustained

- Europe's recovery is segmented into two regional clusters: fast-growing Northern Europe vs. recession plagued Southern Europe. Northern Europe grows as per Scenario 1, Southern Europe follows Scenario 3. Medicines management inefficiencies and local industry protectionism ensure that generic efficiency fails to improve in Southern Europe, and a combination of limited savings and poor economy motivates payers to severely limit new product entry in these countries. Increased use of innovative medicines will be limited to Northern European countries. In order to access Southern European countries, different price strategies will have to be considered which could lead to increased parallel trade and price erosion in Northern Europe due to international reference pricing.
- Spending on innovative products in 2017 is \$28-31Bn

Scenario 3: Innovative Medicines Restricted

- Overall stagnation and a prolonged recession drives regulators and payers across the continent into even stricter austerity measures. Even in efficient markets, savings generated by genericization are not passed on to fund innovative launches. The worst case scenario is if Europe follows the Netherlands' blueprint, with high levels of genericization and low levels of innovation uptake.
- Spending on innovative products in 2017 is \$23-26. (IMS-Healthcare, 2013, S. 15)

Zur Einstellung der Firma und eines Teils der deutschen und österreichischen Ärzteschaft, Krankenhäuser und Apotheken zu datenschutzrechtlichen Bestimmungen und Korruption sei an dieser Stelle nur auf zwei Presseartikel des österreichischen *Kurier* vom 22.08.2013 („Ärztekammer will Datenhandel verbieten“) und der Zeitung *Die Presse* vom 26.08.2013 unter der Überschrift „Patientendaten: Korruptionsstaatsanwalt ermittelt“ verwiesen. Im Gesundheitssektor gelten Bits und Bytes als wichtigste Erfolgsfaktoren. Sie sind „das Gold von morgen“ (von den Heufel, 2014). Ebenfalls in höchstem Maße lukrativ sind die, im Branchenjargon der Pharmaindustrie als Blockbuster bezeichneten, Medikamente mit einem Jahresumsatz von mehr als einer Milliarde US-Dollar und hohem Marktpotential.

Blockbuster werden in erster Linie für sogenannte Volkskrankheiten entwickelt, das heißt nicht übertragbare Erkrankungen, wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Arthrose, Diabetes mellitus, Karzinome und Erkrankungen des zentralen Nervensystems, zu denen auch psychische Erkrankungen gezählt werden. Diese Volkskrankheiten oder Zivilisationserkrankungen haben durch die Behandlungskosten, den Lohnausgleich im Krankheitsfall und mögliche Frühberentung große wirtschaftliche und soziale Auswirkungen.

Weltweit wurden im Jahr 2013 für die Therapiekategorie „psychische Gesundheit“ 39,5 Milliarden US-Dollar aufgewandt (Statista, 2014a). Davon entfielen beispielsweise allein 7,9 Milliarden US-Dollar auf das Präparat *Abilify* (Aripiprazol; atypisches Neuroleptikum zur Behandlung der Schizophrenie, von manischen Phasen der Bipolar-I-Störung und zur Phasenprophylaxe) und 6,46 Milliarden auf *Cymbalta* (Duloxetin; selektiver Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI), Antidepressivum).

Die Pharmafirma Otsuka investierte allein im Jahr 2011 in das Marketing „through physician details and direct-to-consumer advertising“ 174 Millionen US-Dollar für ihr Präparat *Abilify*, 156 Millionen US-Dollar wurden für die Promotion von Seroquel aufgewandt (Leonhauser, 2012, S. 24).

4. Ernährung aus evolutionsbiologischer Sicht

Die ernährungsphysiologischen Bedürfnisse des heutigen Menschen haben sich im Verlauf von Millionen Jahren evolutiv entwickelt, so dass unsere genetischen Dispositionen noch heute in weiten Teilen die Lebensumstände unserer Vorfahren reflektieren. Die grundlegenden Ernährungsformen unserer Spezies haben sich, evolutionsbiologisch betrachtet, seit dem Paläolithikum (Altsteinzeit) vor circa 2,5 Millionen Jahren erst dreimal tiefgreifend verändert, wobei sich die adaptiven Zeiträume jedes Mal verkürzten. Die neolithische Revolution vor circa 10.000 Jahren, mit dem Aufkommen von Ackerbau, Viehzucht und Vorratshaltung, die industrielle Revolution im 19. Jahrhundert mit Urbanisierung, elenden Existenzbedingungen des Proletariats und erstmals in großem Umfang industriell hergestellten Nahrungsmitteln und die quasi Postmoderne der industrialisierten Ernährung mit ultraprozessierten „essbaren nahrungsmittelähnlichen Substanzen“ (Pollmer, 2011, S.25) als dem Jahrhundert von Fast- und Functional-Food. Die aktuelle Herausforderung für den Umfang und die Geschwindigkeit unserer genetischen Anpassungsfähigkeit besteht in der, sich seit den fünfziger Jahren des 20. Jahrhunderts mit zunehmender Beschleunigung weltweit verbreitenden *Western-Pattern-Diet*, auch *Standard-American-Diet* genannt. Diese Ernährungsform ist gekennzeichnet durch einerseits eine hohe Zufuhr von gesättigten Fetten, rotem Fleisch (ein 500 Gramm-Steak ist für einen US-Amerikaner keine Herausforderung), raffinierten Kohlenhydraten, einen hohen Anteil freier Glucose und Fructose, einen hohen Anteil an ultraprozessierten Fertiggerichten, eine hohe Natriumzufuhr und andererseits durch eine geringe Zufuhr von frischem Obst, Gemüse, Fisch, Vollkornprodukten und magerem Fleisch.

Wissenschaftlicher Konsens besteht über die Korrelation dieser Ernährungsform mit der starken Zunahme von sogenannten *non-communicable-diseases* (nicht übertragbare Erkrankungen, Zivilisationserkrankungen), wie Hypertonie, koronare Herzerkrankungen, erhöhte Blutfette, Diabetes mellitus Typ II, Adipositas, Dickdarmkarzinomen und – für diese Arbeit von besonderem Interesse – Depression und anderen mentalen Störungen.

Inwieweit wir heute noch den Ernährungsformen unserer altsteinzeitlichen Vorfahren folgen sollten, ist seit dreißig Jahren Gegenstand der Forschung und wissenschaftlicher Debatten. Das wir uns allerdings sehr weit von unseren

Ursprüngen entfernt haben, steht außer Frage. Im Folgenden sollen einige Aspekte des evolutionären Einflusses auf die Ernährung des heutigen Homo sapiens dargelegt werden, wobei die Grundlagen des Überblicks die Arbeit von Lechler (2001) und in tabellarischer Form die Forschungsergebnisse von Konner und Eaton (2010), zwei Medizinern die seit 25 Jahren zu diesem Thema forschen, bilden.

Der Mensch hat wahrscheinlich im Laufe der Evolution jedes Element seiner Umwelt im Versuch- und Irrtumverfahren genutzt, um es als potentielle Nahrungsquelle zu erschließen. Nahrung sichert die Energiezufuhr und ist, biologisch betrachtet, ein herausragender Einflussfaktor auf die Entwicklung der Menschheit. Es könnte also eine Ernährungsform geben, die als artgerecht bzw. natürlich bezeichnet werden dürfte. Durch Untersuchungen steinzeitlicher Funde, Betrachtung der Ernährungsgewohnheiten heute lebender Primaten und noch traditionell lebender Jäger- und Sammlergemeinschaften lassen sich durch die interdisziplinäre Zusammenarbeit von Paläobiologen, Archäologen, Biochemikern, Ethnologen und Medizinern etliche Aussagen zum Ernährungsverhalten unserer Vorfahren treffen.

Eine „artgerechte“ Ernährung sollte Mangelzustände und Erkrankungen verhüten, die Lebenserwartung optimieren, geschmacklich akzeptabel und nicht toxisch sein.

Die Ernährungsformen der Menschheit waren und sind sehr vielfältig. Als Minimalkonsens ist festzustellen, dass die Bedürfnisse aller Menschen an Mikro- und Makronährstoffen grundsätzlich gleich sind, ein langfristiges Überleben bei der völligen Depletion auch nur eines Vitamins ist grundsätzlich nicht möglich. Weltweit haben alle Kulturkreise mit ihren spezifischen traditionellen Ernährungsformen, trotz kulturell und umweltbedingter verschiedener Schwerpunkte, über Jahrtausende eine bedarfsgerechte Ernährung gewährleistet. Bei langfristigen Mangelzuständen, bzw. untauglichen ökologischen Nischen mussten die betroffenen Populationen ihren Lebensraum wechseln oder aber sie starben aus.

Mit der Trennung von Leben und Nahrungsbeschaffung, und damit automatisch einem zunehmend industrialisierten Anbau, der Verarbeitung, Konservierung und Verteilung von Lebensmitteln leitete der Mensch erstmalig eine *Evolution seiner Lebensmittel* (Lechner, 2001) ein. Ob diese Evolution mit dem aktuellen Entwicklungsstand der Menschen noch kompatibel ist, darf bezweifelt werden.

Der Preisdruck, verbunden mit dem allen Industrien eigenen Credo der Profitmaximierung, bei ethisch eher minimalistischen Ansätzen führt beispielhaft zur Aromatisierung von Joghurts mit künstlichen Fruchtaromen. Um 100 Kilo Joghurt mit naturidentischem Himbeeraroma auszustatten, investiert der Produzent weniger als 10 Cent. Um ein auch nur annähernd so intensives Aroma mit echten Himbeeren zu erzeugen, müsste er über 30 Euro bezahlen (Fröhlingsdorf, 2009).

Bei von der Zivilisation unberührt lebenden Naturvölkern ist der Anteil pflanzlicher und tierischer Nahrungsmittel quantitativ sehr verschieden. Wenn die Umweltbedingungen es erlauben, so überwiegen wegen ihrer höheren Energie- und Nährstoffdichte tierische Nahrungsangebote. Anpassungsprozesse, die mit einer Änderung der genetischen Ausstattung einhergehen, entwickeln sich über einen langen Zeitraum, das heißt die rasante Zunahme der Zivilisationserkrankungen könnte das Ergebnis eines maladaptiven Prozesses sein. Seit der neolithischen Revolution lebten nur 400 reproduktive Generationen à 25 Jahre (10.000 Jahre), seit der industriellen Revolution sechs und seit der *Western-Pattern-Diet* Revolution zwei Generationen. Obwohl wir in Europa seit circa 10.000 Jahren Milchprodukte in unseren Speiseplan aufgenommen haben und es zur Entwicklung der sogenannten Milchnische gekommen ist, sind in Europa bis heute noch circa 10 % der Bevölkerung nicht tolerant diesem Nahrungsmittel gegenüber, auf anderen Kontinenten liegt der Anteil bei zwischen 15 % und 80 %.

Adaptionsprozesse, die sich im genetischen Material manifestieren, können sich nur über einen langen Zeitraum vollziehen. So werden spontane Mutationsraten der nukleären DNA auf 0,5 % pro Jahrmillion geschätzt. Demzufolge ist das Erbmaterial des heutigen Menschen und seiner Ahnen zurzeit vor der Einführung der Agrikultur vor etwa 10.000 Jahren fast identisch und differiert lediglich um 0,005 %. Zugleich heißt dies, dass sich die Erbinformation des Steinzeitmenschen vor 40.000 Jahren zum größten Teil mit derjenigen des heutigen Menschen deckt (Lechler, 2001, S. 14).

Dies bedeutet, alle Prozesse der Nährstoffaufnahme und des Metabolismus sowie Adaptierungen an veränderte ökologische Nischen haben sich über Jahrtausende evolutionär entwickelt. Selbst wenn man epigenetische Phänomene, die zu einer schnelleren Anpassung führen können, mitberücksichtigt, stellt sich die Frage, wie

hoch der Anpassungsdruck auf unser genetisches System und die mögliche Anpassungsgeschwindigkeit desselben ist (Biesalski, Bischoff, & Puchstein, 2010). Dies betrifft wohl nicht nur die Ernährung.

Aus evolutionsbiologischer Perspektive ist es zum Beispiel verständlich, warum ursprünglich lebende Völker praktisch keinen Bluthochdruck entwickeln, da sie keinerlei mit Kochsalz *angereicherte* Nahrung konsumieren (man beachte die Wortwahl in diesem Zusammenhang) oder aufgrund ihres vielfach höheren Konsums eines breiten Spektrums an *nicht-kultivierten* Obst und Gemüsesorten und mit einem Vielfachen der Aufnahme an Vitaminen, Mineralstoffen, sekundären Pflanzenstoffen und Ballaststoffen, deutlich seltener an Karzinomen erkranken (American Institute For Cancer Research, 2007).

Lechler sieht den Zusammenhang mit dem steilen Anstieg chronischer Erkrankungen als „Ausdruck einer ständigen Überschreitung des gegebenen genetischen Rahmens, in dem der humane Stoffwechsel arbeitet“ (Lechler, 2001, S. 16).

Ein wesentliches Kennzeichen des evolutiven Erfolgs des Menschen ist seine Flexibilität bei der Auswahl der Nahrungsquellen. Wir waren und sind *Generalisten*, das heißt, „die genetisch determinierte Anpassungsfähigkeit erlaubte zugleich gezielt und graduell die Nischendimension mehrerer Ökosysteme zu nutzen, was bei Klimaausbrüchen die Möglichkeit zur Nischenexpansion und/ oder zur Abfederung evolutiver Zwänge bot“ (Lechler, 2001, S. 183). Die Ausbildung des trichromatischen (dreifarbigem) und räumlichen Sehvermögens erlaubte die Suche und Identifikation von reifen Früchten, mit einem hohen Gehalt an Carotinoiden und Kohlenhydraten, als leicht verfügbare Energiequelle (Biesalski et al., 2010). Junge Blätter, Wurzeln und Insekten deckten bei einem mangelhaften Angebot an Großtieren den Proteinbedarf.

Durch den Verlust der endogenen Vitamin-C-Synthese vor circa 35 Millionen Jahren (wahrscheinlich eine durch einen Virus hervorgerufene Mutation) war die regelmäßige Zufuhr von größeren Mengen dieses Vitamins für den Menschen notwendig geworden. An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass die optimale Dosis der Ascorbinsäurezufuhr für den Menschen unbekannt ist bzw. sehr kontrovers diskutiert wird. Es bestehen Hinweise darauf, dass die empfohlene Aufnahme von

100 mg zwar die Ausprägung von Skorbut verhindert, jedoch erheblich unter der Menge liegen könnte, die einen präventiven Nutzen für die Verhinderung vieler Erkrankungen haben könnte. „Die dieser Empfehlung zugrundeliegenden Untersuchungen bezogen sich auf den Ascorbinstoffwechsel unter oder im Anschluss an skorbutische Bedingungen“ (Focke, 2010, S. 14).

Vitamin C ist essenziell für die Synthese verschiedener Hypothalamushormone und beteiligt an Carnitinbiosynthese (Skelettmuskulatur), Kollagensynthese, Synthese von Glucocorticoiden (Cortison), Cholesterinabbau, Neurotransmittersynthese (Dopamin), Eisenresorption, Entgiftung toxischer Stoffwechselprodukte und essenziell für die zelluläre und humorale Immunantwort. Es senkt den Histaminspiegel und hat antikanzerogene Eigenschaften (Gröber, 2008).

Mehr als 4000 Säugetierspezies mit einem dem Menschen entsprechenden Körpergewicht synthetisieren zwischen 2 und 15 g Vitamin C pro Tag. Unter Stressbedingungen kann diese körpereigene Synthese nochmals erheblich gesteigert werden (Biesalski et al., 2010). Auch haben Untersuchungen an zwei Primatenarten, die wie wir ebenfalls nicht zur Vitamin-C-Synthese fähig sind, gezeigt, dass die Tiere zwischen 10 und 35 mg/ kg benötigten, um die Ascorbinsäure-Plasmaspiegel, die sie zum Zeitpunkt ihrer Gefangennahme aufwiesen, aufrechtzuerhalten und gesund zu bleiben (Focke, 2010).

Hominiden konnten – meistens – nicht wählerisch sein. Bei einem hohen Fruchteverzehr wurde der Bedarf an Cobalamin (Vitamin B12) auch über die darin enthaltenden Larven und Insekten gedeckt. Zur Effizienzverbesserung der Nahrungssuche wurde der Fleischverzehr in das Nahrungsspektrum der Hominiden integriert. In Trockenheitsperioden fielen vermehrt Tierkadaver an, die zur Deckung des Energie- und Eiweißbedarfs verzehrt wurden. Hominiden können als Aasfresser bezeichnet werden. Das Aufbrechen von Schädeln und Knochen mit Steinwerkzeugen und der Konsum von Gehirnmasse und Knochenmark erlaubte die Zufuhr der, für die eigene Hirnentwicklung so überaus wichtigen, Fettsäuren Docosahexaensäure (DHA) und Arachidonsäure (AA). Das Gehirn von Säugetieren besteht speziesunabhängig zu 60 % aus langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren (*Polyunsaturated Fatty Acids*, PUFA) (Lechler, 2001).

Eine zweite wichtige Quelle für die Aufnahme von DHA und AA waren fetthaltige Fische aus Flüssen oder Wasserstellen. Da die menschliche Plazenta nicht die Funktion einer endogenen Synthese von DHA und AA übernommen hat, sondern diese (zu Lasten der Mutter) nur konzentriert und über einen aktiven Transportmechanismus dem Feten zur Verfügung stellt, so bedeutet dies, dass diese Fettsäuren ausreichend zur Verfügung standen.

Die vollkommene Abhängigkeit des Fetus von der Zufuhr der Docosahexaensäure lässt sich durch die Entstehung eines relativen Mangels der Mutter während der Schwangerschaft und des Stillens dokumentieren. Der Nachwuchs nutzt nämlich, vor allem im dritten Trimenon, die Docosahexaensäuredepots der Mutter, deren Gewebe daraufhin an dieser Fettsäure verarmen. Dies tritt aber nur ein, wenn Docosahexaensäure nicht ausreichend in der Ernährung der Mutter vorkommt – der Normalfall in modernen Industrieländern (Lechler, 2001, S. 198).

Über diese Erkenntnisse ergibt sich ein interessanter Zusammenhang zwischen Omega-3-Fettsäuremangel als ein möglicher Risikofaktor von postpartalen Depressionen (Markhus et al., 2013). Der Stoffwechsel dieser Fette kann allerdings nur bei einem ausreichenden Jodspiegel effektiv ablaufen, was durch die Aufnahme von Fisch in der Nahrung der Hominiden gewährleistet war.

Selbst unter Berücksichtigung der Verwendung von – viel zu viel – jodiertem Speisesalz liegen noch 28 % der Männer und 53 % der Frauen unter der Empfehlung für die tägliche Jodzufuhr. Jod ist essenzieller Baustein für die endogene Synthese der Schilddrüsenhormone. Eine ausreichende Jodversorgung ist für eine normale körperliche, geistige und seelische Entwicklung von unabdingbarer Bedeutung. In Deutschland allerdings, ist der Jodgehalt der Böden durch Auswaschungen in der letzten Eiszeit extrem niedrig. Durch Alkohol und Nikotinkonsum, Selen- und Eisenmangel (gestörte Umwandlung von Schilddrüsenhormon in die aktive Form) und Aufnahme von strumigenen (kropfbildenden) Substanzen, wie zum Beispiel Nitraten, verschärft sich der Mangelzustand noch. Ein Jodmangelkropf kann bei 30-40 % der Bevölkerung nachgewiesen werden.

Die häufigste Ursache für eine Unterfunktion der Schilddrüse bei Neugeborenen (Kretinismus) ist die mangelhafte Jodversorgung der Mutter während der Schwangerschaft.

Es besteht eine starke Korrelation zwischen Störungen der Schilddrüsenfunktion und psychiatrischen Erkrankungen. Die Patientinnen zeigen eine erhöhte Prävalenz an Panikstörungen, Angsterkrankungen, Depressionen und Schizophrenien (Placidi et al., 1998; Thomsen, Kvist, Andersen & Kessing, 2005). Bei Jod-Exzess durch Überdosierungen von mehr als 500 µg/ Tag kann es sehr selten zu jodinduzierter Struma, Hyper- oder Hypothyreose kommen.

Die Versorgung mit den, für uns so wichtigen, Omega-3-Fettsäuren ist ebenfalls problematisch. Empfohlen wird von den D-A-CH-Gesellschaften eine durchschnittliche tägliche Aufnahme von 250 mg, andere internationale Fachgesellschaften empfehlen 1000 mg für Gesunde, bzw. 2000 mg bei Personen mit kardialen Risikofaktoren. Das heißt, es müssten täglich je nach Fischart, 50 bis 150 g Fettfisch verzehrt werden, um knapp 1 g Omega-3-Fettsäuren zuzuführen. Tatsächlich liegt der durchschnittliche Konsum an Fisch- und Krustentieren insgesamt lediglich bei durchschnittlich 14 g und die durchschnittliche tägliche Aufnahme an Omega-3-Fettsäuren in Deutschland bei unter 150 mg pro Tag (Nationale Verzehrsstudie, 2008; Gröber, 2012; Harris, Dayspring & Moran, 2013).

Die Omega-3-Fettsäuren (vor allem Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure) gehören zu den sogenannten ungesättigten Fettsäuren. Sie sind essenziell für die menschliche Ernährung, also lebensnotwendig und können vom Körper nicht synthetisiert werden. Die Wirkungen der Omega-3-Fettsäuren sind außerordentlich vielfältig: Sie sind wichtige Bestandteile aller Zellmembranen. Omega-3-Fettsäuren sind die Ausgangssubstanz für die Synthese von Gewebsmediatoren, den sogenannten Eicosanoiden, die an vielen Regulationsprozessen des Immunsystems, der Blutgerinnung und der Gehirn- und Nervenentwicklung beteiligt sind. Die Omega-3-Fettsäuren Eicosapentaensäure (EPA) und Docosahexaensäure (DHA) sind in den letzten 20 Jahren, durch ihr vielfältiges präventives und teilweise auch kuratives gesundheitliches Potential, zunehmend in den Blickpunkt wissenschaftlicher Forschung gelangt. Wichtigste natürliche Nahrungsquelle sind Kaltwasser-Fettfische (Lachs, Hering, Makrele, Thunfisch). Auch manche Pflanzenöle, wie zum Beispiel

Leinsamenöl, sind reich an DHA und EPA, jedoch sind die Fettsäuren aus pflanzlichen Quellen für den Menschen leider in nur äußerst geringem Umfang (unter 5%) verwertbar (Singer & Wirth, 2003).

Eine ausreichende Aufnahme von Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren ist wichtig für Schwangerschaft und Stillzeit (Innis, 2003), zur Minderung des Erkrankungsrisikos von Herz- und Gefäßerkrankungen (Kris-Etherton, Harris & Appel, 2002), Schlaganfallprävention (He et al., 2003), zur Prävention der altersbedingten Makuladegeneration (SanGiovanni & Chew, 2005) und zur Senkung des Risikos an einer Alzheimer-Demenz zu erkranken (Daiello, Gongvatana, Dunsiger, Cohen & Ott, 2014; Morris et al., 2003). Omega-3-Fettsäuren können in der Therapie des Diabetes mellitus Typ II (Nettleton & Katz, 2005) und bei chronisch entzündlichen Erkrankungen, wie rheumatoider Arthritis (Goldberg & Katz, 2007) und chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (Romano, Cucchiara, Barabino, Annese & Sferlazzas, 2005) eingesetzt werden. Bei der Behandlung von psychischen Störungen zeigen Omega-3-Fettsäuren vor allem einen präventiven bzw. therapeutischen Effekt bei der Behandlung von Depressionen und Borderline-Persönlichkeitsstörungen (Grosso et al., 2014, Stoffers, Völlm, Rücker, Timmer, Huband, & Lieb, 2010).

Die Ahnen des Homo sapiens zeichneten sich durch eine hohe Flexibilität bei der Nahrungsaufnahme aus. Sie fanden im Wechsel der Jahreszeiten ein Nahrungsspektrum, das ihr Überleben und eine weitere Vergrößerung ihres Hirnvolumens ermöglichte, wobei sich die Nahrungsgruppenanteile, je nach Angebot und Umweltbedingungen durchaus in ihrem Verhältnis zueinander stark verschieben konnten. Als *Generalisten* wären wir *prinzipiell* – was die Makronährstoffe anbelangt – frei in unserer Nahrungsauswahl, solange unser Energiebedarf gedeckt würde.

Die Einschränkungen allerdings bestehen darin, dass unsere Nahrungsauswahl nicht nur dieselben nutritiven (Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente, essenzielle Aminosäuren und Fettsäuren, sekundäre Pflanzenstoffe) und nicht nutritiven (Ballaststoffe, wie Cellulose, Pektin, Lignin, resistente Stärke) Komponenten in einem ausgewogenen und abwechslungsreichen Verhältnis (DGE, 2008) aufweisen müssten wie bei Naturvölkern, sondern auch Substanzen wie Zucker und/oder Salz nicht enthalten, die bei der Nahrungsmittelverarbeitung aus Gründen der möglichst

ökonomischen Herstellung, der Geschmacksverbesserung, der Optik und zur Haltbarmachung zugegeben werden. Dies macht eine Akzeptanz natürlicher Nahrungsmittel beim Verbraucher in Industrieländern schwierig, da er solche Nahrungsmittel zunehmend weniger kennt (Lechler 2001). Eine Minimierung oder besser noch Vermeidung der Aufnahme von Glucose-Fructose-Sirup (High-fructose-corn-sirup, HFCS), Aromastoffen, Phosphat, Taurin, 4-Methylimidazol (Cola), Glutamat und Transfettsäuren wäre außerdem ebenfalls dringend anzuraten.

Die Ernährungsgewohnheiten vieler Menschen der westlichen Industrienationen, hier vor allem der Schichten mit niedrigem sozioökonomischem Status, aber auch zunehmend der Bevölkerung in den sogenannten Schwellen- und Entwicklungsländern zeichnen sich durch einen extrem hohen Konsum einfacher Kohlenhydrate aus. 1840 betrug der per-capita-Verzehr von kristallinem Zucker vier Kilogramm pro Jahr! Die Generation unserer Eltern und Großeltern verzehrten 30 kg Zucker pro Jahr, Europäer aktuell 38 kg, die US-Amerikanische Bevölkerung 48 kg/ Kopf/ Jahr! Es ließe sich einwenden, dass seit 1840 schon 175 Jahre vergangen sind. Dieser Zeitraum ist aber, aus evolutionsbiologischer Sicht, auch im Hinblick auf die Geschwindigkeit unserer genetisch-adaptiven Fähigkeiten der sprichwörtliche Wimpernschlag in der Entwicklungsgeschichte der Menschheit. Das heißt, innerhalb von noch nicht einmal sieben Generationen (angenommen hier wieder die reproduktive Generationszeit von 25 Jahren) hat sich der Konsum von raffiniertem Zucker, je nach Erhebung, um den Faktor zehn bis fünfzehn erhöht. Ein Liter eines Softdrinks oder auch eines Biofruchtsafts enthält bis zu 120 g Zucker, dies entspricht der Menge von 40 Stück Würfelzucker und mit einem Energiegehalt von 480 kcal (2040 kJ) fast dem Viertel des täglichen Energiebedarfs eines erwachsenen Europäers.

Zucker ist für die Lebensmittelindustrie ein beliebter Vielfachhelfer. Er wird als Konservierungsstoff und Geschmacksträger eingesetzt, ist hygroskopisch, bindet also Wasser, erhöht dadurch das Gewicht des Produktes (analog Salz) und entschärft geschmacklich säurehaltige Konservierungsstoffe. Die Vorliebe für Süßes ist uns angeboren und eine Kombination aus Zucker, Salz und Fett unwiderstehlich (Kessler, 2009). Außerdem beinhaltet der schnelle und steile Anstieg, sowie der konsekutiv steile Abfall des Blutzuckers, durch die massive Insulinausschüttung bei Stimulierung dopaminerger Rezeptoren im Gehirn, die für Glücksgefühle zuständig sind, ein hohes

Suchtpotential und häufig, in kurzem zeitlichen Abstand, weiteres Verlangen nach Nahrung bzw. erneuter Zufuhr von Glucose oder Fructose (Blum, Thanos & Gold, 2014; Lennerz et al., 2013).

Abgesehen von der kariogenen, adipogenen, diabetogenen und suchterzeugenden Wirkung von Zucker ergibt sich aber noch folgendes Problem: Der Grundumsatz des nicht körperlich arbeitenden Anteils der Bevölkerung liegt bei circa 2000-2500 kcal/ Tag. Der Energiebedarf der Hominiden war mit 3000 kcal deutlich höher und sie deckten diesen Bedarf durch eine, relativ zum aufgenommenen Volumen, *energiearme*, aber sehr *nährstoffreiche* Nahrung. Der Mikronährstoffbedarf sinkt aber nicht parallel zum absoluten Energiebedarf, da alle stoffwechselaktiven Organe, wie Gehirn, Leber, Niere, Darm, die endokrinen Organe, blutbildendes Gewebe, Knochenstoffwechsel und Immunsystem ihre basale Bedarfsrate nicht proportional zu einem muskulär inaktiven Lebensstil senken.

Die Kalorien, die über den Zuckerkonsum zugeführt werden, müssen – so man nicht kontinuierlich zunehmen möchte – an anderer Stelle eingespart werden, was zwangsläufig zulasten der Aufnahme an ernährungsphysiologisch wünschenswerten Nahrungskomponenten geht.

Die Folge des enormen Zuckerkonsums sind Krankheiten, deren Kosten die Gesundheitssysteme weltweit sprengen werden. Den Nutzen hat neben der Zucker- auch die Pharmaindustrie, denn für letztere ist es auch ein Milliardengeschäft. Und dabei geht es nicht nur um Adipositas und Diabetes, die inzwischen auch vermehrt bei Kindern und Jugendlichen auftreten, sondern um alle anderen Lifestyle-Krankheiten auch (Grimm, 2013, S. 69).

Die folgenden Darstellungen zeigen den Anstieg des Zuckerkonsums um das achtfache in den vergangenen 150 Jahren und dazu korrespondierend eine Zunahme der täglichen Kalorienzufuhr durch raffinierten Zucker von 50 auf 400 kcal pro Kopf und Tag. Aktuell ist nicht nur der hohe Zuckerkonsum besorgniserregend, sondern auch der massive, weil billige und stärker süßende, Einsatz von High-Fructose-Corn-Sirup in Softdrinks und *processed food*. HFCS wird insulinunabhängig in der Leber verstoffwechselt und führt zunehmend, schon bei Kindern auch mit noch schlankem Habitus, zu einer sogenannten nichtalkoholischen Fettleber oder auch

nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD), häufig bereits mit einer beginnenden Fettleberentzündung (Ganz, Csak & Tzabo, 2014). Mehr als 20 % der US-Amerikaner litten bereits im Jahr 2007 an dieser Form der Lebererkrankung, sie progrediert häufig in eine Zirrhose und ist dann mit einem hohen Leberkarzinomrisiko assoziiert (Cave, Deaciuc, Mendez, Song, Joshi-Barve, Barve & McClain, 2007).

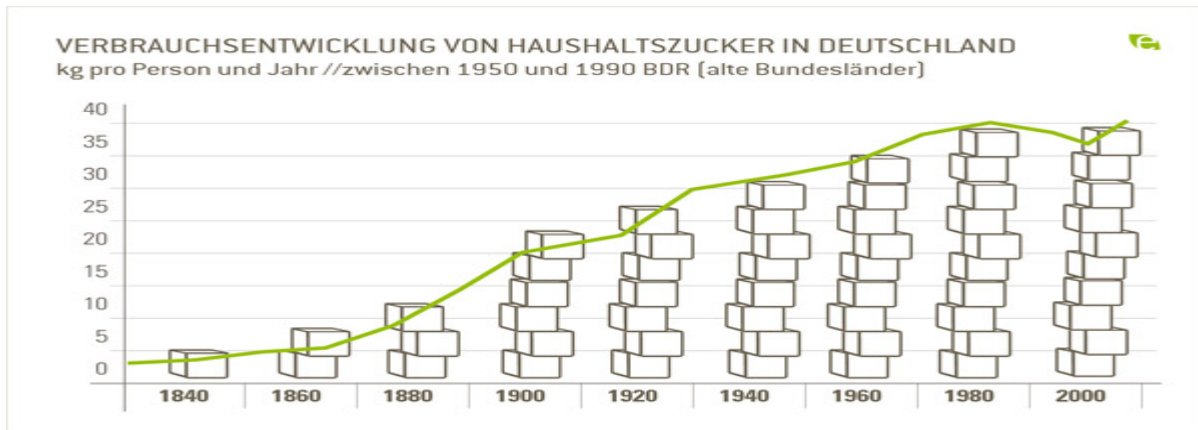


Abb. 1: Verbrauchsentwicklung von Haushaltszucker in Deutschland (Evidero, o.J.)



Abb. 2: Zuckerkonsum in Kalorien pro Kopf und Tag zwischen 1700 und 2000 in ausgewählten Ländern (Grigg, 1998)

Der Umsatz des Südzucker-Konzerns, mit kristallinem Zucker, Fruchtzubereitungen und Fruchtsaftkonzentraten, betrug 2013 knapp 8 Milliarden Euro. Durch die industrialisierte Produktion kam es zu massiven Erhöhungen der Energiedichte, bei gleichzeitig erheblichen Qualitätsminderungen der Nährstoffdichte und Nährstoffmuster in einem Großteil der heute angebotenen Lebensmittel.

Wir sind, *bis in die letzte Zelle unseres Körpers*, das was wir essen, das von dem wir zu viel oder zu wenig essen, das was in unserer Nahrung enthalten sein sollte aber fehlt, und das was wir besser überhaupt nicht essen (oder trinken) sollten. Gerade die Anteile der Bevölkerung, die viele Risikofaktoren, ihre psychische und physische Gesundheit betreffend, auf sich vereinen, sind überdurchschnittlich häufig durch eine extrem ungesunde Ernährung zusätzlich kompromittiert.

Die folgenden drei Tabellen sollen einen Eindruck davon vermitteln, was in den heutigen Lebensmitteln zu häufig fehlt. Vor allem sekundäre Pflanzenstoffe, die in kultiviertem Obst und Gemüse nur noch reduziert zu finden sind, sind nur sehr begrenzt durch Supplemente ersetzbar. Das heißt die Nahrungsmittelmatrix spielt neben den klassischen Mikronährstoffen wahrscheinlich eine entscheidende Rolle für unsere Gesundheit. Das Ganze ist mehr als die Summe seiner Teile, dieser Aspekt gilt für seelische Störungen ebenso wie für ihre therapeutische Behandlung und in hohem Maße auch für Ernährung. Der Effekt der „food-synergy“ (Jacobs & Tapsell, 2013) impliziert auch eine möglichst vielseitige Nahrung unter Einbeziehung von Kräutern, Gewürzen, Wurzelgemüsen, Nüssen, Steinfrüchten, Samen und alten Obst- und Gemüsesorten.

Table 2. Changing Recommendations for Diet and Biological Markers, as Compared With Current Estimates for Hunter-Gatherers in the Range of Environments of Evolutionary Adaptedness

	Recommendations		Estimated Ancestral
	Pre-1990	Current	
Nutrients			
Carbohydrate, % daily energy	55-60	45-65	35-40
Added sugar, % daily energy	15	<10	2
Fiber, g/d	—	38 male; 25 female	>70
Protein, % daily energy	10-15	10-35	25-30
Fat, % daily energy	30	20-35	20-35
Saturated fat, % daily energy	<10	<10	7.5-12
Cholesterol, mg/d	<300	<300	500+
Eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid, g/d	—	0.65	0.7-6.0
Vitamin C, mg/d	60	90 male; 75 female	500
Vitamin D, IU/d	400	1000	4000 (sunlight)
Calcium, mg/d	800	1000	1000-1500
Sodium mg/d	2400	1500	<1000
Potassium mg/d	2500	4700	7000
Biomarkers			
Blood pressure, mm Hg	<140/90	115/75	110/70
Serum cholesterol, mg/dL	200-240	115-165	125
Body composition, %lean:%fat			
Females	—	<31% fat	35-40:20-25
Males	—	<26% fat	45-50:10-15
Physical activity, kcal/d	—	150-490	>1000

Tab. 1: Wechselnde Empfehlungen für Ernährung und biologische Marker im Vergleich mit aktuellen Schätzungen für Jäger und Sammler in der Spannweite der evolutionären Anpassung (Konner & Eaton, 2010, S. 600)

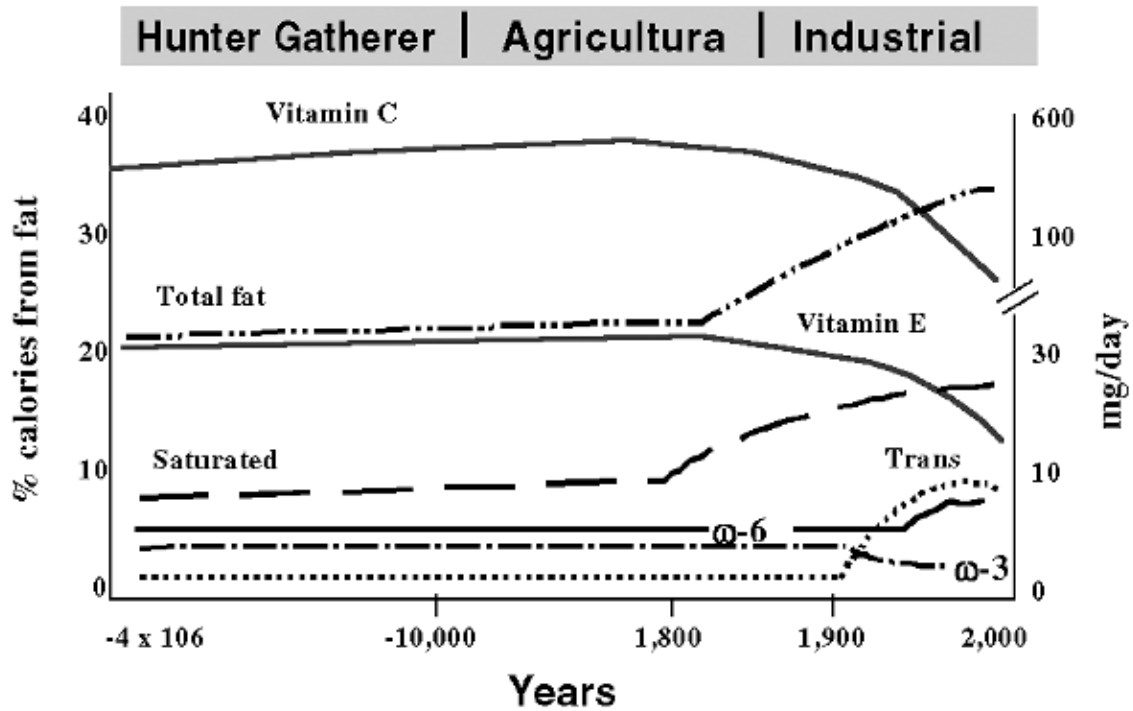


Abb. 3 Änderungen in der Aufnahme von Fetten, Vitamin C und Vitamin E im Laufe der Evolution (Simopoulos, 2004, S. 265)

Die Primaten – und Humanevolution im Ernährungskontext

gesundheitliche Wirkungen Sekundärer Pflanzenstoffe	Carotinoide	Phytosterine	Saponine	Glucosinolate	Polyphenole	Proteaseinhibitoren	Monoterpene	Phytoöstrogene	Sulfide	Phytinsäure
antikanzerogen	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×
antimikrobiell			×	×	×				×	
antioxidativ	×				×	×		×	×	×
antithrombotisch					×				×	
immunmodulierend	×		×		×				×	×
entzündungshemmend					×				×	
blutdruckregulierend					×				×	
cholesterinsenkend		×	×	×				×	×	×
blutzuckersenkend					×	×				×

Tab. 2: Gesundheitliche Wirkungen sekundärer Pflanzenstoffe (Lechler, 2001, S. 133).

5. Die D-A-CH-Gesellschaften und die nationale Verzehrsstudie II

Im Jahr 2008 wurde mit der nationalen Verzehrsstudie II (NVS II) die bislang größte epidemiologische Studie zum Ernährungsverhalten und zum Lebensmittelverzehr in Deutschland erhoben.

Dafür wurden bundesweit vom Max-Rubner-Institut (MRI) im Auftrag des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz vom Bundesministerium für Ernährung und Lebensmittel in den Jahren 2005 bis 2007 20.000 Personen im Alter von 14 bis 80 Jahren, in privaten Haushalten lebend, befragt.

In der sehr umfangreichen und aufwändigen Studie wurden zur Ermittlung der Nahrungsmittelaufnahme die Ernährungsgewohnheiten der letzten vier Wochen anhand eines Interviews und eines Fragebogens erfasst sowie zwei bis sechs Wochen später zwei weitere 24-Stunden-Recalls durchgeführt. Anhand der zusammengestellten Angaben wurden unter anderem Lebensmittelgruppen kategorisiert und die Energie- und Nährstoffaufnahme detailliert berechnet. Es wurden, neben Makronährstoffen, wie Proteinen, Fetten und Kohlenhydraten auch die Vitamin- und Mineralstoffzufuhr aus natürlichen Quellen, angereicherten Nahrungsmitteln (vor allem Multivitaminsäfte) und Supplementen ermittelt. Die ermittelten Werte wurden zwar mit den D-A-CH-Referenzwerten verglichen, eine Objektivierung der erhobenen Werte durch einen Vergleich mit laborchemisch erhobenen Parametern war jedoch leider nicht Bestandteil der Studie.

Die Ergebnisse der Studie, auf die sich die Ernährungsgesellschaften seit der Veröffentlichung immer wieder berufen, werden der Öffentlichkeit und interessierten Journalisten wie folgt präsentiert:

Ergebnisse NVS II – Basisauswertung II:

Allgemein:

Wer sich in Deutschland ausgewogen ernährt, kann sich sicher sein, mit den wichtigsten Vitaminen und Nährstoffen versorgt zu sein. Ausnahmen gibt es vor allem für Frauen im gebärfähigen Alter, das gilt zum Beispiel für das Eisen.

Vitamine:

Zufuhr der meisten Vitamine entspricht Referenzwerten

Bei den meisten Vitaminen entspricht die mittlere Zufuhr den Referenzwerten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) für die Nährstoffzufuhr. Deutlich unter den empfohlenen Werten liegt die Aufnahme von Vitamin D und Folsäure. Auch bleibt die tägliche Aufnahme von Vitamin C bei einem Drittel aller Männer und Frauen unter dem Referenzwert.

Folsäure:

Unterversorgung mit Folsäure

79 % der befragten Männer und 86 % der Frauen unterschreiten die Empfehlung für die Folsäure-Aufnahme. Hauptquelle für Folsäure sind alkoholfreie Getränke, z.B. Multivitaminsaft.

Mineralstoffe:

Natrium, Kalium, Magnesium und Zink liegen über Bedarf

Kalium ist in zahlreichen Lebensmittelgruppen enthalten. Die größten Mengen des Mineralstoffes nehmen Männer wie Frauen aus alkoholfreien Getränken, etwa Obstsaften, auf – das gilt auch für Magnesium. Zink ist ebenso wie Natrium vor allem in Brot, Fleisch- und Wurstwaren, Milchprodukten und Käse enthalten. Die Zufuhr dieser vier Mineralstoffe - Natrium, Kalium, Magnesium und Zink – liegt über den Referenzwerten.

Calcium:

Milch und Milchprodukte wichtige Calciumlieferanten.

Milch und Milchprodukte (u.a. Joghurt, Käse) liefern im Durchschnitt etwas mehr als 40 % des täglichen Calciumbedarfs von 1000 mg für Erwachsene. Nur etwa 5 % der Teilnehmer decken ihren kompletten Calciumbedarf bereits

durch den Verzehr von Milch und Milchprodukten. Ein weiterer wichtiger Calcium-Lieferant ist Mineralwasser.

Supplemente:

Nahrungsergänzung meistens unnötig

Zu Supplementen greifen 28 % der Befragten – und das obwohl bei den meisten Vitaminen die mittlere Zufuhr den Referenzwerten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) entspricht oder diese sogar übersteigt. Im Alter von 35 bis 50 Jahren werden am meisten Supplemente eingenommen. (Max-Rubner-Institut, 2008, S. 107-280)

Weitere Stellungnahmen der DGE, des MRI und des Bundesinstituts für Risikobewertung (BFR) betonen redundant, Deutschland sei kein Vitaminmangelland, bei der Mehrheit der Bevölkerung liege kein Vitamin-D-Mangel vor und prinzipiell seien bei einer ausgewogenen und abwechslungsreichen Ernährung keinerlei Mangelerscheinungen zu befürchten (Max-Rubner-Institut, 2008; Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 2012; Bundesinstitut für Risikobewertung, 2014).

Bei genauer Durchsicht der fast 500 Seiten umfassenden Studie und insbesondere des tabellarischen Anhangs ergibt sich allerdings ein sehr divergierendes und bedenklich stimmendes Bild von der Versorgungslage weiter Teile der Bevölkerung. Bemerkenswert im Hinblick auf die permanenten Entwarnungen, den Ernährungszustand der Bevölkerung betreffend, ist ebenso, dass für die Bildung der Mittelwerte die Einnahme von Supplementen und vitamin- und mineralstoffhaltigen Medikamenten (Kalium bei Diuretika-Einnahme, Vitamin D und Calcium bei manifester Osteoporose, Vitamin B12 bei chronisch atrophischer Gastritis und Privatpatientenstatus) in die Berechnung der Zufuhr mit einbezogen wurden: „Die Nährstoffzufuhr im Gesamtkollektiv ändert sich durch Supplementeinnahme kaum. Mit Ausnahme von Folsäure erhöhen sich die Anteile der Personen die die Referenzwerte erreichen maximal um 1-4 %, bei Folsäure beträgt der Anteil mehr als 5 %“ (Max-Rubner-Institut, 2008, S. 159).

Der Median der errechneten Werte liegt für die meisten untersuchten Vitamine über der empfohlenen Zufuhr, das heißt aber eben nicht, dass die 25 % der Bevölkerung, die sich hinreichend gut ernähren und außerdem – je höher ihr sozioökonomischer

Status desto häufiger – zusätzlich Supplemente einnehmen, damit den Mangelzustand der sich im unteren Bereich befindenden 20 % kompensieren. Die Versorgung mit Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen in mindestens dem Umfang der Referenzempfehlungen muss für *jeden einzelnen* – (noch) Gesunden gewährleistet sein, um kurz- und langfristigen, teilweise irreversiblen Mangelerscheinungen vorzubeugen. Sie darf nicht als statistische Mittelwertdarstellung schön gerechnet werden.

Es sei an dieser Stelle noch einmal betont, dass erschwerend hinzukommt, dass die Zufuhrempfehlungen ausschließlich für gesunde Personen als ausreichend erachtet werden.

Zu der offiziellen Lesart, dass die Zufuhr der meisten Vitamine und Mineralstoffe den Referenzwerten entspricht, sollen im Folgenden Aussagen aus dem statistischen Teil der Studie zitiert werden:

Vitamine:

Vitamin D:

Insgesamt 82% der Männer und 91% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Vitamin D nicht. Die Anteile sind am Höchsten bei den Jugendlichen und jungen Erwachsenen (>86% bei den Männern, >96% bei den Frauen) und den Senioren (94% bei den Männern, 97% bei den Frauen).

Bei Männern und Frauen liegt in allen Altersgruppen der Median der Vitamin D-Zufuhr deutlich unter der empfohlenen Zufuhr. Ab dem Alter von 65 Jahren ist der Referenzwert für die Vitamin D-Zufuhr im Hinblick auf die Prävention von Osteoporose mit 10 µg /Tag doppelt so hoch wie in den Altersgruppen darunter. Die Zufuhr an Vitamin D wird jedoch nicht dementsprechend im Alter angepasst. Demzufolge erreicht der Median der Vitamin D-Zufuhr bei den 65-80-jährigen Senioren nur etwa ein Viertel der Empfehlung. Aber auch die Jugendlichen und jungen Erwachsenen im Alter von 14-24 Jahren fallen durch einen geringen Median der Vitamin D-Zufuhr im Vergleich zu den Referenzwerten auf.

Insgesamt 82% der Männer und 91% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Vitamin D nicht. Die Anteile sind am Höchsten bei den

Jugendlichen und jungen Erwachsenen (>86% bei den Männern, >96% bei den Frauen) und den Senioren (94% bei den Männern, 97% bei den Frauen).

Vitamin E

Der Median der Vitamin E-Zufuhr (Tocopherol-Äquivalente) entspricht bei Männern und Frauen in etwa dem Referenzwert für Vitamin E. 48% der Männer und 49% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Vitamin E nicht. Diesbezüglich zeigt sich kein Alterseffekt.

Vitamin B1 (Thiamin)

Bei Männern und Frauen liegt in allen Altersgruppen der Median der Vitamin B1-Zufuhr deutlich über der empfohlenen Zufuhr. 21% der Männer und 32% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Vitamin B1 nicht.

Vitamin B2 (Riboflavin)

Bei Männern und Frauen liegt in allen Altersgruppen der Median der Vitamin B2-Zufuhr deutlich über der empfohlenen Zufuhr. 20% der Männer und 26% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Vitamin B2 nicht.

Vitamin B6 (Pyridoxin)

Zwölf Prozent der Männer und 13% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Vitamin B6 nicht.

Folsäure

Bei Männern und Frauen liegt in allen Altersgruppen der Median der Folsäurezufuhr (Folat-Äquivalente) deutlich unter der empfohlenen Zufuhr. 79% der Männer und 86% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Folat-Äquivalenten nicht. Der Median der Zufuhr an Folat-Äquivalenten liegt bei Männern bei 283 µg/Tag und bei Frauen bei 252 µg/Tag. (Max-Rubner-Institut, 2008, S. 107-280.)

Folsäure ist extrem empfindlich gegenüber Hitze, Lagerung und Licht. Außerdem gehen bis zu 90 % der Folate bei der Verarbeitung von Lebensmitteln verloren. Das heißt, die Existenz und Notwendigkeit dieses wichtigen Vitamins ist ein ausgesprochenes Ärgernis für die Lebensmittelindustrie, da es beim Prozessieren

von Lebensmitteln fast vollständig zerstört wird. Die Folge eines *ausgeprägten* Folsäuremangels ist die laborchemisch, auch für den Hausarzt bei einem groben Screening, sichtbare „megaloblastäre Anämie“ oder aber Neuralrohrdefekte bei Embryos (circa 800 Fälle in Deutschland pro Jahr, die meisten Schwangerschaften werden nicht ausgetragen). Ohne dass es zu dieser Veränderung des Blutbildes kommt, können sich die Folgen eines Folatmangels aber unter anderem durch Wachstumsstörungen, herabgesetzte immunologische Abwehr, Störungen der Fertilität (Spermiogenese), sowie neurologische und psychiatrische Störungen manifestieren (Hermann, Kirsch & Obeid, 2012).

Die DGE hat 2013 die Zufuhrempfehlungen für Folat, im Gegensatz zu amerikanischen und kanadischen Gesellschaften von 400 auf 300 µg gesenkt und damit das Problem einer endemischen Unterversorgung zumindest statistisch deutlich entschärft. Der Hinweis in der offiziellen Begründung der D-A-CH-Gesellschaften zur Senkung der Zufuhrempfehlung, dass „ein suboptimaler Versorgungszustand bzw. prälatente und latente Mangelercheinungen bereits vor dem Auftreten einer megaloblastären Anämie mit Hilfe biochemischer Parameter wie Serum- und Erythrocytenfolatkonzentration erfasst werden können“ (Deutsche Gesellschaft für Ernährung et al, 2013) ist, in Anbetracht der Tatsache, dass die meisten Ärzte in Europa erstens überhaupt nicht an latente Vitaminmangelzustände denken, zweitens nicht ausgebildet wurden solche zu erkennen und drittens die Kosten für die laborchemischen Bestimmungen der Vitaminspiegel von den gesetzlichen Krankenkassen nicht erstattet bekommen, nur zynisch zu nennen.

Die „Neubewertung der Studienlage“ ist im höchsten Maße umstritten und führte in der Zeitschrift *Clinical Nutrition* zu einer, für Wissenschaftler ungewöhnlich leidenschaftlichen und empörten, Stellungnahme zu diesem Thema (Obeid, Koletzko & Pietrzik, 2013).

Fortsetzung der NVS II Ergebnisse:

Vitamin B12 (Cobalamin)

Acht Prozent der Männer und 26% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Vitamin B12 nicht. Dieser Anteil ist bei den Männern in allen Altersgruppen etwa gleich hoch. Bei den Frauen erreichen besonders

viele junge Frauen die empfohlene Zufuhr für Vitamin B12 nicht (etwa 33% im Alter von 14-24 Jahren).

Vitamin C (Ascorbinsäure)

32% der Männer und 29% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von 100 mg Vitamin C nicht.

Mineralstoffe und Spurenelemente

Natrium

Der Median der Natriumzufuhr ist bei Männern und Frauen 4- bis 6-mal so hoch wie der Schätzwert für eine angemessene Zufuhr.

Die DGE hält eine Zufuhr von 6000 mg Kochsalz pro Tag für „akzeptabel“. Diese Menge entspricht 2400 mg Natrium und damit etwa dem 4-fachen des Referenzwertes für die Natriumzufuhr. Eine höhere Zufuhr wird im Hinblick auf die Prävention von Bluthochdruck und Osteoporose eher als ungünstig bewertet.

Calcium

Insgesamt erreichen 46% der Männer und 55% der Frauen die empfohlene tägliche Zufuhr von Calcium nicht. Die Anteile sind sowohl bei den weiblichen Jugendlichen (14-18 Jahre) mit 74% und bei den älteren Männern (61%) und Frauen (65%) auffallend hoch.

Vor allem die hohe Prävalenz bei jungen Frauen, die bis Mitte zwanzig ihre „peak bone mass“ aufbauen und davon postmenopausal zehren müssen, ist im Hinblick auf eine durch Mangelernährung potentiell begünstigte Entwicklung einer Osteoporose besonders alarmierend.

Magnesium

26% der Männer und 29% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Magnesium nicht. Die Anteile sind sowohl bei den jungen Erwachsenen als auch bei den älteren Personen höher als im mittleren Alter. Besonders auffallend ist der Anteil von 56% in der Gruppe der 14-18-jährigen Frauen, die die empfohlene Magnesiumzufuhr nicht erreichen.

Eisen

Insgesamt erreichen 14% der Männer und 58% der Frauen die empfohlene tägliche Zufuhr für Eisen nicht. Bis zum Alter von 50 Jahren sind hiervon über 75% der Frauen betroffen. (Anmerkung: mit dem Klimakterium reduzieren sich die Zufuhrempfehlungen von 15 auf 10 mg pro Tag. Die Empfehlung für eine tägliche Zufuhr von 15 mg gilt für Mädchen ab dem 10. Lebensjahr).

Jod

Ohne die Verwendung von jodiertem Speisesalz liegen 96% der Männer und 97% der Frauen unter der Empfehlung für die Jodzufuhr. Unter Verwendung von jodiertem Speisesalz für alle Rezepte und Mischungen liegen nur noch 28% der Männer und 53% der Frauen unter der Empfehlung für die Jodzufuhr [Anmerkung S. O.: die erhöhte Jodzufuhr wird nur durch den überhöhten Salzkonsum ermöglicht, siehe Natrium].

Zink

32% der Männer und 21% der Frauen erreichen die empfohlene tägliche Zufuhr von Zink nicht.

Ballaststoffe

Bei den Ballaststoffen liegt die Zufuhr sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen in allen Altersgruppen unterhalb des Richtwertes von 30 g/Tag. Etwa 68% der Männer und 75% der Frauen erreichen den Richtwert für Ballaststoffe nicht. Abhängig von Alter erreichen bei den Männern zwischen 66% (35-64-Jährigen) und 75% (19-24-Jährige) und bei den Frauen sogar 70% (51-64-Jährige) und 85% (19-24-Jährige) den Richtwert nicht (Max-Rubner-Institut, 2008, S. 107-280).

Eine graphische Zusammenstellung der „hervorragenden“ Versorgungslage mit Vitaminen in einem der reichsten Länder der Welt ist in der folgenden Abbildung dargestellt:

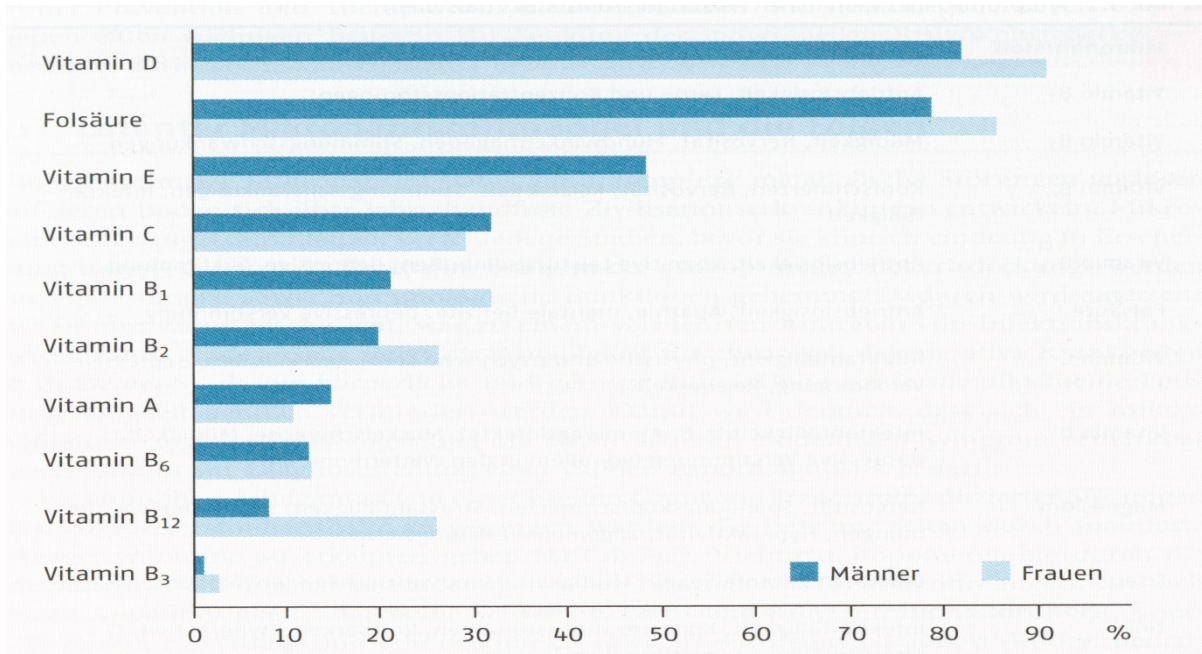


Abb. 4: Nationale Verzehrsstudie II, Prozentanteil der Bevölkerung (Alter 14-80 J.), der die tägliche empfohlene Vitaminzufuhr (RDI) *nicht* erreicht. Erhebung des Max-Rubner-Instituts (Gröber, 2012).

Ernährungsphysiologisch bedenklich ist, unter dem Aspekt der Mikronährstoffaufnahme, ein weiteres Ergebnis der Studie: Mittlerweile werden zwischen 15 und 50 % der meisten Vitamine und Mineralstoffe durch den Konsum von Fruchtsäften und angereicherten Nektaren oder Softdrinks aufgenommen. Dies ist parallel mit einer bedenklichen Zufuhr von Zucker (vor allem Fructose-Glucose-Sirup), Phosphaten, Insektiziden und Pestiziden verbunden. Untersuchungen des Umwelt-Bundesamtes weisen darauf hin, dass der Konsum von mehr als nur einem halben Glas Fruchtsaft pro Tag bei Kindern zu einem erheblichen Anstieg von Organophosphaten (Insektiziden) und Pestiziden im Blut führt. Organophosphate können akut zu Vergiftungen mit Atem- und Kreislaufdepression führen, in ihrer chronischen Wirkung aber sind sie unspezifisch neurotoxisch (Kinder-Umwelt-Survey des Bundesumweltamtes, 2005; Grandjean & Landrigan, 2014). Laut NVS II liegt der Verzehr von Fruchtsäften, angereicherten Säften und Limonaden vor allem in der Altersgruppe der 14 bis 24-jährigen bei rund einem Liter täglich!

Da der Einfluss, der Belastungen und Schädigungen durch chemische Einflüsse (es sind mittlerweile über 200 Substanzen beforscht die, *ohne Schwellenwert*, einen direkt toxischen Einfluss auf die Embryo- und Fetogenese haben) den Umfang dieser These übersteigen würde, sei an dieser Stelle ausdrücklich auf die Buchpublikation „*Only one chance: How environmental pollution impairs brain development- and how to protect the brains of the next generation*“ von Philippe Grandjean verwiesen. Grandjean befasst sich als Professor für Umweltmedizin an der Harvard-Universität seit dreißig Jahren mit den Auswirkungen von Umweltgiften auf die Hirnentwicklung und die Genese toxisch bedingter neurologisch-psychiatrischer Erkrankungen (Grandjean, 2013). Da der von Grandjean verwendete Ausdruck der „stillen Pandemie“ auch für das Thema Mangelernährung zutrifft, soll hier ein Abschnitt aus seinem Vorwort zitiert werden:

We have, for too long, ignored worldwide brain toxicity, as it seems to be "silent", mostly without medical diagnosis. But there is so much at stake that a major and serious effort must be undertaken on a global scale. The silent pandemic demands a loud response (Grandjean, 2013, S. 4).

Die regelmäßig von der DGE ausgesprochene Empfehlung, täglich 400 g Gemüse und Salat plus 250 g Obst (*5-a-day-for-better-health*-Gesundheitskampagne) möglichst frisch zu verzehren, verhallt fast ungehört. Die Empfehlungen für den Gemüseverzehr (inklusive Pilze und Hülsenfrüchte) unterschreiten fast 90 % der Befragten, der durchschnittliche in der NVS II- Studie erhobene Verzehr liegt bei circa 120 g pro Tag.

Fast 60 % der Teilnehmer der nationalen Verzehrsstudie erreichten ebenfalls nicht die empfohlene Verzehrmenge für Obst. Dabei ist insgesamt ein starker schichtenspezifischer Effekt zu beobachten. Beide Geschlechter der unteren Schicht (Wortwahl der NVS II Autoren) verzehren weniger Lebensmittel mit günstiger Nährstoffzusammensetzung als in der oberen Schicht, und konsumieren stattdessen mehr fett- und zuckerhaltige Lebensmittel (Wurstwaren, Fleisch, Süßwaren). Insbesondere der Konsum von zuckerreichen Limonaden ist in der unteren Schicht drei- bis viermal so hoch, wie bei Personen der oberen Schicht (Max-Rubner-Institut, 2008).

Das kollektive Wissen der Menschen in der sogenannten ersten Welt – aber, schnell zunehmend, auch in den Schwellen- und Entwicklungsländern – über nahrhaftes Essen, schonende Zubereitung und den schnellen Zerfall von wichtigen Inhaltsstoffen durch lange oder unsachgemäße Lagerung geht zunehmend verloren. Kulturtechniken und essenzielles Wissen für und um, im Sinne des Wortes, einen lebenswichtigen Aspekt unseres Seins werden uns, scheinbar ohne Qualitätsverlust, von der Nahrungsmittelindustrie abgenommen.

Unser Sensorium, das sich im Laufe von Jahrmillionen entwickelt hat, ist überfordert, wird getäuscht und wird auf hohe sensorische Level ("Geschmacksexplosion" durch Glutamat) konditioniert durch Convenience-Produkte, die durch unzählige zugesetzte Aromen intensiver nach Gemüse, Fleisch, Butter, Erdbeeren oder Vanille schmecken als es naturbelassene, nicht *ultraprozessierte* Produkte jemals können. Unsere *somatische Intelligenz*, das heißt die Möglichkeit unseres Organismus über die Wahrnehmung körpereigener Signale, wie Aversion, Lust, Bekömmlichkeit und Wohlbefinden eine individuelle Ernährungskompetenz zu erlangen, verkümmert oder bekommt erst gar keine Gelegenheit sich auszubilden (Frankenbach, 2014).

Seit den 1950er-Jahren ist die Bevölkerung der „entwickelten Länder“ umgeben von Lebensmitteln, die scheinbar ewig und ohne Qualitätsverluste haltbar sind. Tiefkühlkost, Dosen, Einmachgläser, Tetrapacks, Gemüse und Obst, welches nach zwei Wochen immer noch unverändert frisch und appetitlich aussieht. Damit die Lebensmittel auch nach der industriellen Verarbeitung noch gut aussehen, schmecken und riechen, sorgen Farbstoffe für eine ansprechende Optik, Konservierungsstoffe für lange Haltbarkeit, Antioxidationsmittel für Frische, Emulgatoren und Verdickungsmittel für Sämigkeit und ein optimales Gefühl in der Mundhöhle sowie beim Gleiten der Nahrung durch die Speiseröhre, und „Schutzgase“ für eine intensive Farbe.

Unsere Sinne werden getäuscht und es wachsen Generationen heran, die nichts anderes kennen, also keinen Vergleich mehr ziehen können, um damit die Maßstäbe, die an Nahrungsmittel angelegt werden sollten, kritisch zu hinterfragen. Gesunde Ernährung ist nicht unbedingt teurer (Teufel et al., 2014), aber sie ist zeitintensiver als die *Western-pattern-diet* und erfordert Kenntnisse, die früher selbstverständlich tradiertes Wissen darstellten, im Verlauf der letzten Jahrzehnte

aber verloren gingen. Das letzte Jahrhundert war das Jahrhundert der Tiefkühlkost, dies wird das Jahrhundert der Tiefkühlfertiggerichte, diese Gewissheit der Lebensmittelbranche bringt betriebswirtschaftlich auf den Punkt, was viele Menschen als schleichenden Verfallsprozess eines essenziellen Lebensbereiches wahrnehmen. Der tatsächliche oder vermeintliche Mangel an Zeit (Einkaufen und Kochen ginge eventuell zu Lasten der Beschäftigung mit den digitalen Medien) ist in den Turbo-Gesellschaften des 21. Jahrhunderts für viele ein Grund „mit der Schere zu kochen“ (Fröhlingsdorf, 2009). Und tatsächlich müssten für hochwertiges Essen möglicherweise Abstriche in anderen Lebensbereichen gemacht werden, denn Gemüse und Obst sollten - eine im 21. Jahrhundert fast absurd anmutende Forderung - möglichst täglich frisch eingekauft und noch am selben Tag konsumiert werden.

Michael Pollan, ein amerikanischer Autor und Wissenschaftsjournalist, hat in seinem Buch *„Kochen- eine Naturgeschichte der Transformation“* noch auf einen weiteren Aspekt aufmerksam gemacht: Er führt den massiven Rückgang der selbst zubereiteten Mahlzeiten auch darauf zurück, dass heute alles Produktive mit Arbeit gleichgesetzt werde. Es gäbe die lähmende Idee, dass man die Herstellung von Dingen am besten an andere delegiere. Die einzig legitime Form von Freizeit, Muße und Freiheit sei der Konsum – sich etwas leisten können (Pollan, 2014).

Diesem Wunsch weiter Teile der Bevölkerung kommt die Lebensmittelindustrie vollumfänglich mit Fast-, Fake-, Convenience- und zunehmend mit Functional-food nach. Der Umsatz der Lebensmittelindustrie im Einzelhandel lag im Jahr 2013 in Deutschland bei 169 Milliarden Euro, wobei nur 11 % des Haushaltseinkommens für Lebensmittel ausgegeben wurden. 1950 musste ein Haushalt hingegen noch 44 % seines Einkommens für Nahrungsmittel aufbringen (Statista, 2014b, Statistisches Bundesamt, 2014b).

Zur Vitamin-D-Versorgung der Bevölkerung wird in einer aktuellen Stellungnahme der DGE, des Bundesinstituts für Risikobewertung (BfR) und des Max-Rubner-Instituts (MRI) vom Dezember 2014 erklärt, es läge bei der Mehrheit der Bevölkerung kein Vitamin-D-Mangel vor, die Bestimmung des Vitamin-D-Spiegels solle nur bei Risikopersonen erfolgen. Jedoch würden 60 % der Bundesbürger „die erstrebenswerte Blutkonzentration des Markers 25-Hydroxyvitamin D von 50 nmol/l nicht

erreichen und somit das präventive Potential für die Knochengesundheit nicht ausschöpfen“ (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2014a, S. 2). An dieser Aussage sind zwei Aspekte als problematisch zu bewerten. Zum einen definiert das Standardwerk für Labormedizin in Deutschland einen Vitamin D-(Calcidiol)-Spiegel von 50 nmol/l als *insuffiziente* Versorgung. Im Bereich von 51-100 nmol/l spricht man von einer ungenügenden Reserve und erst ab einer Konzentration von mehr als 100 nmol/l im Serum wird von einer genügenden Speicherreserve ausgegangen (Thomas, 2012). Andere Wissenschaftler definieren sogar einen Serumwert von unter 75 nmol/l bereits als Vitamin-D-Hypovitaminose (Annweiler et al., 2015). Zum anderen beziehen sich die Empfehlungen für die Vitamin-D-Zufuhr der D-A-CH-Gesellschaften ausschließlich auf den Knochenstoffwechsel und ignorieren die umfangreich beforschten vielfältigen extraskelettalen Funktionen von Vitamin D für den Organismus, die teilweise deutlich höhere Serumspiegel erfordern, als für den Knochenstoffwechsel nötig sind. Vitamin-D-Rezeptoren sind in den meisten Geweben und Zellen vorhanden. Ein Mangel an Vitamin D kann deshalb nicht nur mit Störungen der Calcium-Homöostase und Erkrankungen des Skelettsystems assoziiert werden, sondern auch mit der Pathogenese (Krankheitsentstehung) chronischer Erkrankungen. So hat Vitamin D unter anderem Wirkungen auf das kardiovaskuläre System, das Immunsystem, die Glucosetoleranz, die Karzinomentstehung, die Entstehung multipler Sklerose und chronisch entzündlicher Darmerkrankungen und die Entwicklung von neuropsychiatrischen Erkrankungen, wie Depression, kognitive Dysfunktion und Demenzen. Die Evidenz für die konzentrationsabhängige Wirkung von Vitamin D reicht von 25 nmol/l zur Verhinderung einer Rachitis bis zu 100 nmol/l für eine karzinompräventive Wirkung (Thomas, 2012; Littlejohns et al., 2014; Spedding, Vanlint, Morris & Scragg, 2013; Zittermann, 2003; Eyles, Burne & McGrath, 2012; Anglin, Samaan, Walter & McDonald, 2013).

Eine niederländische Forschergruppe hat 2012 die Vitamin-D-Spiegel bei 35 Hadzabe-Hirten und 25 von der Jagd lebenden Maasai-Bewohnern Tansanias gemessen, die noch unter traditionellen Bedingungen leben. Die mittleren Vitamin-D-Konzentrationen lagen bei 119 nmol/l (Maasai) bzw. 109 nmol/l (Hadzabe) (Luxwolda, Kuipers, Kema, Dijck-Brouwer, & Muskiet et al., 2012)!

Offiziell wird davon ausgegangen, dass die körpereigene Vitamin-D-Synthese auch in unseren Breitengraden in den Sommermonaten ausreicht, um genügende Reserven

für die Wintermonate zu bilden. Diese Aussage steht in starkem Kontrast zum realen Lebensstil weiter Teile der Bevölkerung der entwickelten Länder, die zunehmend in geschlossenen Räumen ihre Freizeit vor dem Fernseher und mit dem Konsum von digitalen Medien verbringen und sich draußen mit UV-Blockern und Bekleidung, ganz den Empfehlungen der Dermatologen zur Prävention von Hautkrebs und vorzeitiger Hautalterung entsprechend, vor intensiver Sonnenbestrahlung schützen. Erschwerend kommt hinzu, dass die endogene Synthesefähigkeit der Haut für Vitamin D im Alter deutlich abnimmt. Der tägliche Verzehr von fettem Seefisch wäre grundsätzlich eine gute Quelle für Vitamin D, Vitamin A und Jod und würde außerdem die Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren und biologisch hochwertigem und gut verdaulichem Eiweiß gewährleisten. Die mittlere Zufuhr von Fisch, Fischerzeugnissen und Krustentieren liegt in Deutschland allerdings nur bei 14 g/ Tag, 16 % der Bevölkerung konsumieren überhaupt keinen Fisch (Max-Rubner-Institut, 2008). Damit werden die Empfehlungen der Fachgesellschaften für einen Konsum von circa 200 g / Woche bei weitem nicht erreicht.

Korrespondierend zu den genannten Einflussfaktoren finden sich in einer Studie des Robert-Koch-Instituts (RKI), an über 4.000 Bundesbürgern im Alter zwischen 18 und 79 Jahren, bei 57 % der Männer und bei 58 % der Frauen Vitamin-D-Spiegel unter 50 nmol/l. In der Altersgruppe der 65-79-jährigen waren 75 % betroffen, auch im Sommerhalbjahr. Signifikant niedrigere Vitamin-D-Spiegel wurden bei Personen gemessen, die an Hypertonie, Diabetes mellitus oder einer kardiovaskulären Erkrankung litten (Hintzpeter, Mensink, Thierfelder, Müller & Scheidt-Nave, 2008). Auch weitere Untersuchungen des RKI an gut 10.000 Kindern wiesen bei knapp 65 % der Untersuchten inakzeptable Vitamin-D-Spiegel von weniger als 50 nmol/l nach. Die Forscher schlossen die Studie mit folgendem Resümee ab: „Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass niedrige Vitamin-D-Werte in der Deutschen Bevölkerung häufig vorkommen, insbesondere bei älteren Frauen sowie bei Kindern und Jugendlichen. Über geeignete Präventionsmaßnahmen mit dem Ziel, den Vitamin-D-Status zu verbessern, sollte diskutiert werden“ (Robert-Koch-Institut, 2012).

Eine weitere Studie im Rahmen des Bundesgesundheits surveys untersuchte den Folsäurestatus von 1.266 Frauen im gebärfähigen Alter. Bei erhöhter Stoffwechselaktivität, wie zum Beispiel Wachstum, Schwangerschaft und Erkrankung erhöht sich

der tägliche Bedarf, so dass diese Gruppen besonders häufig unterversorgt sind. Dabei kommt es erst in schweren Fällen zu einer makrozytären Anämie. Die Auswertung der Daten ergab, dass nur 13,3 % der untersuchten Frauen einen optimalen Folatstatus aufwiesen. Die Risikoberechnungen ergaben für 22 % der Untersuchten eine Verdoppelung, für 48,4 % eine Verdreifachung und für 14 % eine Vervielfachung des individuellen Risikos für Neuralrohrdefekte (Thamm, Mensink & Thierfelder, 1999). Viel häufiger jedoch als zu Neuralrohrdefekten kommt es bei einem nicht optimalen Versorgungszustand zu Aborten, Frühgeburten, geringem Geburtsgewicht und intrauterinen Wachstumsverzögerungen, wobei dieser Umstand kaum jemals mit einer Vitaminmangelversorgung in Zusammenhang gebracht wird. Zu den Empfehlungen der DGE, dass Frauen, die eine Schwangerschaft anstreben, täglich 400 µg Folsäure in Form eines Supplementes einnehmen sollen, ist festzustellen, dass nach den Ergebnissen der Studie von Thamm, Mensink und Thierfelder noch nicht einmal 10 % der Frauen eine Folsäuresupplementation gemäß den Empfehlungen durchgeführt haben und nur gut 2 % der Frauen zwischen 18 und 40 Jahren wenigstens einmal pro Woche ein Folsäurepräparat zu sich nehmen.

Interessant ist, dass die D-A-CH-Gesellschaften die Empfehlungen für die Folat-zufuhr bei Säuglingen aus dem Folatgehalt „reifer Frauenmilch“ ableiten (DGE, 2013). Die Referenzwerte dafür sind aber populationsbasiert, das heißt die ermittelten Werte stammen von einem Kollektiv, das zu über 80 % suboptimal versorgt bis schwer defizient ist. Die Sinnhaftigkeit eines solchen Verfahrens steht hierbei zur Diskussion.

Da dies allerdings ein grundsätzliches Problem bei der Erstellung von Referenzbereichen und Zufuhrempfehlungen für alle Mikronährstoffe und auch essenzielle Fett- und Aminosäuren darstellt, sei an dieser Stelle ein Zitat aus der *Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS)* des Robert-Koch-Instituts aus dem Jahr 2009 ergänzt:

Verteilungsbasierte Referenzwerte spiegeln die Versorgungssituation einer Population wider. Daher unterscheiden sich inzwischen die Referenzbereiche in den USA deutlich von denen in Europa, was die bessere Versorgung in den USA reflektiert. Es gibt aber aus Studien abgeleitete wünschenswerte Spiegel oder Referenzbereiche, die sich auf die Verhütung bestimmter Erkrankungen

oder die Senkung von Risikofaktoren beziehen. Dieser Referenzbereich liegt für Erythrozytenfolat bei Erwachsenen bei Werten von >200 ng/ml (Thomas setzt den unteren Grenzwert für intraerythrozytären Folatmangel bei 250 $\mu\text{g/l}$ an, Thomas, 2012, Bd. 1, S. 724 [Anm. S.O.]). Spezifische Referenzwerte oder Normbereiche für Folsäure in Erythrozyten bei Kindern und Jugendlichen existieren in Deutschland nicht (Robert-Koch-Institut, 2009, S. 116).

Die Stellungnahmen der offiziellen Gesellschaften und Ministerien zeichnen sich durch ein hochselektives Präsentieren von Daten und Ergebnissen, geschicktes Auslassen, sinnenstellende Teilaussagen und formelhaft wiederholte Beschwichtigungen und Entwarnungen aus so dass es gerechtfertigt erscheint von einer gezielten Desinformationspolitik gegenüber der Bevölkerung zu sprechen.

6. Bedeutung und Historie der Referenzwerte

Die Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr werden von verschiedenen nationalen und internationalen Organisationen wie der Food and Agriculture Organisation of the united nations (FAO), der World Health Organisation (WHO) und für den deutschsprachigen Raum durch die sogenannten D-A-CH-Organisationen (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung) herausgegeben.

Die D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr entsprechen dabei den *Recommended Dietary Allowance* (RDA) und sollen dazu dienen, bei „nahezu allen gesunden Menschen der Bevölkerung eine angemessene Zufuhr von Energie, Nähr- und Ballaststoffen zu gewährleisten“ (Bechthold, 2009). Als obere Grenze der erlaubten Zufuhr, bei der keine negativen gesundheitlichen Auswirkungen zu erwarten sind, wird der sogenannte *Tolerable Upper Intake Level* (UL) verwandt. (Driskell, 2009).

Die RDA müssen nicht täglich, sondern sollten in Summa im zeitlichen Verlauf berücksichtigt werden. Dabei ist allerdings die Speicherfähigkeit des Körpers für Vitamine zum Teil nur sehr gering und bei Kindern (durch im Verhältnis zur Speicherkapazität hohem Verbrauch) und alten Menschen (durch reduzierte Leberfunktion) zusätzlich noch weiter begrenzt. Vitamin B1 (Thiamin) kann für einen Zeitraum von nur zwei Wochen gespeichert werden, Vitamin B2 (Riboflavin), B3 (Niacin), B6 (Pyridoxin) und Vitamin C (Ascorbinsäure) für zwei bis sechs Wochen, Vitamin D und Folsäure für zwei bis vier Monate, Vitamin E (Tocopherol) für sechs bis zwölf Monate, Vitamin A (Retinol) bis zu zwei Jahre und Vitamin B 12 (Cobalamin) für zwei bis fünf Jahre.

Interindividuell bestehen große Unterschiede auch auf biochemischer Ebene und somit für den Bedarf an Mikronährstoffen, zu denen die Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente gezählt werden sowie den Bedarf der Makronährstoffe Proteine, Fette und Kohlenhydrate.

Zu den Faktoren, die den Bedarf des Einzelnen beeinflussen, gehören:

- Individuelle Polymorphismen
- Wachstumsperioden (massiver Mehrbedarf), Alter (verminderter Energiebedarf plus Darmatrophie bei nicht erniedrigtem Mikronährstoff- und Eiweißbedarf)
- Schwangerschaft und Laktationsperiode
- Ernährungsgewohnheiten (vegetarisch, vegan) und Nahrungstoleranzen, z.B. Glutenintoleranz
- Präexistenter Nährstoffmangel
- Arzneimittel, vor allem Chrono- und Polypharmakotherapie
- Alkohol- und Nikotinkonsum
- Leistungsintensität: Sport, aber auch chronischer psychischer Stress im privaten oder beruflichen Kontext
- Krankheit und Rekonvaleszenz, Operationen, Chemotherapie
- Fieber, chronische Entzündungen und weitere Erkrankungen, die mit einem erhöhten Bedarf verbunden sind wie Diabetes mellitus, Hypertonie, Tumorerkrankungen und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises
- Erkrankungen, die mit einer Malassimilation (lat. schlechte Angleichung) verbunden sind, das heißt, es kommt isoliert oder kombiniert zu einer unzureichenden Aufspaltung (Maldigestion), einer mangelhaften Aufnahme (Malabsorption) und damit zu einer verminderten Utilisation (Nutzung) von Nährstoffen. Beispiele: chronisch atrophische Gastritis, Magen- und Zwölffingerdarmulcera, Erkrankungen von Leber, Bauchspeicheldrüse oder Gallenblase, Morbus Crohn, Zöliakie, Lactoseunverträglichkeit, chronische Diarrhoen jeglicher Genese (Laxantienabusus besonders bei jungen Frauen!)
- Synthesestörungen bei Leber und Nierenerkrankungen
- hoher Kaffee- oder Schwarzteeconsum: Tannine (Gerbstoffe) verschlechtern die Resorption von Eisen und Vitamin B1; schwarzer Tee, Kaffee und Alkohol fördern die Diurese und damit den Verlust wasserlöslicher Mikronährstoffe (jede Tasse Kaffee – nicht Becher – erhöht den Calciumbedarf um 20 mg!); erhöhter Bedarf von Jod durch Alkohol und Verwertungsstörungen von Jod durch Kaffee- und Teekonsum.

- Gewicht: Untergewicht im Senium, Essstörungen oder Depressionen, aber auch Übergewicht, sei es primär oder sekundär als Folge einer psychischen Erkrankung oder als unerwünschte Wirkung der Psychopharmakotherapie sind überdurchschnittlich häufig mit einem Vitamin-, Mineralstoff- und Proteinmangel assoziiert. Je höher der Body-Maß-Index, desto niedriger sind die Serumspiegel für Vitamine und Mineralstoffe, da Adipositas üblicherweise mit einer mikronährstoffarmen Ernährung verbunden ist. Hinzu kommt, dass Fettgewebe als Sackgasse und Fänger für fettlösliche Vitamine fungiert, das heißt, je „wohlgenährter“ der Patient scheinbar ist, desto ausgeprägter sind häufig seine Defizite (Kimmons, Blanck, Tohill, Zhang & Khan, 2006). Die inverse Beziehung zwischen Körpergewicht und den B-Vitaminen Thiamin (B1), Riboflavin (B2), Folsäure und Vitamin B12 wurde auch in einer Studie an Kindern bestätigt (Gunanti, Marks, Al-Mamun & Long, 2014)

Diese Einflussfaktoren und deren Auswirkungen werden allerdings der Allgemeinbevölkerung, wenn überhaupt, nur sehr selektiv und diskret kommuniziert. Es besteht kein Bewusstsein dafür, dass viele Menschen einen deutlich über die Empfehlungen der D-A-CH-Gesellschaften hinausgehenden Nährstoffbedarf haben. Der „durchschnittliche“ Bedarf wird experimentell, durch zum Beispiel Depletionsversuche (Mangalexperimente, historisch), Bilanzuntersuchungen oder funktionelle Messungen ermittelt. Er deckt definitionsgemäß bei 50 % der untersuchten Probanden den Energie- und Nährstoffbedarf. Da der Bedarf an essenziellen Nährstoffen in der Bevölkerung nicht – im Sinne einer Gauß-Kurve – normal verteilt ist, wurde ein Sicherheitszuschlag für die einzelnen Nährstoffe von 20-30 % addiert, um so bei 97,5 % aller Personen einer Bevölkerungsgruppe „eine bedarfsdeckende Zufuhr zu sichern und vor mangelbedingten Gesundheitsschäden zu schützen“ (Bechthold, 2009). Es muss an dieser Stelle noch einmal hervorgehoben werden, dass diese Werte ausschließlich für 97,5 % aller *gesunden Erwachsenen* gelten (siehe Abb. 5).

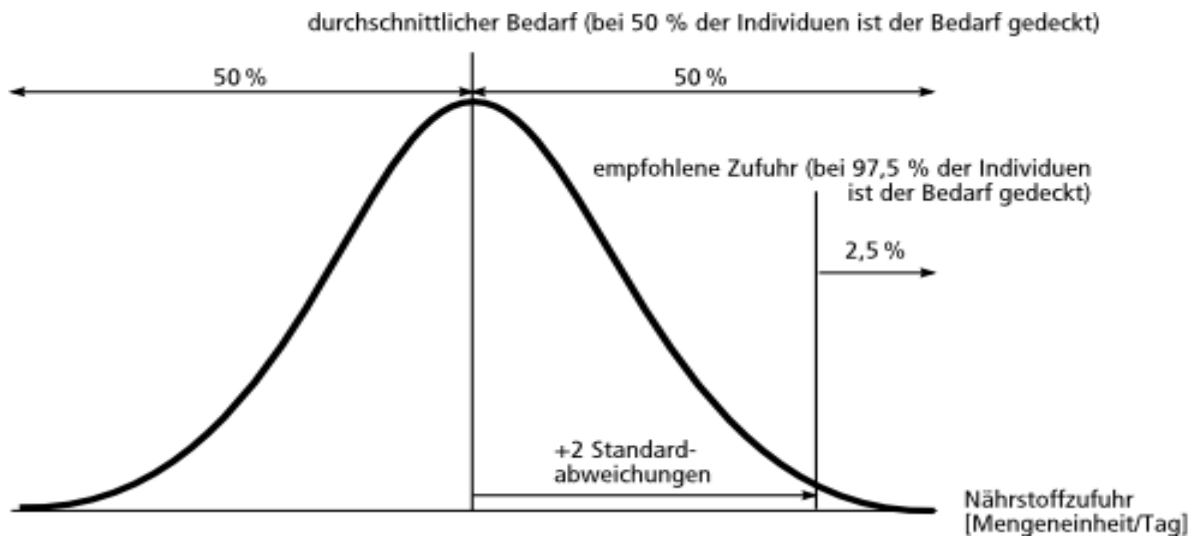


Abb. 5 Ableitung der empfohlenen Zufuhr bei Normalverteilung des Nährstoffbedarfs in einer definierten Bevölkerungsgruppe (Bechthold, 2009).

Ergänzend sei hierzu die graphische Darstellung der Obergrenze, der *no observed adverse effect level* (NOAEL) (vgl. Abb. XX) wiedergegeben. Sie zeigt den Höchstwert für die tägliche Zufuhr von Nährstoffen, bei dem es unwahrscheinlich ist, dass mit chronischer Aufnahme nachteilige Auswirkungen auf die Gesundheit verbunden sind.



Abb. 6: Zusammenhang zwischen der Nährstoffzufuhr einer Person und dem Risiko nachteiliger Auswirkungen aufgrund unzureichender oder übermäßiger Aufnahme. (European food information council, 2013)

Die Referenzwerte in Form von Empfehlungen, Schätzwerten und Richtwerten (je nach Ermittelbarkeit des durchschnittlichen Bedarfs) führen in der praktischen Umsetzung zu lebensmittelbasierten Empfehlungen, wie zum Beispiel dem *five-a-day*-Ernährungskreis oder der Lebensmittelpyramide.

Die Bedarfsempfehlungen wurden ursprünglich zur Verhinderung von Mangel-erkrankungen, wie Unterernährung, Proteinmalnutrition, Jodmangelstruma („Kropf“), Skorbut, Beri-Beri oder Pellagra erstellt, das heißt sie erfassten nur das Spektrum klinisch deutlich sichtbarer, häufig lebensbedrohlicher, physischer Veränderungen. Auch heute noch sind die Empfehlungen mancher Länder oder Gesellschaften so niedrig, dass sie nur knapp über den Dosierungen zur Verhütung der klassischen, klinisch bekannten Mangelerkrankungen liegen.

Die *early signs and symptoms*, der latente, grenzwertige chronische Mangel, der sich schleichend über Monate und Jahre entwickelt, kennzeichnet einen Zustand, der zum gesunden, kraftvollen Leben zu wenig, zum Erkranken genug und zum akuten Sterben zuviel bietet. Dies betrifft vor allem Menschen mit multiplen Risikofaktoren, wie sie in psychotherapeutischen und psychiatrischen Praxen, aber auch in Beratungsstellen überdurchschnittlich häufig anzutreffen sind.

Die nationalen Empfehlungen für die Zufuhr von Mineralstoffen, Vitaminen und Spurenelementen stützen sich auch auf *populationsbasierte* Referenzbereiche der Labormedizin. Diese Referenzbereiche sind aber vom aktuellen Ernährungsstatus der für die Erstellung der Grenzwerte untersuchten Probanden abhängig. So haben die US-Amerikaner, aufgrund höherer Selengehalte ihrer Ackerböden einen durchschnittlich doppelt so hohen Plasma-Selenspiegel wie die Europäer. Selen ist von Bedeutung für eine störungsfreie Zelldifferenzierung, Zellproliferation und zelluläre Apoptose (programmierter Zelltod), stimuliert die Lymphozytenteilung und hat noch weitere immunologische Funktionen. Es hemmt indirekt die Bildung entzündungsfördernder Substanzen (Prostaglandine und Leukotriene) und hat eine wichtige Funktion im Schilddrüsenstoffwechsel. Deutschland gehört seit der letzten Eiszeit zu den Selenmangelgebieten mit rund 30 bis 50 µg Selenzufuhr pro Tag. Die tägliche Aufnahme sollte aber bei gut 1 µg pro Kilogramm Körpergewicht liegen. In den USA liegt dieser Wert bei 90 bis 130 µg und dementsprechend höher werden dort die durchschnittlichen Plasmakonzentrationen definiert. In Deutschland liegen

circa 70 bis 80 % der Bevölkerung unter den empfohlenen Zufuhrempfehlungen (Gröber, 2008).

Im Zuge der Literaturrecherche fanden sich weitere Beispiele dafür, dass die Referenzwerte für Vitamine, wie zum Beispiel Vitamin B1, B6 und B12 ebenfalls von der zugrundeliegenden Auswahl – bei einer häufig überschaubaren Anzahl von Teilnehmern – der untersuchten Referenzprobanden, deren Ernährungsstatus und Medikation abhängen. Dabei werden zum Beispiel Mitarbeiter des eigenen Krankenhauses, scheinbar gesunde Bewohner der umliegenden Altenheime oder Rekruten der Bundeswehr (die alle gesund, da ja gemustert) zur Generierung von Referenzbereichen herangezogen (Steen & van der Zwaal, 2007). Dies bedeutet, die Referenzbereiche bilden den Ist- aber nicht den Sollzustand im Sinne eines physiologisch wünschenswerten Funktionsbereiches der Bevölkerung ab.

In den USA und in Kanada beispielsweise sind die Blutspiegelkonzentrationen für Folat, durch Anreicherung des Mehls und verstärkter Einnahme von Supplementen doppelt so hoch wie in Europa was zu einer signifikanten Reduktion von Schlaganfällen und Neuralrohrdefekten führte. Ein Serumwert von 4,5 nmol/l, der in Europa als untere Grenze des Normbereichs akzeptiert wird, gilt in den USA als laborchemisch bestätigter deutlicher Mangel. Dort gelten erst Werte ab >12,2 nmol als normal gesund. Normale Homocysteinkonzentrationen im Plasma werden gefunden, wenn das Serumfolat über 15 nmol/l liegt! (Hermann et al., 2012, Doets, Cavelaars, Dhonukshe-Rutten & de Groot, 2012). Die unterste Grenze entspricht nicht zwingend der Grenze zum Folatmangel, dieser dürfte bei unter 10 nmol/l liegen. Derzeit fehlen jedoch noch klinisch praktikable Verfahren, um den Folatmangel in vivo zu objektivieren.

Der vorangehend geschilderten Logik zufolge müssten auch Cholesterinwerte regelmäßig aktualisiert und die oberen Bereichsgrenzen sukzessive konsequent nach oben korrigiert werden. In einer Alkoholentzugsklinik etwa ließen sich dann auch patientenkorigierte Referenzbereiche für Leberwerte erstellen. Eine ausführliche Literaturrecherche erbrachte erstaunlich wenig Informationen zu diesem Thema, ein Gespräch mit dem leitenden Labormediziner des Instituts für Laboratoriumsmedizin Berlin (IfLb), Dr. Roman M. Skoblo bestätigte folgendes: Tatsächlich ist die Erstellung von populationsbasierten Referenzbereichen aufgrund

der fraglichen Gesundheit und schlechten Ernährungsweise der Bevölkerung als kritisch zu bewerten und die Bereiche bilden nicht unbedingt den gewünschten Funktionsbereich der untersuchten Parameter ab. Vor allem bei weit gefassten Referenzbereichen, Vitamine und andere Mikronährstoffe betreffend, sei man gut beraten, sich mit seinen Werten im oberen mittleren Bereich aufzuhalten.

Die zunehmende Adipositas bei Kindern betreffend, existieren derzeit im Bereich der Pädiatrie ernst gemeinte Vorschläge, die Gewichtsperzentilen angesichts des stetig steigenden Durchschnittsgewichtes der Kinder an die neue Normalität anzupassen, das heißt nach oben zu korrigieren. Es erscheint ausgesprochen problematisch und im Sinne der präventiven und alarmierenden Funktionen solcher Referenzbereiche kontraproduktiv, anthropometrische und biochemische Marker an einen immer gesundheitsschädlicheren Lebensstil weiter Teile der Bevölkerung anzupassen.

Der Skorbut als maximale Form einer Vitamin-C-Hypovitaminose tritt in entwickelten Ländern scheinbar nur noch selten auf. In einem Interview mit Prof. Dr. Peter Stehle, Institut für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften der Universität Bonn und Mitglied im Experten und NGO-Beirat der Firma Nestlé (!) erklärte dieser: „Humbug – Wir hatten in Deutschland in den letzten Jahren noch nie Mangel an Vitamin C – oder haben Sie schon mal von Skorbutfällen gehört?“ (Dowideit, 2011).

Wahrscheinlich würde in den sogenannten „developed countries“ kaum ein Mediziner, Psychologe oder Psychotherapeut bei einem Symptomkomplex von nachlassender Leistungsfähigkeit, Erschöpfung und Müdigkeit, Depression, Infektanfälligkeit, Hautproblemen, Gelenk-, Knochen- und Muskelschmerzen sowie später *vielleicht* Zahnfleischbluten an die klassischen Symptome eines Vitamin-C-Mangels, geschweige denn an präskorbutische Bedingungen denken. Sowohl Behandelnde als auch Patienten messen dieser Erkrankung, so sie sie überhaupt kennen, in Europa nur noch historische Bedeutung bei.

Tatsächlich aber sind auch in den Überflussgesellschaften subklinische Formen eines Ascorbinsäuremangels relativ häufig. Sie gehen – typisch für zahlreiche marginale Mangelzustände vieler Vitamine und Mineralstoffe – mit unspezifischen Symptomen, wie Müdigkeit, Inappetenz, Antriebs- und Leistungsschwäche, Infektanfälligkeit und Depression einher. Oft sind sie nur laborchemisch durch den

Nachweis erniedrigter Ascorbinspiegel im Serum identifizierbar. In den USA und in England konnte in mehreren Studien der häufige und zum Teil gravierende Vitamin-C-Mangel, besonders bei Menschen mit niedrigem sozioökonomischen Status nachgewiesen werden. So fanden Hampl, Taylor und Johnston (2004) bei 18 % der Erwachsenen, 14 % der männlichen und 20 % der weiblichen Jugendlichen eine Vitamin-C-Aufnahme von unter 30 mg pro Tag (der RDA 2014 liegt bei 100 mg/d). Die mittlere Zufuhr der US-Bevölkerung liegt parallel dazu etwas über der empfohlenen Zufuhr. Dies ist vor allem erklärbar durch ein durchschnittlich anderes Ernährungsverhalten der Mittel- und Oberschicht und durch die in den USA große Gruppe der *Supplementuser*, die durch ihre hohen Zufuhren, bei außerdem zusätzlich häufig hinreichend guter Ernährung die Mittelwerte deutlich anheben. So wird die Tatsache maskiert, dass viele Menschen sogenannte *Underconsumer* sind. Ähnliche Studien liegen auch für England und Japan vor (Wrieden, Hannah, Bolton-Smith, Tavendal, Morrison & Tunstall-Pedoe, 2000).

Zusätzlich prädisponieren viele andere Faktoren, außer einem erhöhten Bedarf bei Schwangeren, Stillenden und Rauchern, für einen Vitamin-C-Mangel. Chronisch entzündliche Erkrankungen, wie beispielsweise Morbus Crohn oder rheumatoide Arthritis, Diabetes mellitus und Gefäßerkrankungen können mit niedrigen Ascorbinspiegeln assoziiert sein. Auch die Einnahme vieler Medikamente behindert die Vitamin-C-Resorption. Die Forschung fordert, das Bewusstsein der Ärzte für Hypovitaminosen wieder zu schärfen und appelliert, wie so viele ihrer Fachkollegen, zum wiederholten Mal an die Bevölkerung, die Zufuhr von Gemüse und Obst *deutlich* zu erhöhen.

Die nachfolgende Tabelle soll einen Eindruck davon vermitteln, wie unspezifisch und, gerade im Bereich der Psychiatrie und Psychotherapie, vermeintlich psychogener Genese viele Vitamin- und Mineralstoffmangelzustände sind. Diagnostisch erschwerend kommt hinzu, dass diese in den seltensten Fällen isoliert auftreten, sondern meist in Kombination, aber auch nicht zwingend in voller Ausprägung und mit allen in der Literatur beschriebenen Symptomen. Beispielsweise können psychische, psychiatrische und/oder neurologische Veränderungen eines Vitamin-B 12-Mangels einer klassischen Veränderung des Blutbildes in Form einer megaloblastären Anämie um Jahre vorausgehen oder aber es tritt sogar niemals eine Anämie als Folge des Vitamin-B 12-Mangels auf. Fatalerweise ist dieser Sachverhalt

auch vielen Medizinern nicht bekannt, sondern sie schlussfolgern aus einem normalen Differentialblutbild, dass kein Cobalaminmangel vorliegen *kann*.

Die folgende Tabelle erfasst mögliche Symptome eines latenten Vitamin-, Mineralstoff- oder Spurenelementmangels. Dabei wurde die *Auswahl* mit besonderem Schwerpunkt auf unspezifische und psychische Veränderungen getroffen:

Vitamin B1 (Thiamin)	Störungen des Gedächtnisses, Müdigkeit und Schwäche, Ängstlichkeit, Appetitlosigkeit, periphere Neuropathien, Neuralgien
Vitamin B2 (Riboflavin)	Antriebsschwäche, Müdigkeit, depressive Verstimmungen, Lethargie, Hautveränderungen, später Mundwinkelrhagaden, Mangel meist in Kombination mit anderen B-Vitaminen
Vitamin B3 (Niacin)	Müdigkeit, Stimmungsschwankungen, Erschöpfung, Gewichtsverlust, Verwirrtheit, Reizbarkeit
Vitamin B6 (Pyridoxin)	Kopfschmerzen, Nervosität, Reizbarkeit, Depression, Konzentrationschwäche, periphere Neuropathien, Muskelschwäche, Krämpfe
Vitamin B12 (Cobalamin)	Antriebslosigkeit, Demenz, Gedächtnis-, Konzentrationsstörungen, Müdigkeit, Reizbarkeit, geringe Stresstoleranz, Halluzinationen, Psychosen
Vitamin B9 Folsäure	Blässe, Schwäche, Vergesslichkeit, depressive Verstimmung, Reizbarkeit, Antriebslosigkeit, Apathie, Schleimhautveränderungen, Haarausfall
Vitamin C (Ascorbinsäure)	Antriebslosigkeit, depressive Verstimmungen, Reizbarkeit, Infektanfälligkeit, Muskelschwäche und -schmerzen
Vitamin D (Calcitriole)	chronische Müdigkeit, Reizbarkeit, depressive Verstimmung, Muskelschwäche, Schlafstörungen, Infektanfälligkeit, Osteomalazie, Rachitis
Magnesium	Depression, Konzentrations- und Schlafstörungen, Hyperaktivität, Leistungsschwäche, Spannungskopfschmerz, Migräne, Muskelkrämpfe, Muskelschwäche, Parästhesien, Tremor
Eisen	Müdigkeit, Konzentrations-, Lern- und Leistungsschwäche, Muskelschwäche, Kälteintoleranz, Haarausfall, Blässe, Restless-legs Syndrom u.v.m.
Zink	Allergien, Anämie, Appetitlosigkeit, Kraftlosigkeit, chronische Müdigkeit, Hyperaktivität, Infektanfälligkeit, Potenzstörungen, gestörte Wundheilung

Tab. 3 mögliche Symptome eines latenten Vitamin-, Mineralstoff- oder Spurenelementmangels (Gröber, 2012, ergänzt durch Orth, S., 2015)

7. Interaktionen von Mikronährstoffen mit Pharmaka und Genussmitteln

Nahrung ist natürlicherweise die häufigste Substanz, die mit Medikamenten zusammen aufgenommen wird und dennoch werden die wechselseitigen Interaktionen zwischen Nahrungsmitteln und Pharmaka, auch von Ärzten, kaum beachtet oder sind allgemein zu wenig bekannt.

Faktisch können sich viele unerwünschte Arzneimittelwirkungen durch medikationsinduzierte Störungen des Vitamin- und Mineralstoffhaushaltes entwickeln. Senioren, Kinder, aber auch multimorbide Patienten sind in besonderem Maß einem erhöhten Risiko für Arzneimittel-Mikronährstoff-Interaktionen ausgesetzt. In der Gruppe der von psychischen Störungen betroffenen Patienten finden sich viele die außerdem anderweitig erkrankt sind, sei es in Form der organischen Folgen von Depression, Psychose oder Angsterkrankung, in Form von Nebenwirkungen der medikamentösen Therapie der psychischen Grunderkrankung oder primär als Folge eines selbstschädigenden Lebensstiles durch Alkohol- und Nikotinabusus.

Gut untersucht sind die Assoziationen von Depression mit schweren und teilweise lebensverkürzenden Krankheiten, wie Hypertonie, Hypercholesterinämie, koronare Herzerkrankung, Herzinfarkt, Apoplex, Asthma, Schilddrüsenerkrankungen, Osteoarthritis, Diabetes mellitus Typ II, Karzinomen und andere (Farmer et al., 2008). Ältere Patienten, die an einer Depression erkrankt sind, haben ein zehnfach erhöhtes Risiko für eine Ulkuserkrankung (Magengeschwür) (Taylor, Mc Quoid & Krishnan, 2004), die dann regelhaft und lege artis mit einem Protonenpumpeninhibitor (Omeprazol, Pantoprazol u.a.) behandelt wird, der seinerseits fatalerweise ausgerechnet die, schon durch die Depression quantitativ verschlechterte, Nährstoffzufuhr von psychotropen Vitaminen und Mineralstoffen, wie Folsäure, Vitamin B12, Vitamin D und Magnesium weiter einschränkt. Die somatische Grundlage der Depression kann nicht auf das zentrale Nervensystem und seine Neurotransmitter begrenzt gesehen werden, sondern bezieht die gesamte Biologie unseres Körpers, unseren Leib mit ein.

Krankheitsbedingt sind Patienten mit psychischen Erkrankungen häufig schon seit Jahren nicht mehr in der Lage, sich gesund und abwechslungsreich zu ernähren, so

dass bei ihnen sehr häufig eine Über- oder Unterernährung, kombiniert mit einer Mangel- und Fehlernährung, vorliegt. Multimorbidität, sei es im Alter oder als persönliches Schicksal führt in den „entwickelten Ländern“ zwangsläufig zur Polypharmakotherapie. Insbesondere bei Patienten mit *mental disorders* werden zur Behandlung der unerwünschten Wirkungen von Neuroleptika und Antidepressiva, wie Gewichtszunahme und Störungen des Fettstoffwechsels, Obstipation, Gastritis und Herzrhythmusstörungen, zusätzlich weitere Medikamente, wie Lipidsenker (Statine), Protonenpumpeninhibitoren, Laxantien und Kardiaka als Komedikation verordnet. Diese wiederum hemmen die Freisetzung, Resorption und Utilisation von Vitaminen und Mineralstoffen und verschärfen somit einen häufig schon prä-existenten Mangelzustand. Schon im frühen Stadium suboptimaler Versorgung werden enzymatische und immunologische Funktionen gehemmt oder gedrosselt, dies führt allerdings selten zu klar definierten Mangelsymptomen, sondern viel häufiger zu unspezifischen, als psychogen gesehenen, Symptomen wie Antriebslosigkeit, kognitive Funktionsstörungen, depressive Verstimmung, Stimmungslabilität, Leistungsschwäche und Infektanfälligkeit.

Andererseits können optimale Mikronährstoffspeicher unerwünschte Arzneimittelwirkungen reduzieren oder therapeutisch erwünschte Effekte verstärken, wie in der vorliegenden Arbeit noch ausgeführt werden wird. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass der rationale Einsatz von Vitaminen und Mineralstoffen insbesondere bei Risikogruppen ein hohes Potenzial aufweist, medikamentöse Therapien zu optimieren, Nebenwirkungen und damit den Leidensdruck der Patienten zu reduzieren und überdies die Therapiekosten für das Gesundheitssystem zu senken (Boullata & Hudson, 2012; Genser, 2008; Gröber, 2012).

Nachfolgend soll stichpunktartig eine *Auswahl* der wichtigsten Interaktionen zwischen Pharmazeutika und Nährstoffen, nach Indikationsgruppen sortiert, sowie zwischen Pharmazeutika und den sogenannten „Genussgiften“ Alkohol und Nikotin zusammengefasst werden:

Analgetika (Schmerzmittel):

- Vitamin C schützt vor Magenschleimhautschäden durch Acetylsalicylsäure (ASS) und verbessert die Wirkung, ASS wiederum steigert die Vitamin-C-

Ausscheidung und kann langfristig über okkulte Mikroblutungen des Magens zu Eisenmangel führen.

- ASS und andere nicht steroidale Antirheumatika (Ibuprofen, Diclofenac, Indometacin) behindern die Aufnahme und Bioverfügbarkeit von Folsäure und Vitamin B12

Protonenpumpeninhibitoren (PPI, Ulcus- und Gastritistherapeutika: Pantoprazol, Omeprazol, Esomeprazol u.a.):

- gehören mit circa 47 DDD (*defined daily dose*)/GKV-Versichertem zu den am häufigsten verordneten Pharmaka mit kontinuierlichem starkem Wachstum, dessen Verbrauch sich zwischen 2003 und 2012 verdreifacht (!) hat
- drastisch gesunkene Kosten für Generika führen zu einem großzügigen Verschreibungsverhalten der Ärzte
- weiterer Verbrauchsanstieg durch eine alternde und zunehmend adipöse (Anti-Refluxtherapie, PPI als *life-style*-Medikament bei „Sodbrennen“) Bevölkerung wird erwartet; die Ausgaben für PPI lagen 2013 in Deutschland für GKV-Versicherte bei knapp 562 Millionen Euro (Arzneimittel-Atlas, 2014)
- vermindern dosisabhängig die Vitamin-B12-Resorption, besonders gefährdet sind Patienten mit chronisch atrophischer Gastritis, Alkoholabusus und Vegetarier
- vermindern die pH-Wert-abhängige Aufnahme und Utilisation von Folsäure, Calcium und Vitamin D3
- erhöhen das Risiko für schwere Magnesiummangelzustände
- beeinträchtigen die Eisenresorption
- H2-Rezeptorenblocker (Ranitidin, Cimetidin) stören den Zink- und Vitamin-D3-Stoffwechsel

Antiasthmatika:

- Antientzündliche Mikronährstoffe (EPA, DHA, Vitamin D3, Vitamin A, Selen und arachidonsäurearme Ernährung verringern signifikant den Bedarf an Antiasthmatika und die Häufigkeit von Atemwegsinfektionen

Antiepileptika (Carbamazepin, Primidon, Phenytoin, Phenobarbital):

- steigern den Abbau von Vitamin D; erhöhtes Frakturrisiko und andere Folgen einer Vitamin-D-Hypovitaminose
- verursachen einen Abfall der Vitamine B6, B12 und des Folsäurespiegels im Plasma
- Vitamin E kann die Wirkung antiepileptischer Medikamente verbessern

Antidiabetika:

- Metformin verringert die intestinale Absorption von Vitamin B12 und Folsäure; mögliche Folgen sind Beeinträchtigung der geistigen Leistungsfähigkeit, depressive Verstimmung, neurologische Störungen (fatalerweise alle auch mögliche Folgen eines Diabetes mellitus)
- Glitazone erhöhen das Risiko für Knochenfrakturen, besonders bei Frauen

Corticosteroide

- hemmen die Calciumaufnahme im Darm, erhöhen den Vitamin D3-Bedarf
- beeinträchtigen den Vitamin-C-Status, führen zu erhöhtem Magnesiumbedarf

Diuretika (Entwässerungsmittel)

- Verlust von Kalium und Magnesium über die Niere
- Erhöhte Ausscheidung von Folsäure, Zink, Vitamin B1, B6 und B12

Laxantien (Abführmittel)

- Störung des Elektrolythaushaltes durch Verluste von Natrium, Kalium, Magnesium und Calcium über den Darm
- Folgen: Apathie, Darmatonie und Obstipation (circulus vitiosus), Muskelschwäche, erhöhtes Osteoporoserisiko, Muskelschwäche, psychische Störungen
- Laxantienabusus beeinträchtigt den Folsäurestatus

Antidepressiva, Neuroleptika

- die Ansprechrate auf eine Therapie mit SSRI (Selektive Serotonin Reuptake Inhibitoren, z.B. Fluoxetin, Sertralin, Citalopram) verbessert sich deutlich bei optimalem Folsäure- und Vitamin-B12-Status; auch eine Supplementierung mit Omega-3-Fettsäuren (DHA/EPA) kann die Wirksamkeit der SSRI verbessern und den Bedarf verringern
- Trizyklische Antidepressiva (z.B. Imipramin, Amitryptilin) führen zu einer erhöhten Ausscheidung von Vitamin B2 (Riboflavin)

Schilddrüsentherapeutika

- Selen optimiert die Wirkung von L-Thyroxin bei Autoimmunthyreoiditis (Hashimoto)

Orale Kontrazeptiva und Estrogene

- führen zu einem relevanten Abfall der Blutplasmaspiegel von Vitamin B2, B6, B12, Folsäure, Vitamin C, Zink und Magnesium

Alkoholkonsum:

- durch einen erhöhten Nährstoffbedarf für die Verstoffwechslung von Alkohol, Maldigestion und Malabsorption durch alkoholbedingte Schleimhautschäden, erhöhte Ausscheidung über die Niere und häufig parallel alimentär geringe Zufuhr kommt es zu variablen Mangelzuständen von Vitamin B1 (Thiamin), Vitamin B6, Vitamin B12, Folsäure, Vitamin-C, -A, -D, -E, Zink, Magnesium, Kalium und Selen! Dies gilt auch für den regelmäßigen Konsum moderater Quantitäten.

Nikotinabusus

- Raucher haben einen zwei- bis dreifach höheren Vitamin-C-Bedarf; Rauchen ist „ein Antioxidantien und B-Vitamin-Räuber und Knochenkiller erster Ordnung“ (Gröber, 2008, S. 40)

Allein diese unvollständige Aufführung von weit verbreiteten Medikamenten und ihren Interaktionen mit, unter anderem für die psychische Gesundheit, eminent wichtigen Nährstoffen vermittelt einen Eindruck von der potenziellen Bedeutsamkeit dieses Themas für Ärzte, Psychologen und Psychotherapeuten.

8. Polymorphismen: die wirkmächtigen Schwestern der Mutation

Als Polymorphismen (griech. Vielgestaltigkeit) oder Sequenzvariationen werden in der Genetik das Auftreten von mehreren Genvarianten innerhalb einer Population mit einer Auftretenswahrscheinlichkeit von über einem bis 50 % bezeichnet, geringer auftretende Sequenzvariationen werden definitionsgemäß als Mutation bezeichnet (Nelson et al, 2012). Das Vorliegen eines einzelnen Polymorphismus kann dazu führen, dass ein Stoffwechselweg teilweise behindert oder sogar vollständig blockiert wird. Die Stoffwechselleistung ist nach Schnakenberg (2007) dann bis hin zum völligen Funktionsverlust einzelner oder mehrerer Enzyme oder Proteine eingeschränkt und zieht mögliche Konsequenzen für den endogenen (Hormon- und Fettstoffwechsel sowie Vitamine) und exogenen Stoffwechsel (Nahrung, Chemikalien, Pharmaka) nach sich.

So haben Genvarianten des Vitamin-D-Rezeptors (VDR), der beinahe ubiquitär im Körper vorhanden ist, Einfluss auf den Vitamin-D-Status des Individuums. Das heißt, der Rezeptortyp prädisponiert unveränderbar und lebenslang für ein eventuell erhöhtes Risiko eines Vitamin-D-Defizites und sekundär, in unterschiedlichem Ausmaß, für bestimmte Erkrankungen wie zum Beispiel Osteoporose, bestimmte Krebserkrankungen, Überfunktionen der Nebenschilddrüse, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Autoimmunerkrankungen und gehäufte Infekte (Gandini, Gnagnarella, Serrano, Pasquali & Raimondi, 2014; Wang, Wang, Hu, Fang, Zhou & Zhong, 2014).

Wang et al. veröffentlichten bereits 2010 im *Lancet* eine Studie, die die hereditären Zusammenhänge zwischen Einzelnukleotid-Polymorphismen und der Vitamin-D-Konzentration im Serum untersuchte. Bei insgesamt fast 34.000 Individuen konnten so Genvarianten identifiziert werden, deren Exprime für die Hydroxylierung (Katalysierung bestimmter Enzyme) und den Vitamin-D-Transport wichtig sind und einen modulierenden Einfluss auf den Vitamin-D-Status haben.

Auch für die Umwandlung von Beta-Carotin in aktives Vitamin A (Retinylpalmitat) sind mittlerweile zwei genetische Varianten bei 24 und 45 % der Bevölkerung identifiziert. Die *poor converter* Phänotypen haben eine 30 bzw. 70 % geringere Konversionsrate von Carotin in aktives Vitamin A als die übrige Bevölkerung und

benötigen so eigentlich eine zusätzliche *direkte* Vitamin-A-Quelle in Form von Retinylpalmitat durch den Verzehr von Milchprodukten, Eiern oder Leber (Leung et al., 2009). Das heißt in der praktischen Umsetzung, dass, sich vegan ernährende Menschen mit einem *poor-converter*-Polymorphismus der Gefahr einer Vitamin-A-Hypovitaminose ausgesetzt sind.

Vitamin A (Retinol) hat Auswirkungen auf den Sehvorgang (Name) und fördert die Leuko- und Erythropoese (Bildung der weißen und roten Blutkörperchen). Es ist an der Proteinsynthese beteiligt und ist bedeutsam für die Reproduktion (Testosteronsynthese) und die Embryogenese. Retinol ist für den Knochenstoffwechsel und die Bildung von Haut und Schleimhäuten unabdingbar und hat dadurch und durch seine Funktion bei der Antikörperproduktion einen erheblichen Einfluss auf unser Immunsystem.

Selbst ein geringer Vitamin-A-Mangel erhöht die Wahrscheinlichkeit, an einer Pneumonie (Lungenentzündung) oder an einem gastrointestinalen Infekt zu erkranken, erheblich (Heseker & Stahl, 2010).

Die Wernicke-Enzephalopathie, ist die maximale Manifestation eines meist, aber nicht ausschließlich (Veganer, Anorektiker, unterernährte Senioren), alkoholbedingten *Thiaminmangels (Vitamin B1)*. Auch hier erweisen sich genetisch determinierte Polymorphismen der Transketolase für die Störung des Vitamin-B1-Stoffwechsels als von großer Bedeutung. Außerdem scheinen weitere Faktoren wie gestörte Leberfunktion, veränderte Proteinbildung, thiaminarme Kost, die intrazelluläre Magnesiumkonzentration und der Alkohol selbst den Thiaminstoffwechsel zu beeinflussen (Möller, Laux & Kapfhammer, 2011). In der Konsequenz heißt dies, dass Personen mit verschiedenen Aktivitäten der Transketolase verschieden schnell und in unterschiedlichem Ausmaß an den Folgen eines, meist alkoholinduzierten, Vitamin B1 Mangels erkranken. Falls dieser Mangel erkannt wird, was nur für 20 % der Fälle bei Alkoholikern in der Klinik zutrifft, ist die Höhe einer suffizienten Thiaminsubstitution zur Vermeidung – später irreversibler – Hirn- und Nervenschäden ebenfalls abhängig vom genetischen Profil des Patienten. Das heißt im ungünstigsten Fall, der Betroffene erkrankt nach kurzer, relativ moderater Alkoholexposition schnell und intensiv an den Folgen eines Thiaminmangels, der aber, aufgrund der relativ kurzen Erkrankungsdauer, vom behandelnden Arzt als

Arbeitshypothese verworfen wird (Thomson, Marshall & Guerrini, 2010; Nixon, Price, Norman-Hicks, Williams & Kerr, 1990). Sollte der Patient dennoch, sogar parenteral, mit Vitamin B1 (und hoffentlich auch mit Vitamin B6, B12 und D, Folsäure und Magnesium) behandelt werden, so würde er, durch seine verminderte Enzymaktivität, deutlich höhere Dosen als üblich benötigen, um wieder adäquate Thiaminspiegel zu erreichen. Die Spiegelkontrollen sind aber vergleichsweise teuer, deshalb erfolgt die Gabe von Thiamin meist *ex juvantibus*. Erschwerend kommt hinzu, dass es bis heute keinen definierten Schwellenwert für Thiaminspiegel gibt, oberhalb dessen gefährdete Patienten mit Sicherheit keine zentralen und peripheren Nervenschäden entwickeln (Thomson, et al., 2009).

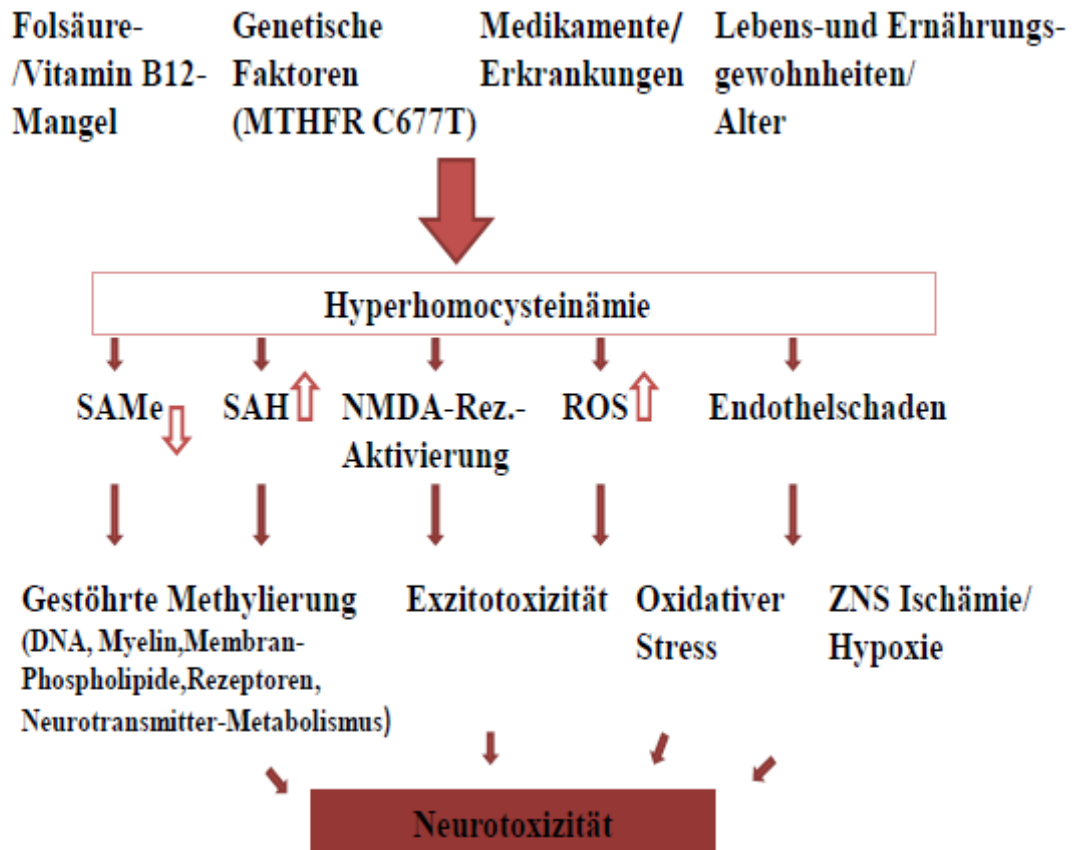
Der latente Thiaminmangel führt zu unspezifischen Symptomen, wie Leistungsabfall, Müdigkeit, gastrointestinalen Störungen, Muskelschwäche und/ oder Muskelschmerzen, diskreten sensible Neuropathien, Konzentration- und Merkfähigkeitsstörungen und vieles mehr. Diese Symptome können, sie müssen aber nicht gemeinsam auftreten, sie können fluktuieren oder aber teilweise völlig fehlen!

Dies ist nur ein Beispiel für die höchst individuelle Suszeptibilität, ja Vulnerabilität, die uns genetisch determiniert und zusätzlich zu allen anderen Umweltbedingungen, seien sie materieller oder sozialer Natur, je nach Veranlagung begünstigen oder eben anfällig machen.

Auch für den Folsäurestoffwechsel sind mehrere Polymorphismen bekannt. Eine Punktmutation führt durch den Austausch einer Nucleinbase zu einer instabilen Form der Methylentetrahydrofolatreduktase (MTHFR), dem Enzym, das für den Abbau von Homocystein verantwortlich ist. Diese Variante des Enzyms zeigt nur 50 % der normalen Aktivität und erhöht den Homocysteinwert dadurch um circa 20 %. Die Prävalenz für homozygote Träger liegt in der Normalbevölkerung bei circa 20 %. Heterozygot, mit circa 65 % Enzymaktivität sind ungefähr 35 % der kaukasischen (europäischen) Bevölkerung (Peters, 2011; Nelson, 2012). Außer genetischen Rezeptorvarianten können viele externe Faktoren isoliert oder additiv zu einer Erhöhung des Homocysteinwertes führen, sie sind häufig lebensstilassoziert. So verursachen Alkohol, Nikotin, hoher Kaffeekonsum, Übergewicht und Bewegungsmangel ebenso wie eine an Folsäure, Vitamin B6 und Vitamin B12 arme Ernährung (Gemüse, Milchprodukte) eine Hyperhomocysteinämie, wobei die

Vitamine wiederum zusätzlich von Polymorphismen betroffen sein können. Es gibt überdies viele Medikamente, die als unerwünschte Wirkung eine Hyperhomocystämie verursachen.

Hohe Homocysteinspiegel prädisponieren für Arteriosklerose, Hypertonie, ein erhöhtes Schlaganfallrisiko, Schwangerschaftskomplikationen, Migräne und Makuladegeneration. Auch die Entstehung von Depression, kognitiven Funktionsstörungen und Demenz wird als eine mögliche Ursache mit erhöhten Homocysteinspiegeln in Verbindung gebracht. Nach Folstein et al. (2007) verursachen erhöhte Homocysteinspiegel Gefäßerkrankungen mit hypoxischen bzw. ischämischen ZNS-Veränderungen und führen dadurch sekundär zu Veränderungen des Neurotransmitterhaushaltes und zu Depressionen. Die Studienlage über eine Assoziation von Homocystein und Depressionen ist zurzeit allerdings noch inkonsistent. Die Forscher empfehlen vor allem bei der Evaluierung älterer Patienten mit einer depressiven Erkrankung die Bestimmung von Homocystein, Folsäure, Vitamin B12 und B6 (Folstein et al., 2007). Der Homocysteinspiegel lässt sich über die Gabe von Vitamin B2, B6, B12 und Folsäure senken. Wilson und Mitarbeiter konnten 2012 in einer Studie an von MTHFR-Polymorphismen betroffenen Hypertonie-Patienten über die alleinige orale Gabe von Riboflavin (Vitamin B2) den Blutdruck signifikant senken (Wilson et al., 2013; Holmes et al., 2011).



SAMe = S-Adenosyl-Methionin (essenziell für die Synthese von Neurotransmittern, wie Adrenalin, Acetylcholin, Histamin, aber auch für die Synthese von Phosphatidylcholinen)

SAH = S-Adenosyl-Homocystein,

NMDA-Rez. = N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor

ROS = Reactive Oxygen Spezies, reaktive Sauerstoffverbindungen

DNA = DNS, Desoxyribonukleinsäure

ZNS = Zentrales Nervensystem

MTHFR = Methylen-Tetrahydrofolsäure-Reduktase

Endothel = innerste Wandauskleidung von Blut- und Lymphgefäßen

Abb. 7: Homocysteinspiegel; Beeinflussung und Folgen einer Hyperhomocystämie (Peters, 2011 [ergänzt von Orth, S.]

Für weitere Vitamine und Mineralstoffe können Sequenzvariationen, in Abhängigkeit vom Versorgungsstatus des betroffenen Individuums, mit Krankheitsrisiken in Verbindung gebracht werden. So sind zum Beispiel circa 30 % der Bevölkerung aufgrund eines Polymorphismus in der Region des Angiotensin-II-Gens (AT II ist ein Gewebshormon und hat eine wichtige Funktion für die Aufrechterhaltung des

Blutdruckes und des Wasserhaushaltes) „salzsensitiv“ und reagieren altersabhängig mit einer Hypertonie auf eine hohe alimentäre Salzzufuhr (Daniel & Klein, 2013).

Ein temporärer oder chronischer Mangel an (Mikro-)Nährstoffen bzw. eine akute oder langfristige Exposition gegenüber exogenen Noxen kann sich sehr unterschiedlich manifestieren. Es existiert eine erhebliche genetische Variabilität nicht nur gegenüber Xenobiotika (körperfremde Substanzen, zum Beispiel Pharmazeutika, Nahrungsbestandteile ohne physiologische Funktion, Konservierungs- und Farbstoffe; Alkohol, Nikotin und andere Rauschmittel, Agrarchemikalien und Toxine, die keine natürliche Funktion haben, aber die Körperfunktionen beeinflussen (PharmaWiki, 2014)), sondern auch im Hinblick auf die Resorption und Verstoffwechslung von Mikronährstoffen.

Statisch, im Sinne der Unveränderbarkeit des Metabolismus, sind in diesem Zusammenhang Geschlecht, Ethnie, Alter und genetische Enzym polymorphismen als Ausdruck der biologischen Individualität (Bielenberg, 2003). Beeinflussbar andererseits sind Art und Dosis der Medikamenteneinnahme, dabei etabliert sich besonders in der Psychiatrie zunehmend die Genotypisierung des Cytochrom-P450-Systems zur Optimierung der Pharmakotherapie und zur Identifizierung von Risikopatienten, möglichst noch vor Therapiebeginn. Die Isoenzyme unterscheiden sich erheblich in ihren immunologischen Eigenschaften, ihrer Substrataffinität und Substratspezifität.

Faktoren, wie Nikotin, Alkohol, *Vitaminstatus*, konkurrierende Komedikationen, Morbidität, Alter und Geschlecht können das Cytochrom-P450-System hemmen oder induzieren.

Auch exogene Noxen durch eine Exposition am Arbeitsplatz oder im Wohnumfeld und die Aufnahme von zu vermeidenden, weil, je nach genetischer Ausstattung, teilweise hochpathogenen Bestandteilen von industrialisierten Nahrungsmitteln, wie zum Beispiel Carageen, Glutamat, Phosphate, Aluminium, High-Fructose-Corn-Sirup, Taurin und Aromastoffe sollten bedacht werden.

„Jeder Mensch führt einen unterschiedlichen Lebensstil und an der Pathogenese multifaktorieller Erkrankungen sind in der Regel mehrere Gene beteiligt. Das

bedeutet aber auch, dass nicht jede Risiko behaftete Sequenzvariation zwingend zum Ausbruch einer Krankheit führt“ (Schnakenberg 2007, S. 266). Es wird in diesem Zusammenhang von einer erhöhten Suszeptibilität (Empfänglichkeit, Anfälligkeit, Empfindlichkeit im Gegensatz zur Resistenz) gegenüber äußeren Faktoren, aber auch endogenen Mangelzuständen ausgegangen. So treten die Spätfolgen einer Exposition mit Umweltgiften im Niedrigdosisbereich oft erst mit einer jahre- bis jahrzehntelangen Latenz auf, ebenso sind latente Mängel an Vitaminen, Mineralstoffen und essenziellen Fett- und Aminosäuren, gerade von jungen Menschen oft sehr lange tatsächlich oder auch nur scheinbar kompensierbar.

Es ist aktuell nur ein kleiner Teil der vermuteten Polymorphismen bekannt und ihre Untersuchung beschränkt sich bisher auf Forschungen im Rahmen von Studien. Mit Sicherheit trägt jeder von uns sein individuelles Muster an genetischen Veränderungen in sich, die grosso modo mit einem gesunden Leben vereinbar sind. Dennoch wäre es unter den oben ausgeführten Kautelien und in Unkenntnis seines persönlichen Profils sinnvoll, seine Vitamin-, Mineralstoff- und Spurenelementespiegel im hochnormalen Bereich zu halten und eben nicht am unteren Ende der Referenzbereiche, die zudem häufig diskussionsfähig sind.

9. Nutrigenetik: eine Perspektive in der Ernährung des 21. Jahrhunderts?

„Essen Sie nicht irgendwas, denn Sie sind nicht irgendwer“ (Bauer, 2010, S. 19) Die Nutrigenetik, ein Wissenschaftszweig der Genomforschung, beforscht die spezifischen Wechselbeziehungen und -wirkungen von genetischen Sequenzvariationen mit Ernährungsparametern. Inwieweit werden ernährungsbedingte Erkrankungen durch die genetische Varianz mit beeinflusst und inwiefern können Menschen durch ein primär- oder sekundärpräventives Selbstmanagement mit einer individualisierten Ernährungsanpassung ihre Gesundheit erhalten oder wieder verbessern bzw. ihre körperliche und geistige Leistungsfähigkeit optimieren und in das Senium hinein verlängern.

Für das Wissen um die potentiell individuell bestmögliche Ernährung sind auch andere Teilbereiche der Systembiologie, die sogenannten *Omics-Technologien* seit circa 20 Jahren von zunehmendem Interesse.

So befasst sich die Proteomik beispielsweise mit der funktionellen, dynamischen Gesamtheit aller Proteine eines Organismus, die Genomik mit der Erforschung der Funktion der Gene und die Metabolomik mit charakteristischen metabolischen (den Stoffwechsel betreffenden) Eigenschaften von Zellen, Geweben und Organismen. Dabei werden auch Einflüsse des Nährstoffangebotes und pharmakodynamische Aspekte auf die verschiedenen Zellfunktionen, wie Proliferation, Gewebedifferenzierung und Apoptose (programmierter Zelltod) untersucht.

Nach Bauer (2010) schließen die „personalisierten Ernährungsempfehlungen an die der individualisierten Medizin an. Epidemiologie und Gesundheitswissenschaften waren und sind bisher programmatisch an der allgemeinen Gesundheit der Bevölkerung orientiert, die Nutrigenomik und ihre Schwesternwissenschaften werden es ermöglichen, Ernährung zunehmend zu personalisieren und nach der individuellen genetischen Disposition zu subjektivieren. Obwohl kommerzielle Anbieter nutrigenetische Tests bereits stark bewerben, werden sie seitens der Ernährungsmediziner aktuell als noch nicht aussagefähig und belastbar genug bewertet“ (Bauer, 2010). Auch ethische Aspekte müssen bei diesen Tests mitberücksichtigt werden, denn neben den Chancen für höchst personenbezogene

Ernährungs- und Lebensstilempfehlungen können die Ergebnisse und die damit assoziierten Erkrankungsrisiken auch starke Ängste und Verunsicherungen auslösen (Erbersdobler, 2007).

Der Rahmen dieser These würde durch eine umfassende Darstellung der Grundlagen und neueren Forschungsergebnisse der Epigenetik gesprengt werden, dennoch sollen an dieser Stelle einige Aspekte zum Thema Epigenetik und Ernährung etwas ausführlicher dargestellt werden. Dazu wird im Folgenden ein Beitrag von Landecker (2010) auszugsweise dargestellt.

Epigenetik kann definiert werden als die Untersuchung vererbbarer Veränderungen der Genexpression, die *ohne* Veränderungen der Gensequenz stattfinden, d.h. Faktoren, die übergeordnet der Ebene der genetischer Sequenzen beeinflussen, welche Gene an- oder abgeschaltet sind. Das heißt, es finden strukturelle – nicht substantielle – Anpassungen chromosomaler Regionen statt, um durch Umwelteinflüsse veränderte Aktivitätszustände zu registrieren, zu signalisieren oder aufrechtzuerhalten (Bird, 2007). Die Epigenetik der Ernährung befasst sich mit der Veränderung im *Potential* der Genexpression.

Das Wissen, dass sich Ernährung auf unsere Physiologie auswirkt, ist seit Jahrtausenden im kollektiven Bewusstsein der Völker; allerdings unterscheidet sich die epigenetische Betrachtungsweise des Körpers oder der Verdauung von den traditionellen Gedankenwelten des „Du bist, was Du isst“ (obwohl dieser Ansatz nach wie vor im lebenspraktischen Alltag in seinem Recht steht). In der Epigenetik stehen die Systeme selbst, die Nahrung verstoffwechseln, im Blickpunkt des Interesses. Zum Beispiel kann die Anwesenheit oder auch ein diskreter Mangel oder aber ein vollständiges Fehlen von bestimmtem Nährstoffen im Körper dazu führen, dass Verdauungsorgane aus unterschiedlich vielen Zellen aufgebaut sind oder aber der Körper über mehr oder weniger Rezeptoren für Hormone verfügt. So konnten beispielsweise englische Forscher (Burdge, Hanson, Slater-Jefferies & Lillycrop, 2007) durch Proteinmangelfütterungsexperimente an schwangeren Ratten nachweisen, dass der Nachwuchs dieser Ratten geringere Methylierungsgrade (Übertragung von CH₃-Methylgruppen auf DNA-Abschnitte, um evolutionär unvorteilhafte Gensequenzen abzuschalten) und dadurch eine höhere Expression des Glucocorticoid-Gens in der Leber aufwies. In der Folge kam es durch eine

Serie molekularer Kaskaden zu einer reduzierten Fähigkeit der Nachkommenschaft, Glucose abzubauen und in der Konsequenz zur Entwicklung einer Insulinresistenz einmündend in einen manifesten Diabetes mellitus Typ II.

Der aktuelle Stand der Forschung legt nahe, dass frühe Ernährungsumwelten, ob in utero oder im Säugling- und Kindesalter, die Spannweite der Möglichkeiten für Genexpression im Leben eines Organismus und höchst wahrscheinlich seiner Nachkommen setzen kann. Der exakte Grad der Genexpression ist dabei, bei gleichen Umwelt- oder Ernährungsbedingungen interindividuell (aufgrund von Polymorphismen und weiteren, epigenetischen, Phänomenen) sehr variabel. „Dies ist ein Modell, in welchem Nahrung den Körper betritt und ihn in gewissem Sinne nie verlässt, da die Nahrung den Organismus selbst genauso transformiert wie der Organismus die Nahrung. Daher kann man von Epigenetik als einem Modell dafür sprechen, wie soziale Dinge – Essen insbesondere – in den Körper ingestiert, von ihm verdaut und, indem sie den Stoffwechsel formen, *Teil des Körpers in der Zeit* werden – nicht nur, indem sie Knochen und Gewebe aufbauen, sondern dadurch, dass sie eine Prägung auf einem dynamischen physischen Prozess hinterlassen“ (Landecker, 2010, S. 141). Es sei in diesem Kontext auf die „Barker-Hypothese“ hingewiesen. David Barker und Kollegen hatten in den 1980er Jahren britische Populationen untersucht und die Assoziation von niedrigem Geburtsgewicht und pränataler Mangelernährung mit einer erhöhten Inzidenz von Herz-Kreislaufkrankungen nachgewiesen (Barker, 1997). Die „Hypothese“, die frühe intrauterine und kindliche Ernährung und chronische Erkrankung im Erwachsenenalter in Zusammenhang stellt, ist mittlerweile durch den Aufstieg der molekularen Genetik und der Entdeckung der Bedeutung von Methylierungsvorgängen als gesichert anzusehen. Epigenetik ist auf die Frage ausgerichtet, auf welche Art bei Lebewesen Erfahrungen und Ernährung von außerhalb des Körpers in die Biologie des Körpers transformiert werden.

Aus epigenetischer Perspektive können Kriege und Hungersnöte aber auch reiche Ernten bei einer Generation die metabolischen Systeme der nächsten Generation(en) beeinflussen. Epigenetisch ist es eine logische Entwicklung, dass *health-disparities* – Ungleichheiten bezüglich Gesundheit – als soziale Unterschiede beginnen, dann jedoch durch epigenetische Mechanismen biologisch eingebettet und fixiert werden (Kuzawa & Sweet, 2009). Die große Hoffnung der Epigenetik und vieler

Ernährungsmediziner und -forscher (siehe dazu Barker, 2008) ist die grundlegende Plastizität des Körpers. Wenn der Körper der Umwelt gegenüber offen ist, so ist er auch offen gegenüber Umwelt-Interventionen. Vielleicht ist es dann möglich, die zukünftigen metabolischen Erkrankungen von Erwachsenen gar nicht erst entstehen zu lassen, indem wir die Ernährung schwangerer Frauen, Kleinkinder, Kinder und Jugendlicher so weit wie möglich optimieren. Das sind die Hoffnung und die Frage, die hinter der Epigenetik der Ernährung, explizit und implizit, bestehen.

10. Einfluss des Ernährungsstatus auf die Psyche am Beispiel der depressiven Erkrankung

Die Beziehungen zwischen modifizierbaren Lebensstilfaktoren, wie schlechter Ernährung, mangelnder Bewegung, Alkohol, Nikotin und sozialer Isolation und dem Risiko an einer Depression zu erkranken sind bekannt. So zeigen sich in zahlreichen Studien deutlich erniedrigte Spiegel an einzelnen oder mehreren Vitaminen, Mineralstoffen, Spurenelementen und essentiellen Fett- und Aminosäuren bei depressiven Erkrankungen (eine Suchabfrage in der US National Library of Medicine National Institutes of Health (pubmed) ergab 4.207 Veröffentlichungen allein zu dem Thema Depression und Nutrition/ nutritional status, die Wortkombination Depression und Vitamin führt zu weiteren 3.642 angezeigten Artikeln).

Zu den Mikronährstoffstudien zu diesem Thema und der Interpretation ihrer Ergebnisse in der Öffentlichkeit ist folgendes anzumerken: Häufig werden aus Kostengründen keine oder nur ein oder wenige Laborparameter erhoben und die Interventionsstudien beschränken sich meistens auf die isolierte Substitution eines Vitamins oder Mineralstoffes. Dieses, mangels finanzieller Mittel, häufig angewandte Blackbox-Verfahren, ohne genaue Kenntnis der Ausgangssituation der einzelnen Probanden bzw. möglicher Polymorphismen erschwert die Interpretation der Ergebnisse und macht sie angreifbar. Die Studien sind, ebenfalls aus Geldmangel, häufig zu klein, bzw. ihre „statistische Power“ nicht ausreichend, um bei Metaanalysen berücksichtigt werden zu können. Die isolierte Gabe einer Monosubstanz ist bei Vitaminen problematisch, weil sie fast immer andere Vitamine als Cofaktoren für ihre gegenseitige Regeneration benötigen und wechselseitige Abhängigkeiten im Stoffwechsel bestehen (Gröber, 2008). Die Placebokontrolle erweist sich strukturell als grundsätzlich nicht möglich, da man zwar ein Medikament gegen Placebo testen kann, es aber unmöglich ist, im entsprechenden Untersuchungszeitraum zum Beispiel keinerlei Vitamin B 12 zu sich zu nehmen. Depletionsversuche, wie sie zu einigen Vitaminen in den 1950er-Jahren durchgeführt wurden, sind heute aus naheliegenden ethischen Erwägungen nur noch im Tierversuch und in vitro möglich. Die Nährstoffzufuhr wird häufig durch Ernährungsinterviews ermittelt und birgt große methodische Probleme (Design, mangelnde Erinnerung, Underreporter, sozial erwünschte Angaben). Auch die

Studienpopulationen (Alter, Geschlecht, Rasse), die pharmakologische Formulierung der Testsubstanz, Dosierung und Dauer des Beobachtungszeitraumes zeichnen sich in den Interventionsstudien durch teilweise erhebliche Heterogenität aus, was die Vergleichbarkeit erschwert.

Ebenso ist eine Intervention mittels Substitution natürlich nur sinnvoll bei jeweils nachgewiesenem Mangel für die betreffende Substanz, dabei gilt, dass die Therapie umso erfolgversprechender ist, je niedriger die Ausgangsspiegel waren. Nicht zuletzt spielt der Behandlungszeitraum eine bedeutende Rolle. Bei schweren und schon chronifizierten Mangelzuständen und in Abhängigkeit von Alter, Komorbidität, Medikamenteneinnahme und Therapietreue kann ein klinisch und subjektiv beobachtbarer Erfolg bis zu sechs Monaten und länger dauern (Walker et. al. 2012).

Am Beispiel der Behandlung von verschiedenen psychischen Erkrankungen, wie Depression, Schizophrenie und ADHS mit erkrankungsspezifisch angepassten Therapieschemata, sowohl die Auswahl der Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA) wie auch ihr Verhältnis zueinander und die Dosierungshöhe betreffend, beschreibt Richardson in seinem Artikel „n-3- Fatty acids and mood: the devil is in the detail“ exemplarisch, auch für viele Vitamine, die spezifischen Schwierigkeiten in der Konzeptionierung, Durchführung und Vergleichbarkeit sowohl bei retrospektiven als auch bei Interventionsstudien (Richardson, 2008).

Die positive Wirkung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren auf die physische und psychische Gesundheit wurde und wird intensiv beforscht (siehe zu diesem Thema auch Kapitel 4, S. 24 ff.). In kontrollierten klinische Studien konnte außerdem die Korrelation der Omega-3-Fettsäuren mit einer depressiven Symptomatik, auch bei Borderline-Patienten und bei Patienten mit einem bipolarem Erkrankungsverlauf nachgewiesen werden (Grosso, Galvano, Marventano, Malaguarnera, Bucolo, Drago & Caraci, 2014; Giles, Mahoney & Kanarek, 2013). Auch die präklinische Forschung bestätigt die wichtige Rolle der Omega-3-Fettsäuren in der Pathophysiologie und der Behandlung der depressiven Erkrankung (Levant, 2013).

Wenn die Cochrane Collaboration (ein weltweites Netz von Wissenschaftlern und Ärzten, deren Ziel es ist, systematische Übersichtsarbeiten (Reviews) zur Bewertung von medizinischen Therapien zu erstellen) in ihren Bewertungen mit Bedauern genau

auf dieses Problem hinweist nämlich, dass die Ergebnisse im Einzelnen zwar vielversprechend sind, aber weitere größere Studien die Aussagen bestätigen müssen und sie deshalb aktuell leider keine Empfehlung aussprechen können, so wird für die Öffentlichkeit daraus die Information der Wirkungslosigkeit abgeleitet. Große Studien sind mit erheblichen Kosten verbunden und sind heute meist nur noch mithilfe der Pharmaindustrie durchführbar. Diese hat wenig Interesse, einen Teilbereich, der Pharmazie, zu fördern, dessen Grundsubstanzen keinerlei Patenten unterliegen, im Vergleich zu den großen Bestsellern der Kardiaka, Lipidsenker, Protonenpumpeninhibitoren und Psychopharmaka vergleichsweise sehr preiswert sind und nicht nur ein symptomatisches, sondern auch noch ein potentiell kuratives und präventives Potential haben könnten.

Pointiert formuliert sind Mikronährstoffe, ebenso wie beispielsweise ein aerobes Ausdauertraining oder eine gute Psychotherapie, in der Behandlung der Depression und vieler „rein somatischer“ Erkrankungen, der Alptraum eines Pharma-CEO. Die Pharmaindustrie verdient überdies zusätzlich erheblich an den Medikamenten, die gegen die Nebenwirkungen und Kollateralschäden der primär verordneten Pharmaka verordnet werden müssen.

Für psychotherapeutisch Tätige ist jede somatische Erkrankung insofern relevant, als sie primär oder sekundär mit einer hohen Komorbidität von mentalen Störungen im weitesten Sinne, bis hin zu einer Demenzentwicklung verbunden ist. Vice versa bergen psychische Erkrankungen und hier vor allem die Depression ein sehr hohes Risiko für kardiologische und onkologische Folgeerkrankungen. Die Pathophysiologien der scheinbar abgegrenzten Krankheitsentitäten greifen ineinander, haben gemeinsame Ursprünge, biochemische Teilstrecken und häufig morbiditätsbegünstigende Synergien, das heißt, die relativen Risiken sind mehr als nur additiv, sie potenzieren sich fatalerweise häufig. So konnten Penninx et al. in einer Longitudinalstudie an fast 3.000 Patienten eine massiv erhöhte Sterblichkeit an Myokardinfarkt und ischämischen Herzerkrankungen bei Patienten mit einer Depression nachweisen. Das Risiko *ohne* vorbestehende Herzerkrankung, innerhalb der nächsten vier Jahre, an einem kardialen Ereignis zu versterben, war bei einer schweren Depression bereits um den Faktor 5,1 erhöht. Die Komorbidität von Herzerkrankung und leichter Depression führte zu einer Erhöhung des relativen Risikos um den Faktor 8,5 und die Kombination von Herzerkrankung mit schwerer

Depression zu einem um den Faktor 17,7(!) erhöhten Risiko, innerhalb der nächsten vier Jahre an einer Herzerkrankung zu versterben. Die Daten wurden statistisch von möglichen intervenierenden Variablen (Confoundern), wie Rauchen, Bluthochdruck, Alkohol oder Adipositas bereinigt (Penninx et al., 2001).

In vielen Studien konnte mittlerweile nachgewiesen werden, dass depressive Erkrankungen Menschen buchstäblich das Herz brechen können. Für psychotherapeutisch Tätige ist dieser Zusammenhang von Interesse, zumal überdies viele Psychopharmaka kardiale Nebenwirkungen haben und so das Risiko zusätzlich erhöhen. Dies bedeutet, in der Therapie berichtete Herzbeschwerden bzw. verminderte körperliche Belastbarkeit (Herzinsuffizienz) sind großzügig kardiologisch abzuklären. Die wechselseitige Dynamik von somatischen und psychischen Erkrankungen ist seit circa 15 Jahren immer mehr in den Fokus wissenschaftlicher Forschung geraten und von hoher praktischer Relevanz. Es sei an dieser Stelle auf die einschlägige Literatur verwiesen.

Beim polyätiologischen Geschehen der Entwicklung einer Depression ist, bei der Erschöpfung der Seele und der Soma, parallel die ganz reale und ebenso labormedizinisch nachweisbare Erschöpfung der Makro- und Mikronährstoffspeicher anamnestisch und therapeutisch mit einzubeziehen. Es sind hierbei viele Szenarien denkbar, vom mangelernährten aber adipösen, polytoxikomanen Prekariatsklienten mit psychiatrischer Anamnese und – aufgrund einer ausgesprochenen Multimorbidität – entsprechender Polypharmakotherapie über die im biologischen Sinne ausgeschöpfte und im Sinne des Wortes ausgesaugte Mutter mit einem oder mehreren kleinen Kindern bis hin zur gepflegten älteren Privatpatientin, die eigentlich immer schon Wert auf gesunde Ernährung gelegt hat, aber leider ein ungünstiges Muster an multiplen Polymorphismen aufweist (wenn man sie denn daraufhin untersuchen würde) und außerdem aufgrund einer chronischen Gastritis bereits seit einem Jahr einen "Magenschutz" (Protonenpumpeninhibitor) nimmt.

Der adipöse oder auch präanorektische Teenager, der altersphysiologisch, entsprechend seinem körperlichen und (hoffentlich) auch zerebralen puberalen Wachstumsschub einen enormen Bedarf an Nährstoffen hat, sich aber realiter von Junkfood und Energy-Drinks und im zweiten Fall von Reiswaffeln und Zero-Cola ernährt. Beide Jugendliche verbringen die meiste Zeit in geschlossenen Räumen mit

„screen time“, einer der Teenager nimmt ein Kontrazeptivum. Aber auch Jugendliche ohne offensichtliche Risikofaktoren erreichen in einem viel zu hohen Prozentsatz die empfohlenen Zufuhrmengen an Vitaminen und Mineralstoffen nicht mehr. So untersuchten Moore und ihre Kollegen in einer Langzeitstudie über 10 Jahre das Ernährungsverhalten von 2.379 nordamerikanischen Teenagerinnen im Alter von 9 bis 20 Jahren. Mehr als 90 % der Mädchen erreichte die empfohlenen Mengen an Gemüse, Obst und Milchprodukten nicht, 70-95 % der Teenagerinnen lag deutlich unter der empfohlenen Mindestzufuhr für Calcium, Magnesium, Kalium, Vitamin D und Vitamin E. Andererseits wurden mehr als 750 kcal./Tag in Form von isolierten Fetten und Zuckern aufgenommen, entsprechend circa 40 % der Gesamtenergiezufuhr (Moore, Singer, Qureshi, Bradlee & Daniels, 2012).

Der gestresste Manager, der häufig im Flugzeug oder in Kantinen/ Restaurants isst, ständige Zeitverschiebungen und damit chronobiologische Störungen hinnehmen muss, einen hohen Kaffee- und Salzkonsum, einen moderaten, aber regelmäßigen Alkoholkonsum aufweist und aufgrund eines Hypertonus und erhöhter Cholesterinwerte mit zwei Antihypertensiva und einem Lipidsenker behandelt wird, seinem Internisten allerdings nicht von seiner zunehmende Antriebsschwäche und gehäuft dysphorischen bis depressiven Stimmungslage berichtet.

Die alleinlebende Patientin mit rheumatoider Arthritis, die seit Jahren unter anderem "low dose" Cortison einnimmt, kaum noch die Wohnung verlässt und schmerzbedingt nur selten in der Lage ist, vollwertig für sich zu kochen, der Student, der seit seinem Auszug von zu Hause von Kaffee, Pizza und Pasta lebt und der Ansicht ist, dass seine angereicherten Schoko-Crispies und ein Glas eines ACE-Saftes zum Frühstück eine ausgewogene Ernährung darstellen – sie alle sind physisch und psychisch *at risk*.

Aus der Vielzahl bekannter Risikofaktoren ergeben sich unbegrenzte Kombinationsmöglichkeiten, die sich phasenweise oder dauerhaft bei fast jedem Menschen eruieren lassen. Alle diese Patienten/ Klienten haben zwei Dinge gemeinsam. Sie sind depressiv erkrankt und sie haben multiple nutritive Mangelzustände, sei es temporär oder chronisch, erworben oder angeboren. Solche Störungsbilder erfordern physische und psychische Interventionen, die sich ergänzen und wechselseitig stützen.

Eine gute, wenn auch nicht immer eindeutige Datenlage (siehe oben) zwischen der Beziehung eines Nährstoffmangels und der Entstehung, der Persistenz, der Verschlechterung oder des Rezidivs einer depressiven Erkrankung existiert für Omega-3-Fettsäuren (EPA/ DHA), Vitamin D, Vitamin B12 und Folsäure. So kann eine Ergänzung mit Folat (besser ist hier die Substitution mit 5-THF, weil diese bei den häufig bestehenden Folsäurepolymorphismen besser bioverfügbar ist) beispielsweise, augmentierend die Behandlung mit einem selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) oder selektive Norepinephrinwiederaufnahmehemmer (SRNI) (Papakostas et al., 2013) unterstützen. In einer aktuellen Studie erwies sich die Augmentation von SSRI/SNRI-behandlungsresistenten Depressionen mit L-Methylfolat in allen Parametern einer Augmentation der SSRI-Behandlung mit atypischen Neuroleptika (Aripiprazol, Quetiapin, Olanzapin) als überlegen (Wade, Kindermann, Hou & Thase, 2014)! Zugespitzt ließe sich auch vermuten, dass wahrscheinlich bei einem Teil der Patienten eher der SSRI die Folsäurebehandlung augmentiert hat. Folsäuremangel, durch zu geringe Zufuhr und Medikamente, wie Kontrazeptiva, Antibiotika und Antikonvulsiva, Malabsorptionssyndrome, chronische Erkrankungen und Alkoholgenuss ist häufig und die Spiegel bei Menschen mit einem der häufigen MTHFR-Polymorphismen sind nochmals zusätzlich erniedrigt (47 % der Bevölkerung sind heterozygot und 11 % homozygot betroffen). Diese Betroffenen benötigen die aktive Form der Folsäure in Form von Methylfolat, um adäquate Spiegel aufbauen und halten zu können.

Der Ausschluss eines Eisenmangels, der auch ohne die klassischen Zeichen der Anämie bestehen kann gehört, ebenso wie die Kontrolle der Schilddrüsenfunktion, zur guten hausärztlichen Praxis der Abklärung einer depressiven Erkrankung.

Viele Studien belegen mittlerweile die inverse Beziehung zwischen Depression und anderen psychischen Erkrankungen und dem Vitamin-D-Spiegel (Spedding, 2014; Shaffer, Edmondson, Wasson, Falzon, Homma, Ezeokoli, Li & Davidson 2014; Anglin, Samaan & Walter, McDonald, 2013; Rylander & Verhulst, 2013). Durch die stark veränderten Lebens- und Ernährungsgewohnheiten ist der Vitamin-D-Mangel mittlerweile weltweit zu einem Problem geworden, dass nicht mehr nur die Länder der nördlichen Breitengrade (van Schoor & Lips, 2011) und nicht nur ältere Menschen betrifft (Ganji, Milone, Cody, McCarty & Wang, 2010). Bei depressiv erkrankten Menschen liegt die Wahrscheinlichkeit für eine Cholecalciferol-

Hypovitaminose bei bis zu 100 %. Bei einer Behandlung ist zu berücksichtigen, dass sich die antidepressive Wirkung erst bei höheren Serumspiegeln nachweisen lässt als bei einem für die Osteoporose ausreichenden Referenzbereich (Eyles, Burne & McGrath, 2013).

Auch die hochsignifikante Korrelation zwischen einem erniedrigten Vitamin-D-Spiegel und dem Risiko an einer Demenz zu erkranken, konnte in einer aktuellen prospektiven Studie nachgewiesen werden (Littlejohns et al., 2014)

Der Zusammenhang zwischen einem Vitamin-B-12-Mangel, Depression und anderen psychischen Störungen ist ebenfalls gut beforscht (Wasay, Awan & Syed, 2013; Walker et al., 2012; Almeida, et. al, 2014), wobei auch hier wieder ein gehäuftes Auftreten von erniedrigten Spiegeln bei verschiedenen Polymorphismen festzustellen ist (Mitchell, Conus & Kaput, 2014). Die Prävalenz einer Hypovitaminose liegt in Deutschland bei 8 bis 37% (Ströhle, Wolters & Hahn, 2004), wobei Frauen, alte Menschen und Personen mit regelmäßigem Alkoholkonsum die Risikogruppen bilden.

Depressive Erkrankungen bilden, auch rein ernährungsmedizinisch betrachtet, keine ätiologisch einheitliche Entität und es liegt kein uniformes Muster an nutritiven Defiziten bei diesem Krankheitsbild vor. Bei einer Substitution sollte deshalb idealerweise möglichst individuell, anhand von, zumindest basalen, Laboranalysen ein individuelles und rationales Therapieregime erstellt werden.

11. Abschließende Betrachtungen

Es ist – medizinisch, ethisch und ökonomisch – rational nicht nachzuvollziehen, dass die präventiven und kurativen Möglichkeiten, die in der Anamnese und Behandlung von marginalen bis gravierenden nutritiven Mangelzuständen liegen so wenig genutzt werden. In der ersten Welt ist es gesellschaftlich akzeptierter Alltag, „sich durchchecken“ zu lassen, das heißt unter anderem, dass eine Vielzahl von Organparametern aus dem Blut bestimmt werden (Leberwerte, Fette; Hormone etc.). Bei der zusätzlichen Analyse von wichtigen Nährstoffen bei, wie in dieser Arbeit dargestellt, nicht seltenen Mangelzuständen, ergäbe sich die große Chance viele Zivilisationserkrankungen, und dies ist nur ein verbrämender Ausdruck für vermeidbare Erkrankungen, gar nicht erst entstehen zu lassen, beziehungsweise sie im stadium nascendii zu erfassen.

Der Beachtung des Mikronährstoffhaushaltes haftet zu Unrecht noch immer das Etikett des Unseriösen oder der *Life-style-/Anti-Aging-Ego-Optimierung* an. Gerade die Menschen, die die meisten Risikofaktoren auf sich vereinen und messbar auch die höchsten Defizite aufweisen, haben das geringste Bewusstsein für dieses Feld und nehmen nur selten Supplemente.

Die Behandlung von nicht übertragbaren Krankheiten, auch Zivilisations- oder *Life-style*-Erkrankungen genannt, wird selbst die Gesundheitssysteme der reichen Länder bald an die Grenzen der Belastbarkeit bringen. Die World Health Organisation spricht in diesem Zusammenhang von einer langsam voranschreitenden Katastrophe für das öffentliche Gesundheitssystem. Infektionserkrankungen sind in den entwickelten Ländern bisher, wenn auch teilweise unter hohen Kosten, relativ gut beherrschbar. Non transmittable/ non-communicable diseases, wie Adipositas, Diabetes mellitus, Hypertonus und Fettstoffwechselstörungen (die, wenn sie gemeinsam auftreten als metabolisches Syndrom oder auch tödliches Quartett bezeichnet werden), weitere Herz-Kreislaufkrankungen, Karzinome und mentale Erkrankungen, wie Depression, Angststörungen und Demenzen aber werden, aufgrund ihrer dramatischen Zunahme, nicht nur individuell für die Betroffenen, sondern auch ökonomisch für die Gesellschaft zu einer Herausforderung. Seit 1980 hat sich die Prävalenz für Adipositas verdoppelt, an Diabetes mellitus Typ II sind allein in Deutschland circa 5-6 Millionen Menschen diagnostiziert erkrankt, weitere 1,5 Millionen leiden an einem

ihnen unbekanntem Diabetes mellitus Typ II (Häussler, Hagenmeyer, Storz & Jessel, 2010).

Die epidemiologischen Entwicklungen dieser und anderer ernährungs- und bewegungsassoziierter Erkrankungen sind so besorgniserregend, dass im November 2014 mehr als 320 Gesundheitsorganisationen, anlässlich einer internationalen Konferenz für Nahrung und Ernährung in Rom einen offenen Brief an die Generalsekretärin der WHO, Dr. Margret Chan richteten, der parallel in der renommierten medizinischen Fachzeitschrift *The Lancet* veröffentlicht wurde. Die Gesundheitsorganisationen bringen in diesem Brief ihre Sorge darüber zum Ausdruck, dass ungesunde Nahrungsmittel und Ernährungsweisen sich zum größten Risikofaktor für nicht übertragbare Erkrankungen entwickelt haben (besonders Diabetes Typ II, Herz-Kreislauferkrankungen und Karzinome). Sie fordern ganz konkrete gesetzgeberische Maßnahmen um Unter-, Über-, Mangel- und Fehlernährung zu reduzieren. Versuche, die bedrohliche Lage, vor allem der Adipositas mit ihren Folgeerkrankungen, mittels freiwilliger Maßnahmen und *good-will*-Appellen an die Industrie zu begegnen müssten als gescheitert betrachtet werden. Der Bereich der Lebensmittelproduktion dürfe nicht mehr rein finanziellen Interessen überlassen werden. Die Konferenzteilnehmer votierten für die Vereinbarung eines globalen Rahmenwerks zum Schutz und zur Förderung gesunder Ernährung nach dem Modell der Tabakkontrolle, FCTC= Framework Convention on Tobacco Control, einer Global Convention to Protect and Promote Healthy Diets.

Ganz konkret fordern die Unterzeichner: Einschränkungen des Marketings von Lebensmitteln für Kinder, Einschränkungen von Gesundheitsbehauptungen auf Verpackungen (Health Claims), Begrenzungen für gesättigte Fette, Reduktion der Mengen an zugesetztem Zucker, Senkung des Salzgehaltes, Entfernung fertigungsbedingt entstehender Transfettsäuren in Nahrungsmitteln, leicht verständliche Nährwertkennzeichnung auf der Vorderseite der Verpackung, Steuern für schädliche und finanzielle Anreize für gesundheitsfördernde Lebensmittel sowie die Berücksichtigung von Folgenabschätzungen für die Gesundheit bei handelspolitischen und Investitionsentscheidungen seitens der Regierungen.

Die D-A-CH-Gesellschaften hingegen, die nicht zu den Unterzeichnern zählen (!), setzen offiziell weiter auf Appelle und exculpieren sich mit dem Verweis auf den

mündigen Bürger. Sie übergeben mit ihren teilweise deutlich realitätsfernen Empfehlungen zu Gemüse- und Obstverzehr („Zur Verbesserung der Versorgung mit Folat sollten täglich *mindestens* drei Portionen Gemüse und Salat verzehrt werden. Bei der Zubereitung ist darauf zu achten, Gemüse nur unzerkleinert zu waschen, zu dünsten statt zu kochen und nicht länger warm zu halten.“ (Bechthold, 2012, S. 3)), zu Fisch- und Fleischkonsum, Vermeidung von Alkohol und Nikotin offiziell die Verantwortung an den Verbraucher. Dieser allerdings hat längst sein, früher kulturell tradiertes, Wissen über Ernährung und Nahrungszubereitung (hohe Verluste von Mikronährstoffen durch Lagerung, Licht, Luft, Auslaugen und Temperatur) sowie seine instinkthafte „somatische Intelligenz“ (Frankenbach, 2014) verloren, oder besser er hat es sich abnehmen lassen durch Konzerne, wie Nestlé, Mondelez, Danone, Red Bull, Coca Cola und andere mehr. Die Marketingindustrie, Politiker und ihre Reputation sowie ihren Nimbus als Ärzte und Wissenschaftler missbrauchende industrieaffine „Experten“ tragen zu einer massiven Irreführung der Verbraucher bei. Diese allerdings lassen sich nur zu gerne beruhigen und suggerieren, dass auf diesem Gebiet kein Handlungsbedarf besteht.

Die Fachgesellschaften (D-A-CH, BfR, MRI) wissen genau um die tatsächliche Ernährungssituation weiter Teile der Bevölkerung, ebenso sind die dort tätigen Experten bestens informiert über die Problematik eines erhöhten Nährstoffbedarfs bzw. einer verminderten Absorption bei einer Fülle an Risikofaktoren. Dennoch wiederholen sie ohne Unterlass ihre Behauptungen, dass es in Deutschland, Österreich und der Schweiz keine Mangelzustände gebe und beschwören andererseits ein drohendes Intoxikationsszenarium für die Personen herauf, die versuchen, vermutete oder tatsächliche Mängel mit der Einnahme von Supplementen zu kompensieren.

Die Auswahl der angebotenen Produkte, vor allem in Drogeriemärkten, ist allerdings leider häufig in ihrer Zusammensetzung wenig sinnvoll, einige Vitamine sind für den Normalgesunden unnötig hoch, andere viel zu gering dosiert, manche fehlen komplett und die Mineralstoffe sind nur in einer ungünstigen galenischen Form erhältlich (anorganisch statt organisch gebunden). In der Konsequenz heißt dies, dass Ernährungs- und Substitutionsberatung von Fachleuten durchgeführt werden sollte, vor allem bei gravierenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen.

Der Beschwichtigungs- und Entwarnungspolitik der D-A-CH-Gesellschaften und anderer Organisationen ist vorzuhalten, dass sie ein allgemeines Problembewusstsein verhindern, das in der Konsequenz für die Bevölkerung auf breiter Basis zu einem Handeln durch Unterlassen führt, und so viele Menschen um die Chance bringt, einen Zusammenhang zwischen somatischen und psychischen Beeinträchtigungen bzw. Erkrankungen und einer Mangel- und Fehlernährung überhaupt zu erkennen.

Wir alle, auch die Ärzteschaft, sind aufgezogen und ausgebildet worden mit dem sakrosankten Credo, dass es in Deutschland keinerlei Mangelernährung gibt, wir leben schließlich in einem der reichsten Länder der Welt. Die „Gewissheit“, in einer Überflussgesellschaft zu leben, ist unantastbar, das Infragestellen dieser gesellschaftlichen Unantastbarkeit wäre für alle Beteiligten schmerzhaft und aversiv, das heißt mit dem Antrieb verbunden, sich abwenden zu wollen. Die Konsumenten müssten sich mit vielen unangenehmen Tatsachen auseinandersetzen, ihren Ernährungsstil hinterfragen und ihre Bequemlichkeit aufgeben. Politik und öffentliche Gesundheitsverbände kämen in Erklärungsnot, warum sie nicht in der Lage sind, eine adäquate Ernährung ihrer Bevölkerung (durch *alle* sozioökonomischen Schichten hindurch) sicherzustellen. Für die Lebensmittelkonzerne geht es schlicht um Profitmaximierung, zumal sich am Horizont bereits neue Einnahmequellen durch *functional food* abzeichnen.

Jedes, einem Fertigprodukt zugesetzte Mikrogramm irgendeines, sei es auch noch so unsinnigen, Vitamins oder Mineralstoffes, generiert wahrscheinlich eine zehnfach höhere Gewinnmarge als bei einem Verkauf der reinen Monosubstanz. Zynischerweise wird mit den angereicherten Lebensmitteln der *Food Industry* dem Verbraucher suggeriert, er könne Mangelzustände kompensieren, die durch andere Produkte derselben Konzerne erst entstanden sind. Sie setzen das Haus in Brand und empfehlen sich dann als Feuerwehr. Dabei wird sehr bewusst und gezielt die Gruppe der solventen über 50-jährigen Konsumenten angesprochen, die ein, altersbedingt zunehmendes, Gesundheitsbewusstsein entwickeln. Die zunehmende Angst öffnet in diesem Fall den Geldbeutel. Die "Anreicherung" der Produkte entbehrt dabei quantitativ und in ihrer Zusammensetzung meist jeglicher rationalen Grundlage, es geht lediglich darum, die Namen bestimmter Vitamine und Mineralstoffe verkaufsfördernd *front of pack* ausweisen zu können.

Die Pharmaindustrie wiederum verdient hohe Summen an den weltweit sich epidemieartig ausbreitenden Zivilisationserkrankungen, branchenintern spricht man von Blockbustern und Verkaufstreibern durch Indikationsausweitung. Am Rande sei noch auf die immense Verflechtung von Pharma- und Lebensmittelkonzernen hingewiesen, die untereinander wechselseitig hohe Anteile der jeweiligen Aktien halten. Auch der Philipp-Morris-Konzern (Altria) hat die Lebensmittelbranche, angesichts zunehmender Ächtung und steigender Haftungsrisiken für den Tabakmarkt, als neues Investitionsfeld entdeckt, wobei man darüber spekulieren kann, welche ethischen Normen das Management eines Tabakwarenkonzernes auszeichnet. In diesem Kontext wären umfassende und flächendeckende Beratungs-, Aufklärungs- und Schulungsmaßnahmen mit der Erfassung von Risikokonstellationen und entsprechenden Handlungsempfehlungen wünschenswert.

Die Integrative Therapie zeichnet sich durch ihren ganzheitlichen biopsychosozial-ökologischen Ansatz aus, der in seiner Breite im Bereich der herkömmlichen Therapieverfahren als besonders fortschrittlich angesehen wird (Egger, 2015), weil von ihm kontinuierlich neueste Erkenntnisse der klinischen Psychologie (Petzold, 2012; Petzold, Sieper 2008), Humanökologie (Petzold, Hoemberg, 2014), der Entwicklungspsychobiologie (Petzold, 2007), der Neurologie mit den bildgebenden Verfahren (Petzold, 2014b; Hüther, Petzold, 2012), der Molekularbiologie und Immunologie kritisch reflektiert (Schuch, 2014) und rezipiert werden. Überdies werden in diese Rezeption die Forschungsergebnisse der aktuellen Sozialwissenschaften (Hecht, Petzold & Scheiblich, 2014) und therapeutisch relevanten, modernen Philosophie einbezogen (Petzold, Orth & Sieper, 2014). Die Materialien werden nicht nur in die Theorie aufgenommen, sondern auch praxeologisch umgesetzt. Deshalb sollte sich die Integrative Therapie auch des Themas Ernährung im 21. Jahrhundert in verstärktem Maße zuwenden. Angesichts der massiven, pathogenesefördernden Veränderungen im Ernährungsverhalten der Bevölkerung der developed countries (im Zeitraffer auch in den developing countries) ist es unabdingbar, diesen Aspekt künftig in der Anamneseerhebung und bei therapeutischen Interventionen zu berücksichtigen.

Psychotherapie kann nur dann optimal wirksam sein, wenn die biochemischen Bedingungen für alle Stoffwechselforgänge (Neurotransmitterbildung, Myelinscheiden- und Neuronenregeneration, Zellmembranstabilisierung, Immunstoff-

wechsel, Antikörperbildung, Transportersysteme, Signalproteine, Homöostase zwischen Zellproliferation und gezieltem programmierten Zelltod/ Apoptose zur Karzinomprävention etc.) wenn schon nicht optimal, so doch zumindest hinreichend sichergestellt sind. Dies erfordert, dass Psychotherapeutinnen für solche Fragestellungen sensibilisiert werden, hinlänglich informiert sind und die Kooperation mit Ernährungsmedizinerinnen und -beraterinnen suchen.

Denn optimale und nachhaltige Interventionen sind nur möglich bei einer suffizienten Versorgung des Individuums mit biologischen Nährstoffen auf der Grundlage einer *psychoedukativ* erfolgten Information und Bewusstseinsbildung beim Patienten, der sich für einen „gesundheitsbewussten Lebensstil“ entscheidet und dafür eine „Adhärenz“ entwickelt (Leitner, 2009), die nicht nur folgsame „compliance“ ist. Vielleicht kann auch erst die psychotherapeutische Anamnese ein vorhandenes Risikoprofil aufdecken und den Weg zu einem verbesserten Gesundheitsbewusstsein und damit Ernährungsverhalten ebnen. Das präventive Potential von nährstoffreicher Nahrung, aber auch der – falls akut oder chronisch erforderlichen – gezielten und rationalen Substitution zeigt sich in allen Stadien einer Erkrankung.

Primordiale Prävention hieße in diesem Kontext eine maximale Versorgung der Frau mit Nährstoffen, möglichst schon vollumfänglich vor der Konzeption (und präkonzeptionell, also vor der Zeugung, auch des Mannes), bei gleichzeitigem *radikalen* Vermeiden aller embryo- und fetotoxischen Umweltgifte während der Schwangerschaft. Primärpräventiv könnte schon im frühen Kindesalter, durch eine gezielte Schulung der Eltern und idealerweise eine einmalige labordiagnostische Stuserhebung zur Detektion von gravierenden Polymorphismen, die Grundlage für ein gesundes Ernährungsverhalten gelegt werden.

Sekundärpräventiv, das heißt im Frühstadium einer Erkrankung, häufig noch ohne subjektive Symptomwahrnehmung, könnten Risikopatienten, beispielsweise ein älterer Mensch mit chronisch atrophischer Gastritis (Vitamin D; Vitamin B12 müsste in diesem Fall parenteral gegeben werden) identifiziert und nutriedukativ aufgeklärt oder aber, falls irgend möglich, labordiagnostisch verifiziert und gezielt substituiert werden. Die Sekundärprävention dient der Verhinderung einer Progredienz oder Chronifizierung von Krankheiten.

In späteren Stadien (tertiäre und quartäre Prävention) kann eine optimale Versorgung mit Nährstoffen Folgeschäden nach Erkrankungsmanifestation verringern, den Medikamentenbedarf senken, die Medikamentenwirkung unterstützen oder unerwünschte Wirkungen reduzieren.

Es bleibt festzuhalten, dass die Supplementation von Nährstoffen im Sinne einer Ergänzung fast immer den Versuch einer Kompensation darstellt und Stückwerk bleiben muss, schon weil eine physiologische Matrix fehlt und meistens, aufgrund ärztlicher Unkenntnis und mangelhafter Kostenübernahme seitens der gesetzlichen Krankenkassen, Laboruntersuchungen und Kontrollen zu selten durchgeführt werden. Es ist gegenüber den offiziellen Fachgesellschaften, der Gesundheitspolitik und der Industrie für nahrungsmittelähnliche Substanzen angebracht eine *gesunde* und damit gesundheitsfördernde Skepsis und eine „Kultur des weiterführenden Zweifels“ zu entwickeln, wie dies die Integrative Therapie als methodisches Konzept vertritt (Petzold, 2014c,d). Psychotherapeutinnen, die sich strukturell am Rande des somatisch-medizinischen Feldes befinden und dadurch eine gewisse „Exzentrizität“ entwickeln und pflegen können, hätten hier ein wichtiges vermittelndes Aufgabengebiet, wobei es wichtig ist, einen antimeditzinschen Habitus zu vermeiden, denn eines ist wohl unabweisbar: Die Gesundheit der Bevölkerung oder aber auch eines einzelnen schwer erkrankten, multimorbiden Patienten kann nur in einer guten und intensiven Kooperation aller Gesundheitsberufe gewährleistet werden.

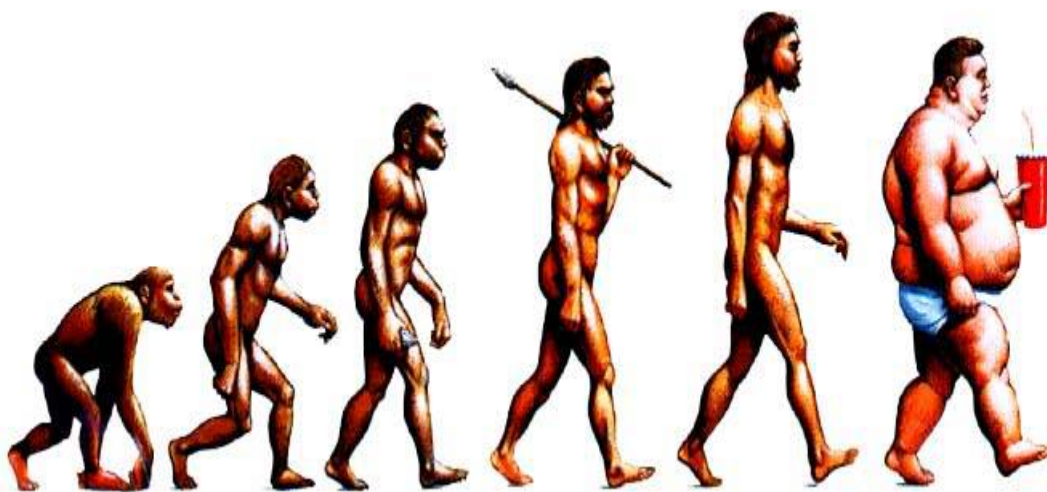


Abb. 8: Evolution: Der letzte Schritt ist revisionsbedürftig (Imgarcade.com)

Zusammenfassung: Einige Aspekte zum Einfluss der Ernährung auf die Psyche des Menschen

Ausgehend vom „bio-psycho-sozio-ökologischen“ Ansatz der Integrativen Therapie legt diese Arbeit einen Schwerpunkt auf die ernährungsphysiologischen Grundlagen von seelischer und geistiger Gesundheit, bzw. die derzeit geradezu epidemische Ausbreitung von Mangel- und Fehlernährung. Es werden die Epidemiologie und die Kosten mentaler und neurologischer Störungen sowie die Psychopharmakaepidemiologie im Kontext der globalen Zunahme der „non transmittable diseases“, zu denen auch psychische Erkrankungen und hier vor allem die Depression gehört, erläutert. Ernährung wird aus evolutionsbiologischer Sicht dar- und der so genannten „western-pattern-diet“ gegenübergestellt, ebenso der Einfluss von genetischen Polymorphismen, sowie die Interaktionen von Pharmaka und Genussmitteln mit dem Ernährungs- insbesondere dem Mikronährstoffstatus. Der Normalitätsbegriff im Sinne der Funktionalität von labordiagnostischen Referenzbereichen wird kritisch hinterfragt. Es wird ein Ausblick auf zukünftig mögliche „personalisierte Ernährungsempfehlungen“ im Zuge der Weiterentwicklung der Nutrigenetik gegeben, die es möglich machen, individuelle genetische Dispositionen zu berücksichtigen. - Das Thema der Arbeit soll ein kritisches Bewusstsein dafür schaffen, dass auch die psychokognitive Gesundheit von Menschen im Allgemeinen und von psychotherapeutischen und psychiatrischen Klienten und Patienten im Besonderen durch einen optimalen Ernährungsstatus gefördert werden kann und vice versa Mangel- und Fehlernährung erhebliche psychische bez. psychophysiologische Folgen haben können.

Schlüsselwörter: Ernährung, Psychotherapie, Ernährungsepidemiologie, Mangelernährung, ernährungszentrierte Gesundheitsberatung.

Summary: Some Aspects of the Influence of Nutrition on Human Psyche

Departing from the “bio-psycho-socio-ecological approach” of Integrative Therapy this master thesis is focussing the basis of psychological and mental health from the viewpoint of nutritional physiology resp. the current epidemic spreading of wrong and malnutrition. Epidemiology and costs of mental and neurological disorders are discussed as well as psychopharmacology within the context of the global increase of so called “non transmittable diseases”, here particularly depressive disorders. From an evolutionary perspective actual nutrition habits are compared with so called “western-pattern-diet”. The influence of genetic polymorphisms in their interaction with pharmaceuticals, semi-luxury food and the nutrition particularly the micronutritional status is discussed with a critical emphasis concerning the normality concept within the reference scores of laboratory diagnostics. Perspectives for “personalized nutrition counselling” in the future on the grounds of nutritional genetics are exposed, which could make it possible to take individual genetic dispositions into account. - The goal of this study and its topic is to create a critical consciousness for the fact that psycho-cognitive health of people in general and of clients and patients in psychiatry and psychotherapy in particular can be enhanced by caring for an optimal state of nutrition and that vice versa wrong and malnutrition can cause considerable psychological and psychophysiological consequences.

Keywords: Nutrition, Psychotherapy, Nutritional Epidemiology, Malnutrition, Nutrition Centered Health Counselling.

Literaturverzeichnis

Achterberg, P., Bergmann, E., Bertz, J., Böhm, K., Brennecke, R., Burger, M. et al (2006). *Gesundheit in Deutschland*. Zugriff am 07.12.2014. Verfügbar unter <https://www.gbe-bund.de/pdf/GESBER2006.pdf>

Almeida, O. P., Ford, A. H., Hirani, V., Singh, V., Bockxmeer, F. M. Van & McCaul, K. (2014). B vitamins to enhance treatment response to antidepressants in middle-aged and older adults: results from the B-VITAGE randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *British journal of psychiatry*, 205(6). 450-457.

American Institute For Cancer Research. (2007). *World Cancer Research Fund* Zugriff am 23.01.2015. Verfügbar unter http://www.dietandcancerreport.org/cancer_resource_center/downloads/Second_Expert_Report_full.pdf

Anglin, R. E., Samaan, Z., Walter, S. D. & McDonald, S. D. (2013). Vitamin D deficiency and depression in adults: systematic review and meta-analysis. *The British journal of psychiatry*, 202, 100-107.

Annweiler, C. , Dursun, E, Féron, F, Gezen-Ak, D., Kalueff, A.V., Littlejohns, T. et al. (2015). Vitamin D and cognition in older adults': updated international recommendations. *Journal of internal medicine*, 277(1), 45-57.

Arnoldussen, I. A. & Kiliaan, A. J. (2014). Impact of DHA on Metabolic Diseases from Womb to Tomb. *Marine drugs*, 12(12), 6190-6212.

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (2005). *Akuter Gedächtnisverlust unter Atorvastatin und Simvastatin (UAW-News-International)* Zugriff am 16.12.2014. Verfügbar unter http://www.akdae.de/Arzneimittelsicherheit/Bekanntgaben/Archiv/2005/797_20050204.html

Axel Springer AG – Marktanalyse. (2012). *Gesundheit und Pharmazie*. Zugriff am 28.12.2014. Verfügbar unter http://www.axelspringer-mediapilot.de/branchenberichte/Gesundheit-und-Pharmazie-Gesundheit-und-Pharmazie_703692.html?beitrag_id=120504

Barker, D.J. (1997). Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life. *Nutrition*, 13(9), 807-813.

Barker, D. (2008). *Nutrition in the Womb: How Better Nutrition During Development Will Prevent Heart Disease, Diabetes and Stroke: an Account of the Developmental Origins of Health and Disease, and a Call for Action*. s.l.

Bauer, S. (2010). *Essen Sie nicht irgendwas, denn Sie sind nicht irgendwer*. Zugriff am 23.01.2015. Verfügbar unter <http://www.gen-ethisches-netzwerk.de/gid/202/bauer/essen-sie-nicht-irgendwas-denn-sie-sind-nicht-irgendwer%E2%80%9C>

Bechthold A. (2009). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. *Ernährungs-Umschau*, 56(6), 346-353.

Bechthold, A. (2012). *Deutschland ist kein Vitaminmangelland*. Zugriff am 22.12.2015. Verfügbar unter <http://www.dge.de/presse/detail/deutschland-ist-kein-vitaminmangelland/>

Bielenberg, J.(2003). Arzneimittelintoxikationen und Therapieversager als Folge genetischer Polymorphismen im oxidativen Metabolismus. *Apothekenmagazin. Fachmagazin für pharmazeutische Fortbildung*, 24, 8-14.

Biesalski, K., Bischoff, S. & Puchstein, C. (2010). *Ernährungsmedizin: Nach dem Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer* (4. Auflage). Stuttgart: Thieme.

Bird. A. (2007). Perceptions of epigenetics. *Nature*, 447(7143), 396-398.

Blum, K., Thanos, P. K. & Gold, M. S. (2014). Dopamine and glucose, obesity, and reward deficiency syndrome. *Frontiers in psychology*, 17(5), 919.

Boullata, J. I. & Hudson, L. M (2012). Drug-nutrient interactions: a broad view with implications for practice. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(4), 506-17.

Bundesministerium für Bildung und Forschung. (2014). *Depression: Schatten auf der Seele*. Zugriff am 23.01.2015. Verfügbar unter <http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/depression-schatten-auf-der-seele.php>

Bundesinstitut für Risikobewertung. (2014). *Ausgewählte Fragen und Antworten zu Vitamin D. Gemeinsame FAQ des BfR, der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) und des Max Rubner-Instituts (MRI) vom 03. Dezember 2014*. Zugriff am 22.12.2015. Verfügbar unter <http://www.bfr.bund.de/cm/343/ausgewaehlte-fragen-und-antworten-zu-vitamin-d.pdf>

Bundesinstitut für Risikobewertung. (2014). *Ausgewählte Fragen und Antworten zu Vitamin D. Aktualisierte gemeinsame FAQ des BfR, der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) und des Max Rubner-Instituts (MRI) vom 03. Dezember 2014*. Zugriff am 22.12.2015. Verfügbar unter http://www.bfr.bund.de/de/ausgewaehlte_fragen_und_antworten_zu_vitamin_d-131898.html

Bundespsychotherapeutenkammer (2013). *BPtK-Studie zur Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit: Psychische Erkrankungen und gesundheitsbedingte Frühverrentung* (2013). Zugriff am 23.01.2015. Verfügbar unter http://www.bptk.de/uploads/media/20140128_BPtK-Studie_zur_Arbeits-und_Erwerbsunfaehigkeit_2013_1.pdf

Burdge, G. C., Hanson, M. A., Slater-Jefferies, J. L. & Lillycrop, K.A. (2007). Epigenetic regulation of transcription: a mechanism for inducing variations in phenotype (fetal programming) by differences in nutrition during early life? *The British journal of nutrition*, 97(6), 1036-1046.

Burgerstein, U. & Schurgast, H. (2012). *Handbuch Nährstoffe: Vorbeugen und heilen durch ausgewogene Ernährung* (12. Auflage). Stuttgart: Trias-Verlag.

Carlson, S. E., Colombo, J. , Gajewski, B. J, Gustafson, K. M., Mundy, D., Yeast, J. et al. (2013). DHA supplementation and pregnancy outcomes. *The American journal of clinical nutrition*, 97(4), 808-815.

Cave, M., Deaciuc, I., Mendez, C., Song, Z., Joshi-Barve, S., Barve, S. et al. (2007). Nonalcoholic fatty liver disease: predisposing factors and the role of nutrition. *The journal of nutritional biochemistry* 18(3), 184-195.

Chiplonkar, S. A, Agte, V. V, Mengale, S. S. & Tarwadi, K. V. (2002). Are lifestyle factors good predictors of retinol and vitamin C deficiency in apparently healthy adults? *European journal of clinical nutrition*, 56(2), 96-104.

Conquer, J. A., Tierney, M. C., Zecevic, J., Bettger, W.J. & Fisher, R. H. (2000). Fatty acid analysis of blood plasma of patients with Alzheimer's disease, other types of dementia, and cognitive impairment. *Lipids*, 35(12), 1305-1312.

Daiello, L. A., Gongvatana, A., Dunsiger, S., Cohen, R. A & Ott, B. R. (2014). Association of fish oil supplement use with preservation of brain volume and cognitive function. *Alzheimer's & dementia*, 18, 1552-5260.

Daniel, H. & Klein, U. (2013). Nutrigenetik: Genetische Varianz und Effekte der Ernährung. In Haller, D., *Biofunktionalität der Lebensmittelinhaltsstoffe* (S. 7-16). Berlin: Springer.

Davison, K. M. & Kaplan, B. J. (2012). Nutrient intakes are correlated with overall psychiatric functioning in adults with mood disorders. *Canadian journal of psychiatry*, 57(2), 85-92.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.). (2008). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. (3. vollständig durchgesehener und korrigierter Nachdruck der 1. Auflage). Neustadt a. d. Weinstraße: Neuer Umschau Buchverlag.

Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.). (2013). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. (5. korrigierter Nachdruck der 1. Auflage). Neustadt a. d. Weinstraße : Neuer Umschau Buchverlag.

Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (2005). *Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit*. Köln: DIMDI.

Die Presse (2013). *Patientendaten: Korruptionsstaatsanwalt ermittelt*. Zugriff am 03.01.2015. Verfügbar unter http://diepresse.com/home/panorama/oesterreich/1445301/Patientendaten_Korruptionsstaatsanwalt-ermittelt?_vl_backlink=/home/panorama/oesterreich/index.do

Doets, E. L., Cavelaars, A. E., Dhonukshe-Rutten, R. A., Veer, P. van't & de Groot, L. C. (2012). Explaining the variability in recommended intakes of folate, vitamin B12, iron and zinc for adults and elderly people. *Public Health Nutrition*, 15(5), 909-915.

Dowideit, A. (2011). *Die gefährliche Illusion vom Essen das gesund macht*. Zugriff am 22.12.2015. Verfügbar unter <http://www.welt.de/wirtschaft/article13491513/Die-gefaehrliche-Illusion-vom-Essen-das-gesund-macht.html>

Driskell, J. (2009). *Upper Safe Levels of Intake for Adults: Vitamins and Minerals*. Zugriff am 11.12.2014. Verfügbar unter <http://www.ianrpubs.unl.edu/pages/publicationD.jsp?publicationId=295>

Dunkelberg, H., Gebel, T., & Hartwig, A. (Hrsg.) (2012). *Vitamine und Spurenelemente, Bedarf, Mangel, Hypervitaminosen und Nahrungsergänzung*. Weinheim: Wiley-VCH.

Egger, J. (2015). *Integrative Verhaltenstherapie*. Wiesbaden: Springer VS.

Erbersdobler, H. (2007). Werden (sind) wir vorausberechenbar? *Ernährungs-Umschau*, 54(3), 141-142.

European Food Safety Authority (2010). Scientific Opinion on principles for deriving and applying Dietary Reference Values. *EFSA Journal*, 8(3), 1458. Zugriff am 23.01.2015. Verfügbar unter <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/1458.pdf>

European food information council (2013). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr – Referenzwerte für wen? *Food Today*, 4. Zugriff am 23.01.2015. Verfügbar unter <http://www.eufic.org/article/de/ernahrung/lebensmittelverständnis/artid/Referenzwerte-fuer-die-Naehrstoffzufuhr-Referenzwerte-fuer-wen/>

Evidero (o.J.). *Verbrauchsentwicklung von Haushaltszucker in Deutschland*. Zugriff am 16.01.2015. Verfügbar unter <http://www.evidero.de/wp-content/uploads/2012/05/Verbrauch-von-Haushaltszucker.jpg>

Eyles, D. W., Burne, T. H. & McGrath, J.J. (2013). Vitamin D, effects on brain development, adult brain function and the links between low levels of vitamin D and neuropsychiatric disease. *Frontiers in Neuroendocrinology* 34(1), 47-64.

Farmer, A., Korszun, A., Owen, M. J., Craddock, N., Jones, L., Jones, I. et al. (2008). Medical disorders in people with recurrent depression. *The British journal of Psychiatry*, 192(5), 351-355.

Focke, C. (2010). *HPLC-Analytik des Vitamin C: Methodenoptimierung und Referenzwerterstellung*. Dissertation, Universität zu Lübeck, Lübeck.

Folstein, M., Liu T., Peter I., Buell J, Arsenault, L., Scott, T. & Qiu, W. W. et al. (2007). The homocysteine hypothesis of depression. *The American Journal of psychiatry*, 164(6), 861-867.

Frankenbach, T. (2014). *Somatische Intelligenz – Hören, was der Körper braucht*. Burgrain: Koha-Verlag.

Freeman, M.P., Hibbeln, J. R., Wisner, K. L., Davis, J. M, Mischoulon, D., Peet, M. et al. (2006). Omega-3 fatty acids: evidence basis for treatment and future research in psychiatry. *The journal of clinical psychiatry*, 67(12), 1954-1967. (Erratum *The journal of clinical psychiatry*, 68(2), 338.)

Frühlingsdorf, M. (2009). Kochen mit der Schere. *Spiegel Wissen*, 3, 110-115.

Gandini, S., Gnagnarella, P., Serrano D., Pasquali, E. & Raimondi, S. (2014). Vitamin D receptor polymorphisms and cancer. *Advances in experimental medicine and biology*, (810), 69-105.

Ganji, V., Milone, C., Cody, M. M., McCarty, F. & Wang, Y. T. (2010). Serum vitamin D concentrations are related to depression in young adult US population: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *International Archives of medicine*, 11, 3-29.

Ganz, M., Csak, T. & Szabo, G. (2014). High fat diet feeding results in gender specific steatohepatitis and inflammasome activation. *World journal of gastroenterology*, 20(26), 8525-8534.

Genser, D. (2008). Food and drug interaction: consequences for the nutrition/health status. *Annals of nutrition & metabolism*, 52 (Suppl. 1), 29-32.

Giles, G.E., Mahoney, C. R. & Kanarek, R. B. (2013). Omega-3 fatty acids influence mood in healthy and depressed individuals. *Nutrition review*, 71(11), 727-741.

Gohlke, H., Koenig, W., Schunkert, H., Marx, N. & Hamm, C. (2014). Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie zu den neuen US-Leitlinien zur Verminderung des Atherosklerose-Risikos mittels lipidsenkender Therapie. Zugriff am 23.01.2015. Verfügbar unter http://leitlinien.dgk.org/files/2014_Stellungnahme_Lipidtherapie.pdf

Goldberg, R. J. & Katz, J. (2007). A meta-analysis of the analgesic effects of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation for inflammatory joint pain. *Pain*, 129(1-2), 210-223.

Grandjean, Ph. (2013). *Only One Chance: How Environmental Pollution Impairs Brain Development – and How to Protect the Brains of the Next Generation*. Oxford: Oxford University Press.

Grandjean, Ph. & Landrigan, P. J. (2014). Neurobehavioural effects of developmental toxicity. *The Lancet Neurology*. 13(3), 330-8.

Grigg, D. (1998). Spatial Variations in the Consumption of Sweeteners. *Tijdschrift voor economische en sociale geografie*, 89(2), 178-192.

Gröber, U. (2008). *Orthomolekulare Medizin: Ein Leitfaden für Ärzte und Apotheker* (3. Auflage). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Gröber, U. (2011). *Mikronährstoffe: Metabolic Tuning-Prävention-Therapie* (3. völlig überarbeitete und erweiterte Auflage). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Gröber, U. (2012). *Arzneimittel und Mikronährstoffe* (2. Auflage). Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.

Grosso, G., Castellano, S., Galvano, F., Bucolo, C., Drago, F., Pajak, A. et al. (2014). Role of omega-3 fatty acids in the treatment of depressive disorders: a comprehensive meta-analysis of randomized clinical trials. *PLoS One*, 9(5). Zugriff am 10.01.2015. Verfügbar unter <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4013121/>

Grosso, G., Galvano, F., Malaguarnera, M., Bucolo, C., Drago, F. & Caraci, F. (2014) Omega-3 fatty acids and depression: scientific evidence and biological mechanisms. *Oxidative medicine an cellular longevity*, 2014, 313570.

Gunanti, I. R., Marks, G. C., Al-Mamun, A. & Long, K. Z. (2014). Low serum vitamin B-12 and folate concentrations and low thiamin and riboflavin intakes are inversely associated with greater adiposity in mexican american children. *The journal of nutrition*, 144(12), 2027-33.

Hampl, J. S., Taylor, C. A & Johnston, C. S. (2004). Vitamin C deficiency and depletion in the United States: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1994. *American journal of public health*, 94(5), 870-875.

Harris, W. S. (2007). International recommendations for consumption of long-chain omega-3 fatty acids. *Journal of cardiovascular medicine*, 8 (Suppl. 1), 50-52.

Harris, W. S., Dayspring, T. D., Moran, T. J. (2013). Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: new developments and applications. *Postgraduate medicine*, 125(6), 100-113.

Häussler, B., Hagenmeyer, E. G., Storz, Ph. & Jessel, S. (2006). *Weißbuch Diabetes in Deutschland: Bestandsaufnahme und Zukunftsperspektiven der Versorgung einer Volkskrankheit*. Stuttgart: Thieme.

He, K., Rimm, E. B., Merchant, A., Rosner, B. A., Stampfer, M. J., Willett, W. C. et al. (2002). Fish consumption and risk of stroke in men. *JAMA*, 288(24), 3130–3136.

Hecht, A., Petzold, H. G. & Scheiblich, W. (2014). Theorie und Praxis differentieller und integrativer, niedrigschwelliger Arbeit (DINA) – die „engagierte Perspektive“ Integrativer Suchthilfe. *POLYLOGE* 13/2014: (ebenfalls in Petzold, H. G., Scheiblich, W. & Lammel, U. A. (in Vorber.) *Integrative Suchttherapie*. (3. erweiterte und überarbeitete Auflage). Wiesbaden: VS Verlag.)

Hermann W., Kirsch S. & Obeid R. (2012). Folat (Vitamin B9). In L. Thomas (Hrsg.), *Labor und Diagnose, Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik* (8. Auflage). Frankfurt/Main: TH-Books Verlagsgesellschaft.

Herold, G. et al. (2015). *Innere Medizin*, Köln: Eigenverlag.

Heseker, H. & Stahl A. (2010). Vitamin A: Physiologie, Funktionen, Vorkommen, Referenzwerte und Versorgung in Deutschland. *Ernährungs-Umschau*, 57(9), 481-489.

Heufel, M. von den (2014). *Medica 2014: Daten – das Gold von morgen*. Zugriff am 28.12.2014. Verfügbar unter

http://news.doccheck.com/de/newsletter/1414/9560/?utm_source=DC-Newsletter&utm_medium=E-Mail&utm_campaign=Newsletter-DE-DocCheck+News-2014-12-11&user=30fa27117f5888d9bca81164ff2a2b1e&n=1414&d=28&chk=d9f61f74fb4aac2e12eb9851cca30f8f

Heinrich, P. C., Müller, M. & Grave, L. (Hrsg.). (2014). *Löffler/Petrides Biochemie und Pathobiochemie* (9. vollständig überarbeitete Auflage). Berlin: Springer.

Hintzpeter, B., Mensink, G.B., Thierfelder, W., Müller, M. J. & Scheidt-Nave, C. (2008). Vitamin D status and health correlates among German adults. *European journal of clinical nutrition*, 62(9), 1079-1089.

Holmes, M. V., Newcombe, P., Hubacek, J. A., Sofat, R. Ricketts, S. L, Cooper, J. et al. (2011). Effect modification by population dietary folate on the association between MTHFR genotype, homocysteine, and stroke risk: a meta-analysis of genetic studies and randomised trials. *The Lancet*, 378(9791), 584-94.

Hüther, G. & Petzold, H. G. (2012). Auf der Suche nach einem neurowissenschaftlich begründeten Menschenbild. In H. G. Petzold (Hrsg.), *Die Menschenbilder in der Psychotherapie. Interdisziplinäre Perspektiven und die Modelle der Therapieschulen*. (S. 207-242). Wien: Krammer.

IGES-Institut (2014). *Arzneimittel-Atlas*. Zugriff am 10.12.2014. Verfügbar unter http://www.iges.de/presse07/arzneimittel_atlas_2014/e15617/infoboxContent15620/IGES_Arzneimittel-Atlas_2014_Uebersicht_ger.pdf

Imgarcade.com – online image arcade (o. J.). Zugriff am 12.01.2015. Verfügbar unter <http://imgarcade.com/1/obesity-cartoon-evolution/>

IMS-Healthcare. (2013). *The Global Use of Medicines: Outlook through 2017*. Zugriff am 07.12.2014. Verfügbar unter http://www.imshealth.com/deployedfiles/imshealth/Global/Content/Corporate/IMS%20Health%20Institute/Reports/Global_Use_of_Meds_Outlook_2017/IIHI_Global_Use_of_Meds_Report_2013.pdf

IMS-Healthcare. (2014). *Website*. Zugriff am 07.12.2014. Verfügbar unter <http://www.imshealth.com/portal/site/ims/menuitem.ec35b98806417dab41d84b903208c22a/?vgnextoid=913bc9e28f44f210VgnVCM10000071812ca2RCRD&vgnnextfmt=default>

Innis, S. M. (2003). Perinatal biochemistry and physiology of long-chain polyunsaturated fatty acids. *The journal of paediatrics*, 143(4), 1-8.

Jacobs, D. R. & Tapsell, L. C. (2013). Food synergy: the key to a healthy diet. *The proceedings of the nutrition society*, 72(2), 200-206.

Kessler, R. C., Haro, J. M., Heeringa, S. G, Pennell, B. E, & Ustün, T. B. et al. (2006). The World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Epidemiologia e psichiatria sociale*, 15(3), 161-166.

Kessler, D. (2012). *Das Ende des großen Fressens: Wie die Nahrungsmittelindustrie Sie zu übermäßigem Essen verleitet und was Sie dagegen tun können*. München: Goldmann.

Kimmons, J. E., Blanck, H. M., Tohill, B. C, Zhang, J. & Khan, L. K. (2006). Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. *Medscape general medicine*, 8(4). 59.

Konner, M. & Eaton, S. B. (2010). Paleolithic nutrition: twenty-five years later. *Nutrition in clinical practice*, 25(6), 594-602.

Kris-Etherton, P. M., Harris, W. S., Appel, L. J., & American Heart Association & Nutrition Committee (2002). Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation*, 106(21), 2747-2757.

Kurier (2013). *Ärztammer will Datenhandel verbieten*. Zugriff am 03.01.2015. Verfügbar unter <http://kurier.at/chronik/oesterreich/verkaufte-patientendaten-auch-spitaeler-machten-mit/23.539.660>

Kuzawa, C. W. & Sweet, E. (2009). Epigenetics and the embodiment of race: developmental origins of US racial disparities in cardiovascular health. *American Journal of human biology*, 21(1), 2-15.

Landecker H. (2010). Nahrung als Exposition. Epigenetik der Ernährung und die Molekularisierung der Umwelt. In: S. Bauer, C. Bischof, S. Gabriel-Haufe, S. Beck & L. Scholze-Irrlitz (Hrsg.), *Essen in Europa. Kulturelle „Rückstände“ in Nahrung und Körper* (S. 135-162), Bielefeld: Transcript.

Lechler, T. (2001). *Die Ernährung als Einflussfaktor auf die Evolution des Menschen*, Dissertation, Leibniz-Universität Hannover, Hannover.

Leitner, A. (2009). Von der *compliance* zur *adherence*, von *informed consent* zu respektvollem *informed decision making*. *Integrative Therapie*, 1, 71-87.

Leitner, A. & Petzold, H. G. (2014). Unterwegs zu einer Integrativen Humantherapie – Ein Interview von Anton Leitner mit Hilarion Gottfried Petzold. *Resonanzen: E-Journal für biopsychosoziale Dialoge in Psychotherapie, Supervision und Beratung*. Zugriff am 17.07.2014. Verfügbar unter: <http://www.resonanzen-journal.org/article/view/273>

Lennerz, B. S., Alsop, D. C., Holsen, L. M., Stern, E., Rojas, R., Ebbeling, C. B. et al. (2013). Effects of dietary glycemic index on brain regions related to reward and craving in men. *The american journal of clinical nutrition*, 98(3), 641-647.

Leonhauser, M. (2012). Antipsychotics: multiple indications help drive growth. *PM 360*, (1). Zugriff am 07.12.2014. Verfügbar unter https://www.imshealth.com/ims/Global/Content/Corporate/Press%20Room/IMS%20in%20the%20News/Documents/PM360_IMS_Antipsychotics_0112.pdf

Leung, W. C., Hessel, S., Méplan, C., Flint, J., Oberhauser, V., Tournaire, F. et al. (2009). Two common single nucleotide polymorphisms in the gene encoding beta-carotene 15,15'-monooxygenase alter beta-carotene metabolism in female volunteers. *FACEB Journal*, 23(4), 1041-1053.

Levant, B. (2013) N-3 (omega-3) polyunsaturated Fatty acids in the pathophysiology and treatment of depression: pre-clinical evidence. *CNS & neurological disorders drug targets*, 12(4), 450-459.

Lin, P. Y., Su, K. P. (2007). A meta-analytic review of double-blind, placebo-controlled trials of antidepressant efficacy of omega-3 fatty acids. *The journal of clinical psychiatry*, 68(7), 1056-1061.

Littlejohns, T. J., Henley, W. E., Lang, I. A., Annweiler, C., Beauchet, O., Chaves, P. H. et al. (2014). Vitamin D and risk of dementia and Alzheimer disease. *Neurology*, 83(10), 920-928.

Luxwolda, M. F., Kuipers, R. S., Kema, I. P., Dijck-Brouwer, D. A. & Muskiet, F.A. (2012). Traditionally living populations in East Africa have a mean serum 25-hydroxyvitamin D concentration of 115 nmol/l. *The British Journal of nutrition*, 108(9), 1557-1561.

Markhus, M. W., Skotheim, S., Graff, I. E., Frøyland, L., Braarud, H. C., Stormark, S. et al. (2013). Low omega-3 index in pregnancy is a possible biological risk factor for postpartum depression. *PLoS One*, 8(7). Zugriff am 10.01.2015. Verfügbar unter <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0067617>

Max-Rubner-Institut. (2008). *Ergebnisse Nationale Verzehrsstudie II-Basisauswertung II, Pressemitteilung und Kurzdarstellung für Journalisten*. Zugriff am 07.01.2015. Verfügbar unter <http://www.was-esse-ich.de/index.php?id=12>

Mikus, C. R., Boyle, L. J., Borengasser, S. J., Oberlin, D. J., Naples, S. P., Fletscher, J. et al. (2013). Simvastatin impairs exercise training adaptations. *Journal of the American College of Cardiology*, 62(8), 709-714.

Mitchell, E. S., Conus, N. & Kaput, J. (2014). B vitamin polymorphisms and behavior: evidence of associations with neurodevelopment, depression, schizophrenia, bipolar disorder and cognitive decline. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 47, 307-320.

Möller, H.-J., Laux, G. & Kapfhammer, H.-P. (Hrsg.) (2011). *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie* (4. Auflage). Berlin: Springer.

Moore, L. L., Singer, M. R., Qureshi, M. M., Bradlee, M. L. & Daniels, S. R. (2012). Food group intake and micronutrient adequacy in adolescent girls. *Nutrients*, 4(11), 1692-1708.

Morris, M. C., Evans, D. A., Bienias, J. L, Tangney, C. C, Bennett, D. A., Wilson, R.S. et al. (2003). Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease. *Archives of neurology*, 60(7), 940-946.

Mosdøl, A., Erens, B & Brunner, E. J. (2008). Estimated prevalence and predictors of vitamin C deficiency within UK's low-income population. *Journal of public health*, 30(4), 456-460.

Murphy, J. M., Laird, N. M, Monson, R. R., Sobol, A. M. & Leighton, A. H. (2000). A 40-year perspective on the prevalence of depression: the Stirling County Study. *Archives of general psychiatry*, 57(3), 209-215.

Nelson, J. C. (2012): The evolving story of folate in depression and the therapeutic potential of l-methylfolate. *American Journal of psychiatry*, 169(12), 1223-1225.

Nelson, M.R., Wegmann, D., Ehm, M.G., Kessner, D., St Jean, P., Verzilli, C. et al. (2012). An Abundance of Rare Functional Variants in 202 Drug Target Genes Sequenced in 14,002 People. *Science*, 6(337), 100-104.

Nettleton, J. A. & Katz, R. (2005). n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in type 2 diabetes: a review. *Journal of the American dietetic association*, 105(3). 428-440.

Nixon, P.F., Price, J. , Norman-Hicks, M., Williams, G. M. & Kerr, R. A. (1990). The relationship between erythrocyte transketolase activity and the 'TPP effect' in Wernicke's encephalopathy and other thiamine deficiency states. *Clinica Chimica Acta*, 192(2), 89-98.

Obeid, R., Koletzko, B. & Pietrzik, K. (2014). Critical evaluation of lowering the recommended dietary intake of folate. *Clinical Nutrition*, 33(2), 252-259.

Olesen, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Wittchen, H. U. & Jönsson, B. (2012). The economic cost of brain disorders in Europe. *European Journal of neurology*, 19(1), 155-162.

Orth, I. & Petzold, H. G. (2000). Integrative Therapie: Das „biopsychosoziale“ Modell kritischer Humantherapie. *Integrative Therapie*, 2/3, 131-144.

Orth, I., Sieper, J. & Petzold, H. G. (2014). Klinische Theorien und Praxeologie der Integrativen Therapie. Praxis der „Dritten Welle“ methodischer Weiterentwicklung. In W. Eberwein & M. Thielen (Hrsg.), *Humanistische Psychotherapie. Theorien, Methoden, Wirksamkeit* (S. 279-314). Giessen: Psychosozial Verlag.

Otaegui-Arrazola, A., Amiano, P., Elbuso, A, Urdaneta, E & Martínez-Lage, P. (2014). Diet, cognition, and Alzheimer's disease: food for thought. *European journal of nutrition*, 53(1), 1-23.

Papakostas, G. I., Shelton, R. C., Zajecka, J. M., Etemad, B., Rickels, K., Clain, A. et al. (2012). L-methylfolate as adjunctive therapy for SSRI-resistant major depression: results of two randomized, double-blind, parallel-sequential trials. *The American Journal of psychiatry*, 169(12), 1267-1274.

Papakostas, G. I., Cassiello, C. F. & Iovieno, N. (2012). Folates and S-adenosylmethionine for major depressive disorder. *Canadian journal of psychiatry*, 57(7), 406-413.

Penninx, B. W., Beekman, A. T., Honig, A., Deeg, D. J., Schoevers, R. A., Eijk, J. T. van et al. (2001). Depression and cardiac mortality: results from a community-based longitudinal study. *Archives of general psychiatry*, 58(3), 221-227.

Peters, M. (2011). *Veränderungen von Homocysteinspiegeln während Elektrokonvulsionstherapie (EKT) – Eine longitudinale Studie bei Patienten mit Depression*. Dissertation. Friedrich-Alexander-Universität, Erlangen-Nürnberg.

Petzold, H. G. (1965). Géragogie – nouvelle approche de l'éducation pour la vieillesse et dans la vieillesse. *Publications de L'Institut St. Denis* 1, 1-19.

<http://www.fpi-publikation.de/images/stories/downloads/textarchiv-petzold/petzold-1965-gragogie-nouvelle-approche-de-lducation-pour-la-vieillesse-et-dans-la-vieillesse.pdf>; (deutsch) (1972): Geragogik ein neuer Weg der Bildungsarbeit für das Alter und im Alter (in der Vortragsversion in EAG Textarchiv) <http://www.fpi-publikation.de/images/stories/downloads/textarchiv-petzold/petzold-1985b-angewandte-gerontologie-als-bewaeltigungshilfe-fuer-das-altwerden-das-alter-im-alter.pdf> und in H. G. Petzold (1985), *Mit alten Menschen arbeiten. Bildungsarbeit, Psychotherapie, Soziotherapie* (S. 86-107). München: Pfeiffer. (2. erweiterte Neuauflage (S. 86-107). München: Pfeiffer, Klett-Cotta).

Petzold, H. G. (1993). *Integrative Therapie. Ausgewählte Werke Bd. II, 3: Klinische Praxeologie* (überarbeitete Neuauflage erschien 2003). Paderborn: Junfermann.

Petzold, H. G. (2007). „Mit Jugendlichen auf dem WEG“ ...Biopsychosoziale, entwicklungspsychologische und evolutionspsychologische Konzepte für „Integrative sozialpädagogische Modelleinrichtungen“. *POLYLOGE*, 09. (ergänzt auch 2009 in *Integrative Therapie 2* und in Petzold, H. G., Feuchner, C. & König, G. (2009). *Für Kinder engagiert – mit Jugendlichen auf dem Weg* (S. 129-147). Wien: Krammer.)

Petzold, H. G. (2012). „Natürliche Resilienz“ – Wieder aufstehen nach Schicksalsschlägen. In Bonanno, G. *Die andere Seite der Trauer* (S. 219-272). Bielefeld: Aistheis.

Petzold, H. G. (2013): Naturtherapie in der „Dritten Welle“ Integrativer Therapie – ein „Bündel“ tiergestützter, garten- und landschaftstherapeutischer Interventionen. *POLYLOGE*, 25 (ebenfalls 2012 in *Integrative Therapie*, 4, 409-424.)

Petzold, H. G. (2014a): „Integrative Therapie“ als methodenübergreifende Humantherapie – Teil I: Einige Bemerkungen zur Metatheorie und übergreifenden Wissensstruktur. In: W. Eberwein & Thielen, M. (Hrsg.), *Humanistische Psychotherapie. Theorien, Methoden, Wirksamkeit*. Gießen: Psychosozial-Verlag. S. 279-314.

Petzold, H. G. (2014b). Integrative Depressionsbehandlung auf neurowissenschaftlicher Grundlage – Veränderung des „depressiven Lebensstils“ mit

„Bündeln“ komplexer Maßnahmen in der „Dritten Welle“ Integrativer Therapie. Petzold, H. G. (2014c). Zweifel I – Marginalien zu Zweifel-Zyklen, Kritik und Parrhesie. *POLYLOGE*, Textarchiv: <http://www.fpi-publikation.de/artikel/textarchiv-h-g-petzold-et-al-/index.php>

Petzold, H. G. (2014d). Zweifel II – Impulse zum Thema Zweifel und Zweifeln. *POLYLOGE*, 3.

Petzold, H. G. (2014e). Depression ist grau! – die Behandlung grün: Die „neuen Naturtherapien“. Green Exercises & Green Meditation in der integrativen Depressionsbehandlung. *Green Care*, 4, 2-4.

Petzold, H. G. (2014f). Integrative Therapie als methodenübergreifende Humantherapie. In W. Eberwein & M. Thielen (Hrsg.), *Humanistische Psychotherapie. Theorien, Methoden, Wirksamkeit* (S. 279-314). Gießen: Psychosozial-Verlag.

Petzold, H. G. & Hoemberg, R. (2014). Naturtherapie – tiergestützte, garten- und landschaftstherapeutische Interventionen. *Psychologische Medizin* 2, 40-48.

Petzold, H. G., Orth, I. & Sieper, J. (2014). „*Mythen, Macht und Psychotherapie*“. *Therapie als Praxis kritischer Kulturarbeit*. Bielefeld: Aisthesis.

Petzold, H. G. & Sieper, J. (2008). *Der Wille, die Neurobiologie und die Psychotherapie*. Bielefeld: Sirius.

PharmaWiki (2014). *Xenobiotika*. Zugriff am 03.01.2015. Verfügbar unter <http://www.pharmawiki.ch/wiki/index.php?wiki=Xenobiotika>

Placidi, G. P., Boldrini, M., Patronelli, A., Fiore, E., Chiovato, L., Perugi, G. et al. (1998). Prevalence of psychiatric disorders in thyroid diseased patients. *Neuropsychobiology* 38(4), 222-225.

Pollan, M. (2014). *Kochen: Eine Naturgeschichte der Transformation*. München: Kunstmann-Verlag.

Raimann, X., Rodríguez, O. L., Chavez, P. & Torrejón, C. (2014). Mercury in fish and its importance in health. *Revista médica de Chile*, 142(9), 1174-1180.

Richardson, A. J. (2008) n-3 Fatty acids and mood: the devil is in the detail. *The British journal of nutrition*, 99(2), 221-223.

Robert-Koch-Institut. (2009). *Bevölkerungsbezogene Verteilungswerte ausgewählter Laborparameter aus der Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS)* Zugriff am 07.01.2015. Verfügbar unter http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsB/KiGGS_Laborparameter.pdf?__blob=publicationFile

Robert-Koch-Institut. (2012). Vitamin-D-Status in der deutschen Wohnbevölkerung. Zugriff am 07.01.2015. Verfügbar unter http://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Gesundheitsberichterstattung/GesundAZ/Content/V/Vitamine/Inhalt/vitamind3_inhalt.html

Romano, C., Cucchiara, S., Barabino, A., Annese, V. & Sferlazzas, C. (2005). Usefulness of omega-3 fatty acid supplementation in addition to mesalazine in maintaining remission in pediatric Crohn's disease: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *World journal of gastroenterology*, 11(45), 7118-7121.

Rondanelli, M., Giacosa, A., Opizzi, A., Pelucchi, C., La Vecchia, C., Montorfano, G. et al. (2011). Long chain omega 3 polyunsaturated fatty acids supplementation in the treatment of elderly depression: effects on depressive symptoms, on phospholipids fatty acids profile and on health-related quality of life. *The journal of nutrition, health & aging*, 15(1), 37-44.

Rylander, M. & Verhulst, S. (2013). Vitamin D insufficiency in psychiatric inpatients. *Journal of psychiatric practice*, 19(4), 296-300.

s. a. (1992). The changing rate of major depression. Cross-national comparisons. Cross-National Collaborative Group. *JAMA*, 268(21), 3098-3105.

SanGiovanni, J. P. & Chew, E. Y. (2005). The role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina. *Progress in retinal and eye research*, 24(1), 87–138.

Schnakenberg, E. (2007). Möglichkeiten der molekulargenetischen Diagnostik in der Umweltmedizin – eine Übersicht. *Umwelt und Genetik*, 20(4), 265-272.

Schönberg, M. von (1782). *Regeln für die Gesundheit aus der Vernunft und der Religionslehre zugleich*. München: Fritz.

Schoor, N. M. van, Lips, P. (2011) Worldwide vitamin D status. *Best practice & research. Clinical endocrinology & metabolism*, 25(4), 671-80.

Schuch, W. (2014). *Kann das Gehirn denken? Philosophisch-therapeutische Essays*. Wien: Krammer Verlag.

Shaffer, J. A., Edmondson, D., Wasson, L.T., Falzon, L, Homma, K., Ezeokoli, N. et al. (2014). Vitamin D supplementation for depressive symptoms: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychosomatic medicine*, 76(3), 190-196.

Sieper, J. (2006). „Transversale Integration“: Ein Kernkonzept der Integrativen Therapie - Einladung zu ko-respondierendem Diskurs. *Integrative Therapie*, 3-4, 393-467 (ergänzt 2007 in: Sieper, J., Orth, I. & Schuch, H. W. (Hrsg.), *Neue Wege Integrativer Therapie. Klinische Wissenschaft, Humantherapie, Kulturarbeit*. (S. 393-467) Bielefeld: Aisthesis

Simopoulos, A. P. (1999). Genetic variation and nutrition. *World review of nutrition and dietetics*, 84, 118-40.

Simopoulos, A. P. (2004). Omega-3 fatty acids and antioxidants in edible wild plants. *Biological research*, 37(2), 263-277.

Singer, P., Wirth, M. (2003). Omega-3-Fettsäuren marinen und pflanzlichen Ursprungs: Versuch einer Bilanz. *Ernährungs-Umschau*, 50(8), 296-306.

Sinn, N., Milte, C. M., Street, S. J., Buckley, J. D, Coates, A. M., Petkov, J. et al. (2012). Effects of n-3 fatty acids, EPA v. DHA, on depressive symptoms, quality of life, memory and executive function in older adults with mild cognitive impairment: a 6-month randomised controlled trial. *The British journal of nutrition*, 107(11), 1682-1693.

Spedding, S., Vanlint, S., Morris, H. & Scragg, R. (2013). Does vitamin D sufficiency equate to a single serum 25-hydroxyvitamin D level or are different levels required for non-skeletal diseases? *Nutrients*, 5(12), 5127-5139.

Spedding, S. (2014) Vitamin D and depression: a systematic review and meta-analysis comparing studies with and without biological flaws. *Nutrients*, 6(4), 1501-1518.

Stamp, L. K., James, M. J. & Cleland, L.G. (2005). Diet and rheumatoid arthritis: a review of the literature. *Seminar in arthritis and rheumatism*, 35(2), 77-94.

Statista. (o.J.). *Direkte Kosten psychischer Erkrankungen in Deutschland nach Krankheitsart in den Jahren 2002 bis 2012 (in Milliarden Euro)*. Zugriff am 07.12.2014. Verfügbar unter <http://de.statista.com/statistik/daten/studie/246590/umfrage/direkte-kosten-psychischer-erkrankungen-in-deutschland-nach-krankheitsart/>

Statista. (2014a) *Umsatzstärkste Therapieklassen* Zugriff am 03.01.2015. Verfügbar unter <http://de.statista.com/statistik/daten/studie/225118/umfrage/umsatzstaerkste-therapieklassen-weltweit/>

Statista (2014b). *Lebensmittelindustrie. Umsatz*. Zugriff am 03.01.2015. Verfügbar unter <http://de.statista.com/statistik/faktenbuch/124/a/branche-industrie-markt/lebensmittelindustrie/lebensmittelindustrie-umsatz/>

Statistisches Bundesamt Deutschland (o.J.). *Krankheitskosten nach Krankheitsklassen und Alter 2008 in Euro je Einwohner der jeweiligen Altersgruppe*. Zugriff am 07.12.2014. Verfügbar unter <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/Krankheitskosten/Tabellen/KrankheitsklassenAlter.html;jsessionid=8B3C3029A1D4C267822A37D315770E25.cae3>

Statistisches Bundesamt Deutschland. (2014a). *Gesundheitsausgaben 2012 übersteigen 300 Milliarden Euro*. Zugriff am 07.12.2014. Verfügbar unter <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/Gesundheitsausgaben/Gesundheitsausgaben.html>

Statistisches Bundesamt Deutschland (2014b). *Laufende Wirtschaftsrechnungen. Einnahmen und Ausgaben privater Haushalte*. Zugriff am 03.01.2015.

Verfügbar unter

https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/EinkommenKonsumLebensbedingungen/LfdWirtschaftsrechnungen/EinnahmenAusgabenprivaterHaushalte2150100127004.pdf?__blob=publicationFile

Steen G. & Zwaal, M. van der (2007). Referenzwerte für Vitamin B1 und B6 in Vollblut. *Dialog. Chromsystems*, 02, 3-4.

Stoffers, J., Völlm, B. A., Rücker, G., Timmer, A., Huband, N. & Lieb, K. (2010). Pharmacological interventions for borderline personality disorder. *The Cochrane Database of systematic reviews*, 16(6). Zugriff am 10.01.2015. Verfügbar unter <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD005653.pub2>

Stoffers, J. M. & Lieb, K. (2015). Pharmacotherapy for borderline personality disorder-current evidence and recent trends. *Current psychiatry reports*, 17(1), 534.

Ströhle, A. Wolters, M. und Hahn, A. (2004). Vitamin-B12-Mangel im höheren Lebensalter. Pathogenetische Aspekte eines weit verbreiteten Problems. *Ernährungs-Umschau*, 51(3), 90-96.

Sublette, M. E., Ellis, S. P., Geant, A. L. & Mann, J. J. (2011). Meta-analysis of the effects of eicosapentaenoic acid (EPA) in clinical trials in depression. *The journal of clinical psychiatry*, 72(12), 1577-1584.

Südzucker (2014). *Zwischenbericht zum Geschäftsbericht 1. Halbjahr 2013/14*. Zugriff am 09.12.2014. Verfügbar unter http://www.suedzucker.de/de/Downloads/Download_Daten/Finanzberichte/2013_14/Geschaeftsberichte_2013_14/Quartalsberichte_2013_14/QB2-2013_14/Q2_2013-14_de_1.pdf

Taylor, W. D., McQuoid, D. R. & Krishnan, K. R. R. (2004). Medical comorbidity in late-life depression. *International journal of geriatric psychiatry*, 19(10), 935-943.

Teufel, J., Baron, Y., Droste, A., Fibich, K., Gattermann, M., Grießhammer, R. et al. (2014). *Ist gutes Essen wirklich teuer? Hintergrundbericht zum Spendenprojekt „Ist gutes Essen wirklich teuer? ‚Versteckte Kosten‘ unserer Ernährung in Deutschland.“* Zugriff am 03.01.2015. Verfügbar unter <http://www.oeko.de/oekodoc/2063/2014-637-de.pdf>

Thamm, M., Mensink, G. B., Thierfelder, W. (1999). Folic acid intake of women in childbearing age. *Gesundheitswesen*, 61,(sp.Nr.) 207-212.

Thomsen, A.K., Kvist, T.K., Andersen, P.K. & Kessing, L.V. (2005). Increased risk of developing affective disorder in patients with hypothyroidism: a register-based study. *Thyroid*, 15(7), 700-707.

Thomson, A. D., Marshall, E. J. & Guerrini, I. (2010). Biomarkers for detecting thiamine deficiency--improving confidence and taking a comprehensive history are also important. *Alcohol Alcohol*, 45(2), 213.

Umweltbundesamt. (2005). *Kinder-Umwelt-Survey des Umweltbundesamtes* Zugriff am 22.12.2015. Verfügbar unter https://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/1/dokumente/kurzbeschreibung_januar05.pdf

Wade, R. L., Kindermann, S. L., Hou, Q. & Thase, M. E. (2014). Comparative assessment of adherence measures and resource use in SSRI/SNRI-treated patients with depression using second-generation antipsychotics or L-methylfolate as adjunctive therapy. *Journal of managed care pharmacy*, 20(1), 76-85.

Walker, J. G., Batterham, P. J., Mackinnon, A. J., Jorm, A. F., Hickie, I., Fenech, M. et al. (2012). Oral folic acid and vitamin B-12 supplementation to prevent cognitive decline in community-dwelling older adults with depressive symptoms--the Beyond Ageing Project: a randomized controlled trial. *The American journal of clinical nutrition*, 95(1), 194-203.

Wang, T. J., Zhang, F. , Richards, J. B., Kestenbaum, B., van Meurs, J. B., Berry, D. et al. (2010). Common genetic determinants of vitamin D insufficiency: a genome-wide association study. *The Lancet*, 376(9736), 180-188.

Wang, L., Wang, Z. T., Fan, R., Zhou, J., Hu, J. J. & Zhong, J. (2014). Polymorphisms of the vitamin D receptor gene and the risk of inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Genetics and molecular research*, 13(2), 2598-610.

Wasay, M., Awan, S., Syed, E. U., (2013) Vitamin B12 supplementation in treating major depressive disorder: A randomized controlled trial. *The open neurology journal*, 7, 44-48.

Wilson, C. P., McNulty, H., Ward, M., Strain, J. J.,Trouton, T. G. et al. (2013). Blood pressure in treated hypertensive individuals with the MTHFR 677TT genotype is responsive to intervention with riboflavin: findings of a targeted randomized trail. *Hypertension*, 61(6), 1302-1308.

Wittchen, H. U., & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15(4), 357-376.

Wittchen, H. U., Jacobi, F., Klose, M. & Ryl, L. (2010). *Depressive Erkrankungen*. In Robert-Koch-Institut (Hrsg.) Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Zugriff am 23.01.2015. Verfügbar unter https://www.gbe-bund.de/pdf/Depressive_Erkrankungen.pdf

Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, A., Gustavsson, M., Svensson, B., Jönsson, J. et al. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21(9), 655-679.

Wittchen, H.U., Jacobi, F., Institut für Klinische Psychologie und Psychotherapie, Center for Clinical Epidemiology and Longitudinal Studies (CELOS) & Technische Universität Dresden (2012): *Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland: Was sind die häufigsten psychischen Störungen in Deutschland?* Zugriff am 04.01.2015. Verfügbar unter https://www.rki.de/DE/Content/Gesundheitsmonitoring/Studien/Degs/degs_w1/Symposium/degs_psychische_stoerungen.pdf?__blob=publicationFile

Wolfram G. (2010). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. Zugriff am 23.01.2015. Verfügbar unter http://www.spektrum.de/lexikon/ernaehrung/referenzwerte-fuer-die-naehrstoffzufuhr/7743&_druck=1

Wrieden, W. L., Hannah, M. K., Bolton-Smith, C. Tavendale, R., Morrison, C. & Tunstall-Pedoe, H. (2000). Plasma vitamin C and food choice in the third Glasgow MONICA population survey. *Journal of epidemiology and community health*, 54(5), 355-360.

Zittermann, A. (2003). Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *The British journal of nutrition*, 89(5), 552-572.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verbrauchsentwicklung von Haushaltszucker in Deutschland (Evidero, o. J.).

Abbildung 2: Zuckerkonsum in Kalorien pro Kopf und Tag zwischen 1700 und 2000 in ausgewählten Ländern (Grigg, 1998).

Abbildung 3: Änderungen in der Aufnahme von Fetten, Vitamin C und Vitamin E im Laufe der Evolution (Simopoulos, 2004).

Abbildung 4: Nationale Verzehrsstudie II, Prozentanteil der Bevölkerung (Alter 14-80 J.), der die tägliche empfohlene Vitaminszufuhr (RDI) nicht erreicht. Erhebung des Max-Rubner-Instituts (Gröber, 2012).

Abbildung 5: Ableitung der empfohlenen Zufuhr bei Normalverteilung des Nährstoffbedarfs in einer definierten Bevölkerungsgruppe (Bechthold, 2009).

Abbildung 6: Zusammenhang zwischen der Nährstoffzufuhr einer Person und dem Risiko nachteiliger Auswirkungen aufgrund unzureichender oder übermäßiger Aufnahme. (European food information council, 2013).

Abbildung 7: Homocysteinspiegel: Beeinflussung und Folgen einer Hyperhomocystämie (EKT) (Peters, 2011 [ergänzt durch S.O.]).

Abbildung 8: Evolution: Der letzte Schritt ist revisionsbedürftig (Imgarcade.com).

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Wechselnde Empfehlungen für Ernährung und biologische Marker im Vergleich mit aktuellen Schätzungen für Jäger und Sammler in der Spannweite der evolutionären Anpassung (Konner & Eaton, 2010)

Tabelle 2: Gesundheitliche Wirkungen sekundärer Pflanzenstoffe (Lechler, 2001, S. 133).

Tabelle 3: mögliche Symptome eines latenten Vitamin-, Mineralstoff- oder Spurenelementmangels (Gröber, 2008; ergänzt durch Orth, S., 2015).