

# Nahrungsfaktoren und seelisches (Wohl-)Befinden

„Jede unvollkommene Ernährung erzeugt beim Menschen das Gefühl des Unbehagens und der Unbefriedigung...“

G. Stille, Sanitätsrat, 1915

Es ist unstrittig, dass regelmäßige sportliche Betätigung (möglichst im Freien), gesunde und genussvolle Ernährung sowie ausreichend lange Ruhephasen sich positiv auf das körperliche, geistige und seelische Befinden auswirken. Physischer und psychischer Stress, wie er im Leistungssport bei entsprechend großen Trainingsumfängen und häufigen Wettkämpfen auftritt, kann bei prädisponierten Individuen an der Entstehung einer depressiven Episode beteiligt sein. Diätetische Maßnahmen vermögen das neurobiochemische Geschehen dergestalt zu beeinflussen, dass die Depressivität vor allem stressanfälliger Personen gemildert wird. Die Empfehlung einer Erhöhung der Kohlenhydrat- auf Kosten der Protein-Zufuhr zielt auf eine gesteigerte Synthese des Neurotransmitters Serotonin ab, die einer Erhöhung der Omega-3- zu Lasten der Omega-6-Fettsäure-Zufuhr auf eine verringerte Synthese von pro-inflammatorischen Zytokinen. Darüber hinaus soll eine bedarfsgerechte Versorgung mit Vitaminen vor Defiziten schützen, die sich in neuropsychiatrischen Symptomen äußern können. Eine dauerhafte Ernährungsumstellung bietet sich neben dem Erlernen von Stressbewältigungsstrategien ganz besonders unter präventiven Gesichtspunkten an, zumal die Empfehlungen in dieselbe Richtung weisen wie die grundlegenden Ernährungsrichtlinien für Leistungssportler (Schek, 2002a). Bei klinisch manifesten Depressionen können „Diättherapie“, Entspannungs- und Atemtechniken sowie diverse Naturheilverfahren (z.B. traditionelle chinesische Medizin, Homöopathie) begleitend angewandt werden, nicht jedoch die tragende Beziehung zu einem Psychotherapeuten ersetzen.

Eingegangen: 1.10.2002

## 1. Stress

Unter Stress versteht man die Reaktion des Organismus auf belastende Auslöser (Stressoren). Zu den Stress auslösenden Faktoren zählen körperliche Belastungen (z.B. Überanstrengung, Unterernährung, Hitze, Lärm), seelische Belastungen (z.B. fehlende Zuwendung, Zeitdruck, Unsicherheit, Misserfolg) und soziale Einflüsse (z.B. Isolation, familiäre/schulische Probleme). Während positiver Stress angenehme Gefühle (Bewältigung) zur Folge haben kann, ist negativer Stress als gesundheitsschädlich einzustufen. Kurzfristig führt unkontrollierbarer Stress zu einer Verstärkung von Gefühlen der Niedergeschlagenheit, Spannung, Aufgebrachtheit und Schwäche (Markus, Panhuysen, Tuiten & Koppeschaar, 2000), langfristig zum sogenannten Anpassungssyndrom, das mit einer Vergrößerung der Nebennierenrinde (sezerniert Cortisol) und einer Erhöhung des Cortisolspiegels im Blut (Hypercortisolismus) einhergeht und letztlich in eine Erschöpfung der Körperfunktionen mündet (Pschyrembel, 2002).

Der als Stressantwort zu beobachtende Hypercortisolismus beschleunigt den Alterungsprozess und begünstigt die Entstehung einer Reihe von „Manager“-Krankheiten wie Bluthochdruck, Herzinfarkt, Schlaganfall und Magengeschwüre, außerdem Typ-2-Diabetes, Osteoporose und Krebs (Sapolsky, 1994). Auch eine Schwächung des Immunsystems (gesteigerte Infektanfälligkeit, verzögerte Wundheilung) ist nach längerer Stresseinwirkung zu beobachten, im Leistungssport als Übertrainings-Symptom hinreichend bekannt. Im Tierversuch führt ein auf frühen Stresserfahrungen beruhender Hypercortisolismus zu einer bleibenden Subsensitivität der Corticoid-Rezeptoren im Gehirn, woraus eine erhöhte Stressanfälligkeit und schlechtere Lernleistungen in höherem Alter resultieren (Sapolsky, 1994; Faust, 2002). Umgekehrt lassen Untersuchungen an Tieren vermuten, dass die Cortisol-Ausschüttung im Erwachsenenalter geringer ist bzw. die Stress-toleranz und die Lebenserwartung höher sind, wenn Neugeborenen in ausreichendem Maß Körperkontakt zuteil wurde (Meaney, Aitken & Sapolsky, 1990). Es ist anzunehmen, dass sich diese Ergebnisse auf den Mensch übertragen lassen. Bekanntermaßen gibt es stärker und weniger stark stressanfällige Menschen (Markus, Panhuysen, Tuiten & Koppeschaar, 2000), erkennbar beispielsweise am Phänomen der Trainingsweltmeister und Wettkampftypen (Barkhoff, 2002).

Als hilfreich zur Dämpfung der Stressantwort erwiesen haben sich soziale Bindungen (z.B. Interessengruppen, Vereine), Aggressions-/

Frustrations-Ventile (z.B. Hobbies, Therapie) und Techniken zur Veränderung der Wahrnehmung (z.B. erlernter Optimismus, NLP). Unter Umständen kann sich auch ein höheres Maß an Vorhersagbarkeit (bei sich wiederholenden Stressoren) und ein höheres Maß an Kontrolle (bei aktuellen Stressoren) günstig auswirken (Sapolsky, 1994).

## 2. Depression

Der Begriff Depression leitet sich von lat. *deprimere* = herunter-/unterdrücken ab. Gemeint ist eine allgemeine seelisch-körperliche Herabgestimmtheit, die teilweise auf ein Versagen psychischer Abwehrmechanismen gegen Stress zurückzuführen ist. Aus medizinischer Sicht handelt es sich bei der Depression um eine Störung der Affektivität (emotionalen Reaktionen), die in Abhängigkeit von Dauer, Intensität und Periodik des Auftretens pathologisch ist. Im Gegensatz zu einer vorübergehenden Niedergeschlagenheit ist die depressive Verstimmung durch eine kognitive Übergeneralisierung charakterisiert (Sapolsky, 1994), d.h., ein bedrückendes Erlebnis wird nicht als überwindbarer Schicksalsschlag, sondern als Ende der Welt wahrgenommen (vgl. „erlernte Hilflosigkeit“ bei Tieren, die unkontrollierbarem Stress ausgesetzt wurden).

Die theoretische Untergliederung in endogene und psychogene Depression wurde 1980 aufgehoben zugunsten der rein deskriptiven Benennung einer *major*<sup>1</sup> depressiven Episode. Neben dieser „typischen“ Depression gibt es noch eine Reihe praxis-relevanter spezifischer Formen depressiver Zustände, wie z.B. die Winter-, Wechseljahrs-, Wochenbett- oder Feiertags-Depression (Faust, 2002).

## Prävalenz

Eine bundesweite Studie an 20 000 Patienten in Allgemeinarztpraxen hat ergeben, dass an einem Stichtag mindestens jeder Zehnte eine behandlungsbedürftige Depression hatte, wobei Frauen<sup>2</sup> häufiger betroffen waren als Männer (Wittchen, Höfler & Meister, 2000). Die Präva-

<sup>1</sup> Für den englischen Ausdruck *major* hat sich keine deutsche Übersetzung durchgesetzt (Faust, 2002).

<sup>2</sup> Die ontogenetische Entwicklung der beiden Gehirnhälften, die sich in ihren Informationsverarbeitungsstrategien unterscheiden, wird durch die Geschlechtshormone beeinflusst (Faust, 2002).

<sup>3</sup> Die Ätiopathogenese umfasst die Lehre von den Krankheitsursachen (Ätiologie) und der Krankheitsentstehung (Pathogenese).

<sup>4</sup> Es gibt Erbfaktoren, die gemeinsam bei Depressionen und Anorexie bzw. Bulimie auftreten (Schmidt, 2002).

lenz ist steigend, insbesondere bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen (Schuster, 2001). Eine prospektive Studie mit einer Laufzeit von 5 Jahren an einer repräsentativen Stichprobe von 3 021 Jugendlichen und jungen Erwachsenen im Alter von mehr als 14 Jahren hat gezeigt, dass bis zum 22. Lebensjahr annähernd jede(r) Fünfte schon eine depressive Episode erlebt hat (Schuster, 2001). Es ist davon auszugehen, dass depressive Symptome bereits im Kindesalter in Erscheinung treten, jedoch oft verkannt werden, weil depressive Kinder für ihr soziales Umfeld in aller Regel weniger auffällig sind als beispielsweise hyperaktive oder aggressive Altersgenossen (Groen & Petermann, 2002).

### Ätiopathogenese<sup>3</sup>

Eine Depression entsteht auf der Grundlage einer depressiven Persönlichkeitsstruktur, die sowohl auf Erbfaktoren<sup>4</sup> als auch auf prägenden Umwelteinflüssen im ersten Lebensjahr (orale Phase) beruht. In dieser Zeit entwickelt sich ein Grundgefühl von Urvertrauen, das auf der Gewissheit des Geliebt- und Verstandenseins basiert. Störungen dieser Entwicklung, z.B. durch ungenügenden Körperkontakt, gehen mit einem geringen Selbstwertgefühl und ausgeprägten Abhängigkeitswünschen mit Tendenz zu symbiotischen Beziehungen einher. Bedingt durch die Grund-



angst vor zu großer Eigenständigkeit und die Neigung zu starker Hingabe wird das Erleben und Verhalten durch Furcht vor dem Verlust der (Liebe der) Bezugsperson(en) bestimmt. Die ständig gegenwärtige Angst vor Trennung und Enttäuschung führt durch Vermeidung von selbstbehauptenden Auseinandersetzungen und Unterdrückung expansiver Wünsche zu übermäßiger Anpassung, Bescheidenheit und Gefügigkeit. Aufkeimende Aggressionen werden gegen die eigene Person gerichtet. Depressiv veranlagte Menschen neigen dazu, viel und gewissenhaft zu arbeiten, zu helfen und selbstlos zu opfern sowie verzichtsbereit und friedfertig zu sein, um Sympathie und Anerkennung bei anderen Menschen zu gewinnen (Faust, 2002).

### Klinik

Gerät eine Person mit depressiver Persönlichkeitsstruktur in eine belastende Lebenssituation (auslösende Konfliktsituation), die meist durch ein Ereignis zustande kommt, das einen Geborgenheitsverlust bedeutet, wie z.B. Umzug, Schulwechsel oder nur Urlaub, können diverse psychische, aber auch psychosomatische Symptome – v.a. Druckgefühle, Spasmen und Schmerzen im Bereich des Verdauungs-, Atmungs- und Herz-Kreislauf-Systems – auftreten, die unter der Bezeichnung depressives Syndrom zusammengefasst werden (Faust, 2002).

### Diagnose

Die Diagnose einer depressiven Episode kann nach den DSM-IV-Kriterien der Amerikanischen Psychiatrie Gesellschaft oder den ICD-10-Kriterien der WHO erfolgen. Gemäß DSM-IV (Sass, Wittchen, Zaudig & Houben, 1998) ist eine major depressive Episode gekennzeichnet durch eine mindestens zwei Wochen bestehende ausgeprägte depressive Verstimmung und/oder einen Verlust von Interesse oder Freude an den gewohnten Aktivitäten oder Hobbies sowie durch mehr als drei zusätzliche Symptome aus einer Liste von weiteren sieben fakultativen Symptomen (Tab. 1 auf S. 58). Die ICD-10-Diagnostik (Dilling & Freyberger, 2001) unterscheidet zwischen leichter, mittelgradiger und schwerer depressiver Episode, je nach Anzahl der in einer Liste aufgeführten Symptome. Diese Symptome, die den im DSM-IV genannten weitgehend entsprechen, sind: niedergeschlagene Stimmung die meiste Zeit des Tages, Interesse-/Lustlosigkeit, reduzierter Antrieb/gesteigerte Ermüdbarkeit sowie verringertes Selbstwertgefühl, unangemessene Schuldgefühle, Appetit-/Gewichtsreduktion, Schlafstörungen, psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit, Konzentrationsstörungen, Suizidgedanken. Sie müssen mindestens zwei Wochen anhalten.

### Neurobiochemie

Zahlreiche Untersuchungen haben ergeben, dass im Gehirn Depressiver die Konzentratio-

Eine gesunde und genussvolle Ernährung wirkt sich positiv auf das körperliche und seelische Befinden aus!

 Bongarts

TAB. 1 Diagnostische Kriterien für eine major depressive Episode nach DSM-IV

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

nen der als Neurotransmitter fungierenden Monoamine Serotonin und Noradrenalin – deren Stoffwechsel in Abb. 1 wiedergegeben ist – vermindert sind. Aus diesen Befunden sind bereits in den 1960er Jahren die „Aminmangel-Hypothesen der Depression“ abgeleitet worden, die in neuerer Zeit um die Annahme einer defekten Regulierung prä- bzw. postsynaptischer Rezeptoren erweitert wurden (Barondes, 1995). Eine weitere Hypothese, die „adrenerg-cholinerge Gleichgewichts-Hypothese“, geht von einer Unteraktivität der catecholaminergen bei gleichzeitiger Überaktivität der cholinergen Neurotransmission in der Depression aus (cholinerg bezieht sich auf die Wirkung von Acetylcholin<sup>5</sup>, catecholaminerg auf die der Catecholamine Dopamin, Noradrenalin

und Adrenalin, s. Abb. 1). Hierzu passend, haben Depressive im Blutplasma eine erniedrigte Adrenalin- und eine erhöhte Cortisol-Konzentration. Dies lässt auf eine Störung der zentralnervösen Steuerung der Sekretion des Corticotropin-freisetzenden Hormons (CRH) durch Neurotransmitter-Dysbalance schließen. Wie es zu dieser Dysbalance kommt, ist nicht bekannt. Gesichert ist, dass Depressive eine verminderte CRH-Rezeptoren-Dichte und eine vergrößerte Nebennierenrinde aufweisen und dass die Höhe des Cortisol-Spiegels mit der Intensität der Depressivität korreliert (Faust, 2002). Der depressionsbedingte Hypercortisolismus wird interpretiert als Ausdruck eines aggressiven inneren Konflikts, hervorgerufen durch die Ambivalenz von gleichzeitiger starker Liebe und starkem Hass nach dem Verlust eines Liebes-„Objekts“ (Freud, 1915, zit. in Sapolsky, 1994, S. 270).

Stressoren (life-events) fördern die Manifestation einer depressiven Episode (Faust, 2002), indem sie eine weitere Reduktion der in depressivem Zustand bereits verminderten Konzentration an Serotonin (Markus, Panhuysen, Tuiten & Koppenschaar, 2000) und/oder Noradrenalin (Sapolsky, 1994) bewirken. Es wird angenommen, dass unkontrollierbarer Stress den Neurotransmitter-Abbau beschleunigt und dass beim Depressiven im Gegensatz zum Ge-

sunden die cortisol-vermittelte Neurotransmitter-Synthese (bedingt durch einen Defekt am geschwindigkeitsbestimmenden Enzym?) eingeschränkt oder verzögert ist (Sapolsky, 1994). Verschiedene hormonelle Einflüsse gelten ebenfalls als manifestationsfördernd, so z.B. die im Klimakterium rückläufige Östrogenproduktion (Wöhrle, 2002). Dasselbe gilt bei verstärkter Synthese des neurosekretorischen Hormons Melatonin aus Serotonin in Zeiten verkürzter Tageslichtperioden und geringerer Lichtintensitäten, wie sie in unseren Breiten saisonal auftreten (Schlager, Schwartz & Bromet, 1993).

Neuere Erkenntnisse lassen vermuten, dass eine immunologische Komponente an der Entstehung von Affektivitätsstörungen beteiligt ist (Song et al., 1998). Über einen bislang ungeklärten Mechanismus fördern bestimmte leukozytäre Zytokine (Interleukin-1, Interleukin-6, Tumor-Nekrose-Faktor), wie sie z.B. nach Herzinfarkt vermehrt nachweisbar sind, eine depressive Episode als Teil einer überzogenen inflammatorischen Antwort (Locke & Stoll, 2001). Als Marker hierfür wurde ein verminderter Tryptophan-Spiegel im Blutserum identifiziert (Maes et al., 1997). Eine Verarmung des Organismus an Omega-3-Fettsäuren, besonders an Eicosapentaensäure, wie sie z.B. nach Schwangerschaft/Stillzeit auftreten kann, be-

<sup>5</sup> Bei dem Neurotransmitter Acetylcholin handelt es sich, chemisch gesehen, nicht um ein Amin, sondern um den Acetyläster des Cholins, eines Abkömmlings der nicht-essentiellen Aminosäure Serin. Da die körpereigene Cholinbiosynthese der mit der Nahrung zugeführten Cholinmenge angepasst ist – eine verminderte Zufuhr führt zu einer vermehrten Synthese und umgekehrt (Schenk, 2002b) –, ist nicht zu erwarten, dass die Acetylcholin-Konzentration im Gehirn durch die Ernährung beeinflusst werden kann. Daher wird in diesem Beitrag nicht näher auf Acetylcholin eingegangen.

<sup>6</sup> Die Blut-Hirn-Schranke wird von den Endothelzellen der Gehirnkapillaren gebildet.

günstigt die Synthese der genannten Zytokine. Sie erhöhen die CRH-Ausschüttung, sodass im Rahmen der Überaktivität der inflammatorischen Antwort auch der Cortisol-Spiegel ansteigt, wodurch möglicherweise die Stressanfälligkeit erhöht wird (Maes & Smith, 1998).

### 3. Alimentäre Beeinflussung der Neurotransmitter-Synthese

Neurotransmitter sind chemische Überträgerstoffe, die an den Endigungen der Nervenzellen (Neuronen) freigesetzt werden, um elektrische Impulse weiterzuleiten. Die im Gehirn ablaufende Synthese aminergere Neurotransmitter (Abb. 1) scheint über die Nahrungsaufnahme beeinflussbar zu sein, wobei Mangelzuständen entgegengewirkt bzw. diese behoben werden sollen. Denn bei einer klinischen Depression liegt ein funktionelles Serotonin- und/oder Noradrenalin-Defizit mit möglicher Beteiligung von Dopamin vor. Im Mittelpunkt des Forschungsinteresses stehen die serotonerge und die catecholaminerge Neurotransmission, da eine Beeinträchtigung derselben das Risiko für eine depressive Episode, insbesondere nach Einwirkung eines Stressors, erhöht (Leyton et al. 1999).

Eine Zufuhr der Neurotransmitter selbst – Serotonin kommt beispielsweise in Bananen vor – muss erfolglos bleiben, weil sie die Blut-Hirn-Schranke<sup>6</sup> nicht passieren können. Es gibt jedoch einen Transporter für die als Vorstufen fungierenden Aminosäuren Tryptophan und Tyrosin, und es konnte nachgewiesen werden, dass deren Konzentrationen in der cerebrospinalen Flüssigkeit in Abhängigkeit von der Ernährung verändert werden können (Fernstrom, 1994).

#### Tryptophan

Ein Mangel an Serotonin bzw. eine verminderte Aktivität serotonerger Neuronen im Gehirn kann sich in Stimmungsschwankungen und depressiven Symptomen äußern (Delbende et al., 1992). Dagegen scheint eine erhöhte Aktivität dieser Neuronen die Stresstoleranz zu erhöhen und stressinduzierten Depressionen vorzubeugen (Deakin & Graeff, 1991). Die essentielle Aminosäure Tryptophan ist Ausgangssubstanz für die Serotonin-Synthese, das geschwindigkeitsbestimmende Enzym ist die Tryptophan-Hydroxylase. Diese kommt im Gehirn reichlich vor und ist unter physiologischen Verhältnissen halbgesättigt (Prasad, 1998). Eine Erhöhung der Tryptophan-Zufuhr (bis zu 6 g/d) aktiviert die Serotonin-Synthese und steigert die serotonerge Neurotransmission (Benton & Donohoe, 1999), wogegen eine Reduktion der Tryptophan-Verfügbarkeit eine Verminderung der Serotonin-Synthese zur Folge hat (Carpenter et al., 1998).

Placebokontrollierte Studien an Depressiven, die Tryptophan in pharmakologisch wirksamer Dosierung verabreicht bekamen, wiesen bei leichten und mittelgradigen, nicht jedoch bei schweren Depressionen einen therapeutischen

Effekt nach (Young, 1996). In Großbritannien und Kanada ist Tryptophan als mildes Psychopharmakon zugelassen (Young, 1996). Es gibt allerdings Hinweise darauf, dass ein Zusammenhang zwischen der Einnahme von Tryptophan und dem Auftreten des Eosinophilie-Myalgie-Syndroms besteht, wobei eine Verunreinigung der Substanz bei der gentechnischen Herstellung die eigentliche Ursache zu sein scheint. Das Syndrom ist u.a. gekennzeichnet durch Vermehrung der eosinophilen Granulozyten im Blut, Muskel-/Gelenkschmerzen, Krämpfe und Hautveränderungen (Sidransky, 2002).

#### Tyrosin

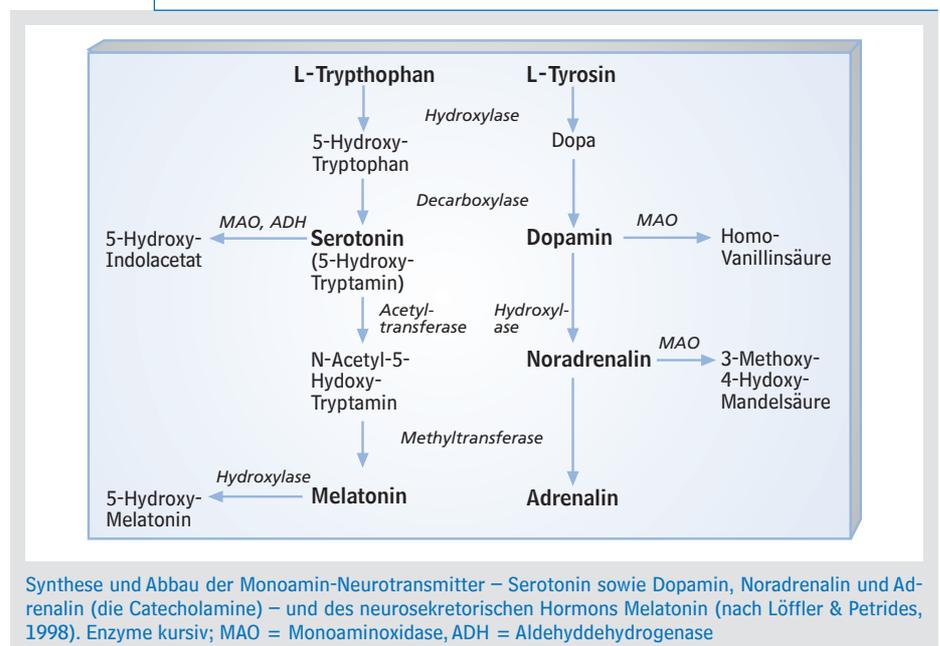
Ein cerebrales Defizit an Noradrenalin steht im Zusammenhang mit Depressionen (Coupland, Glue & Nutt, 1992) und posttraumatischen Stresserkrankungen (Southwick et al., 1999). Die nicht-essentielle Aminosäure Tyrosin (sie kann aus der essentiellen Aminosäure Phenylalanin gebildet werden) ist die Ausgangssubstanz für die Synthese der Catecholamine Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin. Das geschwindigkeitsbestimmende Enzym ist die Tyrosin-Hydroxylase. Diese ist unter physiologischen Verhältnissen zu drei Vierteln gesättigt, weshalb von einer geringeren Beeinflussbarkeit durch Substratkonzentrationserhöhung als im Fall der Tryptophan-Hydroxylase ausgegangen wird (Young, 1996). Tyrosingaben (bis 100 mg/kg/d) verstärken die Dopamin- und Noradrenalin-Synthese, wenn die catecholaminerge Neurotransmission durch medikamentöse Behandlung erhöht ist (Milner & Wurtman, 1986). Eine Verringerung der Phenylalanin- und Tyrosin-Verfügbarkeit reduziert die catecholaminerge Neurotransmission (Moja, Lucini, Benedetti & Lucca, 1996).

In einer placebokontrollierten Studie zeigte sich, dass Tyrosin-Supplemente bei der Behandlung von Depressionen nicht wirksam sind (Gelenberg et al., 1990). Allerdings verstärken sie die Wirkung der Serotonin-Vorstufe 5-Hydroxy-Tryptophan (Praag, 1990).

### Kohlenhydratreiche und proteinarme vs. proteinreiche und kohlenhydratarme Kost

Eine hohe Kohlenhydrat- bei gleichzeitig geringer Proteinzufuhr stimuliert die Insulinsekretion und damit einerseits die Aufnahme der im Blut an Albumin gebundenen Fettsäuren ins Fettgewebe und andererseits die Aufnahme der verzweigt-kettigen Aminosäuren Valin, Leucin und Isoleucin sowie der aromatischen Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin ins Muskelgewebe, während Tryptophan vermehrt an Albumin gebunden wird und daher großenteils im Blut verbleibt. Daraus ließe sich ableiten, dass das humorale Verhältnis von Tryptophan zu den fünf vorgenannten Aminosäuren, der sogenannte Fischer-Quotient, ansteigt. Dies wiederum hätte zur Folge, dass das Tryptophan, welches mit den anderen Aminosäuren um die Transporter-vermittelte Aufnahme ins Gehirn konkurriert, in größerem Umfang für die Serotonin-Synthese zur Verfügung stünde. Daraus würde ein stimmungsauffhellender und außerdem appetithemmender und proteinpräferenzender Effekt resultieren (Schek, 2002b). Zu einem signifikanten Anstieg des Fischer-Quotienten durch diätetische Maßnahmen kommt es gemäß einer Metaanalyse von 30 Studien aber nur, wenn der Proteinanteil in der Kost weniger als 2 Energieprozent beträgt (Benton & Donohoe, 1999). Eine so geringe Proteinzufuhr ist aber weder wünschenswert noch mit Lebens-

ABB. 1



**TAB. 2** Gehalt an Protein und Aminosäuren

	Dattel, getr.	Banane, reif	Bitterschokolade	Feige, getr.	Milkschokolade
Protein	3	5	5	6	7
Tryptophan (Trp)	50	18	50	30	70
Valin (Val)	75	55	245	140	650
Leucin (Leu)	62	85	245	150	1015
Isoleucin (Ile)	50	40	160	110	595
Phenylalanin (Phe)	50	35	190	85	605
Tyrosin (Tyr)	30	20	55	150	300
Quotient*	1:5	1:13	1:18	1:21	1:45

Diese Tabelle stellt den Gehalt an Protein (in Energieprozent) und Aminosäuren (in mg/100 g) in ausgewählten Lebensmitteln dar (Souci, Fachmann & Kraut, 2000).

\* Verhältnis von Trp zu (Val + Leu + Ile + Phe + Tyr) im Lebensmittel

mitteln des üblichen Verzehrs erreichbar. Die Autoren schließen positive Effekte einer kohlenhydratbetonten, proteinbegrenzten Ernährung auf die Stimmung dennoch nicht aus. Ihrer Meinung nach dürften für psychische Probleme anfällige Personenkreise davon profitieren.

Bei einem Proteinanteil in der Kost von mehr als 20 Energieprozent ist der Fischer-Quotient, bedingt durch das im Verhältnis zu den verzweigt-kettigen und aromatischen Aminosäuren geringere Vorkommen an Tryptophan im Nahrungsprotein, signifikant erniedrigt (Benton & Donohoe, 1999). Gesunde Personen reagieren hierauf nicht mit Stimmungsänderungen (Leathwood & Pollet, 1983), psychisch Kranke wurden bislang nicht untersucht.

Auf stressanfällige Personen wirkt sich eine kohlenhydratreiche/proteinarme Diät im Gegensatz zu einer proteinreichen/kohlenhydratarmen Diät positiv im Sinn einer verbesserten Stresstoleranz aus (Markus, Panhuysen, Tuiten & Koppeschaar, 2000). Von 334 Probanden wurden diejenigen 22 auf Cortisol-Gehalt im Speichel und Stimmung untersucht, die mit Hilfe eines Fragebogens als stressanfällig eingestuft worden waren. Sie wurden Stress in Form verschiedener Lärmpegel beim Lösen mathematischer Aufgaben ausgesetzt, nachdem sie entweder mehrere Mahlzeiten mit 66 Energieprozent Kohlenhydraten und 4 Energieprozent Protein oder mit 27 Energieprozent Protein und 41 Energieprozent Kohlenhydraten

verzehrt hatten. Es zeigte sich, dass die kohlenhydratreiche/proteinarme Kost die Konzentration an freiem Cortisol sowie die Ausprägung depressiver Gefühle reduzierte, während die proteinreiche/kohlenhydratarme Kost die entgegengesetzten Effekte hatte.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, dass stressanfällige und depressive Personen den Proteinanteil in der Kost zugunsten des Kohlenhydratanteils vermindern sollten. D.h., der Verzehr von Fleisch, Milchprodukten und Eiern sollte limitiert, der von Getreideerzeugnissen, Kartoffeln, Gemüse und Obst dagegen liberaler gehandhabt werden.

Die in populärwissenschaftlichen Schriften aufgeworfene Frage, ob Bananen glücklich machen, lässt sich anhand der soeben zitierten Studienergebnisse ansatzweise wie folgt beantworten: Bananen sind zwar vergleichsweise kohlenhydratreich und proteinarm, gesunde Personen könnten aber selbst bei ausschließlicher Bananen-Verzehr kaum mit einer Stimmungsaufhellung rechnen. Gestresste und depressiv veranlagte Menschen dagegen könnten von proteinarmen Snacks in Form von Bananen oder auch Datteln und Feigen profitieren (Tab. 2). Ähnliches gilt wegen des ebenfalls geringen Proteinanteils möglicherweise auch für Schokolade, die wegen ihres hohen Fettanteils dennoch nur in Maßen genossen werden sollte. Es scheint, dass die Lust auf Süßes, die wir aus Zeiten kennen, in denen es in der Familie, im Beruf oder im Sport nicht so gut läuft, in Wirklichkeit kein carbohydrate craving, sondern ein Verlangen nach (proteinarmen) Zucker-Fett-Mischungen mit entsprechendem Geschmacks-erlebnis und Mundgefühl darstellt.

#### 4. Nutritive Beeinflussung der Zytokin-Synthese

Zytokine sind chemische Botenstoffe, die als interzelluläre Kommunikatoren zur Aktivierung von Immunzellen beitragen. Einige von Leukozyten sezernierte Zytokine (IL-1, IL-6, TNF) scheinen an der Entstehung depressiver Episoden beteiligt zu sein. Die Synthese dieser Zytokine ist eingeschränkt, wenn größere Mengen

an Eicosapentaensäure (Omega-3-Fettsäure) die Bildung pro-inflammatorischer Eicosanoide<sup>7</sup> aus Arachidonsäure (Omega-6-Fettsäure) in Grenzen halten (Locke & Stoll, 2001). Demzufolge müsste eine Verminderung des Omega-6- zu Omega-3-Fettsäure-Verhältnisses<sup>8</sup> sich positiv, eine Erhöhung dieses Verhältnisses dagegen negativ auf die Stimmung auswirken.

Cholesterinsenkende Pharmaka (z.B. Fenofibrate), die die Omega-6- auf Kosten der Omega-3-Fettsäure-Konzentration im Blut erhöhen, werden mit depressiven Symptomen und erhöhter Suizidinzidenz in Zusammenhang gebracht (Hibbeln & Salem, 1995). Demgegenüber korreliert der in verschiedenen Ländern ermittelte jährliche Pro-Kopf-Verzehr an Fisch – Fisch ist reich an Omega-3-Fettsäuren – negativ mit der Prävalenz an major Depression. Japan wies mit einem Fischverzehr von 67 kg/Kopf/Jahr die niedrigste Depressions-Prävalenz (0,1 Prozent) auf, Neuseeland mit 18 kg/Kopf/Jahr die höchste (5,8 Prozent). In Deutschland betrug die Prävalenz depressiver Episoden 5,0 Prozent, der Fischverzehr lag bei 12 kg/Kopf/Jahr (Hibbeln, 1998). Auch Wochenbett-Depressionen traten in Ländern mit hohem Fischverzehr seltener auf (Hibbeln, 1999).

Bei Personen mit major Depression sind die Omega-3-Fettsäure-Konzentrationen in den Phospholipiden und Cholesterinestern des Blutserums und in den Membranen der Erythrozyten erniedrigt (Maes et al., 1999; Peet, Murphy, Shay & Horrobin, 1998). Es besteht eine positive Korrelation zwischen dem durch die Ernährung beeinflussbaren Verhältnis von Arachidon- zu Eicosapentaensäure in der Lipidfraktion des Bluts und dem Schweregrad der Depressions-Symptomatik (Adams, Sanigorski & Sinclair, 1996). In einer placebokontrollierten Studie an Depressiven wirkten Omega-3-Fettsäure-Supplemente stimmungsstabilisierend bzw. antidepressiv (Stoll et al., 1999). Die beschriebenen Studienergebnisse machen deutlich, dass stimmungsaufhellend wirkende diätetische Maßnahmen auf eine Verminderung der Omega-6- zugunsten der Omega-3-Fettsäure-Zufuhr abzielen müssen. Hierdurch wird überdies ein anti-inflammatorischer Effekt erzielt (Locke & Stoll, 2001). Das Omega-6- zu

<sup>7</sup> Einige zur Gruppe der Eicosanoide (Gewebshormone) gehörende Prostaglandine und Leukotriene fungieren als Regulatoren der Synthese bzw. Sekretion leukozytärer Zytokine.

<sup>8</sup> Eicosapentaensäure ist eine Omega-3-Fettsäure, die im Körper in geringem Umfang aus der essentiellen  $\alpha$ -Linolensäure gebildet werden kann. Arachidonsäure ist eine Omega-6-Fettsäure. Sie kann aus der essentiellen Linolensäure synthetisiert werden. Beide Fettsäure-Gruppen (Omega-3 und Omega-6) gehören zu den mehrfach ungesättigten Fettsäuren (Polyenfettsäuren). Sie kommen in unterschiedlichen Mengen in der Nahrung vor: Omega-3-Fettsäuren besonders in Fettsäure-Rapsöl, Omega-6-Fettsäuren besonders in Fleisch, Sonnenblumenöl und Margarine.

Omega-3-Fettsäure-Verhältnis in der Kost des Durchschnitts-Bundesbürgers wird auf derzeit 20 zu 1 geschätzt (Arbeitskreis Omega-3, 2002). Empfohlen wird ein Verhältnis von <5 zu 1 (DGE, ÖGE, SGE & SVE, 2000). Eine Reduktion dieses Verhältnisses lässt sich durch Bevorzugung von Fisch gegenüber von Fleisch sowie durch die Verwendung von Raps-, Walnuss-, Soja- und Olivenöl anstelle von Sonnenblumen- und Maiskeimöl erreichen (Schek, 2002a). Besonders reich an Eicosapentaensäure sind Hering (2,0 g/100 g), Thunfisch (1,3 g/100 g) und Makrele (0,6 g/100 g). Eine Alternative, die allerdings nicht zur Gewohnheit werden sollte, weil das in den genannten Seefischen vorhandene Jod fehlt, stellen Lachsölkapseln dar.

## 5. Vitamin-Status und seelisches (Wohl-)Befinden

Vitaminmangelzustände sind in den Industrieländern selten. Ein erhöhtes Risiko besteht jedoch bei Vorliegen von Alkoholismus, konsumierenden Krankheiten, Alter, Schwangerschaft, Armut und/oder Mangel-/Unterernährung (Schek, 2002b). Neuropsychiatrische Symptome einschließlich depressiver Verstimmungen treten meist vergesellschaftet mit einer Unterversorgung an wasserlöslichen B-Vitaminen – vor allem Folsäure, Pyridoxin (Vitamin B<sub>6</sub>) und Thiamin (Vitamin B<sub>1</sub>) – auf, wobei depressive Episoden insofern zu einer weiteren Verschlechterung des Vitaminstatus führen können, als sich die Antriebsarmut auch auf die Nahrungsbeschaffung erstrecken kann. Eine gezielte Vitaminzufuhr, auch in Form von Supplementen, vermag die Symptome zu lindern. Depressive Menschen haben im Vergleich zu Gesunden überdurchschnittlich oft (33 Prozent) ein Folsäure-Defizit (Carney et al., 1990), dessen Behebung mittels Supplementierung dem Wiederauftreten von Stimmungstrübungen vorbeugen kann (Coppen, Chaudry & Swade, 1986). Außerdem verbessern Folsäure-Supplemente das Ansprechen auf Antidepressiva (Alpert, Silva & Pouget, 1996).

Bei Depressiven kann auch ein Pyridoxin-Mangel vorliegen. Supplemente führen in diesem Fall zu einer Stimmungsanhebung, nicht jedoch bei befriedigendem Pyridoxin-Status (Lawrence & Gross, 1993).

Ein marginaler bis defizitärer Thiamin-Status ist ebenfalls mit depressiver Stimmung assoziiert. Ein Ausgleich des Defizits hat eine Anhebung der Stimmung zur Folge (Benton, Haller & Fordy, 1995). Selbst bei Personen, die nach klassischen Maßstäben ausreichend mit Thiamin versorgt sind, zeigen Supplemente einen positiven Effekt auf die Stimmung (Benton, Griffith & Haller, 1997).

Dem fettlöslichen Calciferol (Vitamin D) scheint eine Bedeutung bei der Winter-Depression zuzukommen. Es wurde gezeigt, dass eine tägliche Verabfolgung von 10 µg (400 I.E.) Vitamin D die Stimmung saisonal depressiver, nicht aber gesunder Personen verbessert. Es wird angenommen, dass die serotonerge Neurotransmission durch Modulation des neuronalen Calcium-Metabolismus und der Melatonin-Produktion beeinflusst wird (Landsdowne & Provost, 1998). Die verabreichte Dosis entsprach der doppelten Menge der Zufuhrempfehlung von 5 µg/d (DGE, ÖGE, SGE & SVE, 2002). Alternativ könnten auch Tageslichtlampen zur Steigerung der körpereigenen Vitamin-D-Synthese und zur Reduktion der Melatonin-Bildung eingesetzt werden.

Lebensmittel, die gute Lieferanten der genannten Vitamine sind, listet Tab. 3 auf.

## 6. Ernährungsempfehlungen zur Stabilisierung der Psyche

Stress wirkt deprimierend und erhöht bei genetisch vorbelasteten Personen (depressive Persönlichkeitsstruktur) das Risiko des Auftretens einer major depressiven Episode. Sport auf hohem Niveau ist gleichbedeutend mit körperlichem und seelischem Stress. Hohe Trainings- und Wettkampfbelastungen müssen ebenso bewältigt werden wie mögliche Niederlagen. Eine verbesserte Stresstoleranz fördert die Leistung, wobei neben Stressbewältigungs-

techniken auch diätetische Maßnahmen zum Einsatz kommen sollten. Empfohlen wird eine kohlenhydratreiche, nicht zu proteinlastige Kost mit Betonung des Omega-3-Fettsäure-Verzehrs und bedarfsangepasster Vitaminzufuhr, wie sie im Leistungssport allgemein wünschenswert ist (Schek, 2002a). Eine solche Kost entspricht weitestgehend der mediterranen Ernährung, die erwiesenermaßen einen hohen Stellenwert bei der Vorbeugung von Herz-Kreislauf-Krankheiten, Typ-2-Diabetes und Darm-, Brust- und Prostata-Krebs hat (Küpper, 2000).

Die mediterrane Ernährung, auch Kreta-Diät genannt, ist charakterisiert durch täglichen Verzehr von reichlich Getreideerzeugnissen (Brot, Nudeln, Reis, Polenta, Bulgur, Couscous u.a.), Kartoffeln, Gemüse, Salat und Obst, ergänzt durch Raps- und Olivenöl als Zubereitungsfette, Joghurt und Käse, Hülsenfrüchte sowie Nüsse, Kerne oder Samen (ca. 30 g/d). Mehrmals wöchentlich dürfen Fisch, Geflügel, Eier, Süßigkeiten und Rotwein (ca. 1 Glas) auf dem Speiseplan stehen, nur wenige Male pro Monat dagegen rotes Fleisch und Wurstwaren (Matalas, Zampelas, Stavrinou & Wolinsky, 2001). Eine solche Kost ist geschmacklich attraktiv und leicht nachzukochen. Außerdem enthält sie eine Vielzahl an sekundären Pflanzenstoffen, deren gesundheitsprotektive Wirkungen an anderer Stelle bereits ausführlich besprochen wurden (Schek, 2002c).

In krassem Gegensatz zur Kreta-Diät steht eine Reihe von Reduktionsdiäten, die auch im Leistungssport zur schnellen Gewichtsreduktion angewandt werden, vor allem im Kraftsport (Bodybuilding), wo generell überhöhte Proteinmengen verzehrt werden (Schek 2002a). Extrem proteinreich sind Fleisch-Kur (Banting-Diät) und Quark-/Fisch-Blitzdiät (Kuhn-Kur), extrem kohlenhydratarm „Leben ohne Brot“ (Lutz-Diät) und Atkins-Diät. Arm an Getreiden (Kohlenhydratlieferanten) und reich an Fleisch, Fisch, Eiern, Käse (tierischen Proteinträgern), Obst und Gemüse (Ballaststoffquellen) sind Humplik-, Mayo-, Hollywood- und Steinzeit-Diät. Negativ zu bewerten an den genannten Außenseiterdiäten ist neben dem hohen Gehalt

TAB. 3

Vitamin	Gehalt in Lebensmittel	Zufuhr-Empfehlung*
<b>Folsäure</b>	Weizenkleie (400 µg/100 g), Hühnereigelb (150), Fenchel (100), Spargel (85), Spinat (80), Rosenkohl (80), Walnuss (75), Haselnuss (70), Limburger (60), Camembert (55), Weizen (50)	210 µg FÄ/1000 kcal (Frauen) 160 µg FÄ/1000 kcal (Männer)
<b>Pyridoxin</b>	Weizenkleie (2,5 mg/100 g), Hummer (1,2), Lachs (1,0), Hafer (1,0), Walnuss (0,9), Hirse (0,8), Naturreis (0,7), Makrele (0,6), Fleisch (0,5)	0,63 mg/1000 kcal
<b>Thiamin</b>	Paranuss (1,0 mg/100 g), Erdnuss (0,9), Schweinefleisch (0,8), Haferflocken (0,6), Naturreis (0,4), Edelkastanien (0,2)	0,5 mg/1000 kcal
<b>Calciferol</b>	Hühnereigelb (bis 113 µg/100 g), Hering (30), Lachs (16), Aal (13), Thunfisch (5), Steinpilze (3), Champignons (2)	2,5 µg/1000 kcal (Frauen) 2,1 µg/1000 kcal (Männer)

Auswahl von Lebensmitteln mit hohem Gehalt an den Vitaminen Folsäure, Pyridoxin (Vitamin B<sub>6</sub>), Thiamin (Vitamin B<sub>1</sub>) und Calciferol (Vitamin D) sowie empfohlene tägliche Zufuhr für Erwachsene (als Nährstoffdichte).

\* 100 µg FÄ (Folat-Äquivalente) = 100 µg Nahrungs-Folsäure = 50 µg synthetische Folsäure

an gesättigten Fettsäuren, Cholesterin und Purinen (Schek, 2002b) auch das ungünstige Kohlenhydrat- zu Protein-Verhältnis. Da Nahrungsdeprivation eine Form von Stress darstellt, ist nicht auszuschließen, dass solche Kostformen nicht nur aufgrund ihrer Einseitigkeit, sondern auch bedingt durch ihre Nährstoffzusammensetzung zu Diätfrust und Jo-Jo-Effekt führen.

## 7. Fazit

Anders als die populärwissenschaftliche Literatur suggeriert, ist es unwahrscheinlich, dass bestimmte Lebensmittel, wie z.B. Bananen oder Schokolade, glücklich machen. Vielmehr scheinen bestimmte Nahrungsinhaltsstoffe bei Personen mit depressiver Persönlichkeitsstruktur und geringer Stresstoleranz stimmungstabilisierend zu wirken. So dürften wettkampfmäßig Sporttreibende mit Neigung zu Stimmungstiefs oder markanten Stimmungsschwankungen von einer kohlenhydratreichen, Omega-3-Fettsäuren-angereicherten und vitaminbedarfsdeckenden Kost profitieren. Eine solche Ernährungsweise entspricht den Prinzipien der mediterranen Kost und stimmt weitgehend mit den Richtlinien für eine vollwertige Ernährung überein, wie sie der Bevölkerung im Allgemeinen (vgl. Schek, 2002b) und Sportlern im Besonderen (vgl. Schek, 2002a) empfohlen wird. Bleibt zu untersuchen, ob eine Ernährung, wie sie in den Mittelmeerländern üblich ist, auch zur Vorbeugung bzw. unterstützenden Behandlung weiterer psychischer Erkrankungen, wie z.B. Manie (eine andere Affektivitätsstörung), Schizophrenie oder Angststörungen, geeignet ist.

\*

## Literatur

- Adams, P.B., Sanigorski, A. & Sinclair, A.J. (1996). Arachidonic acid to eicosapentaenoic acid ratio in blood correlates positively with clinical symptoms of depression. *Lipids*, 31 (Suppl.), 157-161.
- Alpert, M., Silva, R. & Pouget, E. (1996). *Folate as a predictor of response to sertraline or nortriptyline in geriatric depression*. Boca Raton (FL): NCDEU.
- Arbeitskreis Omega-3 (2002). Bedeutung und empfehlenswerte Höhe der Zufuhr langkettiger Omega-3-Fettsäuren. Ein Konsensus-Statement des Arbeitskreises Omega-3. *Ernährungs-Umschau*, 49, 94-98.
- Barkhoff, H. (2002). Trainingsweltmeister und Wettkampftypen im Roll- und Eiskunstlauf. *Leistungssport*, 32 (5), 11-18.
- Barondes, S. (1995). *Moleküle und Psychosen. Der biologische Ansatz in der Psychiatrie*. 1. Aufl. Heidelberg: Spektrum Akad. Verlag.
- Benton, D. & Donohoe, R.T. (1999). The effects of nutrients on mood. *Public Health Nutr.*, 2, 3, 403-409.
- Benton, D., Griffiths, R. & Haller, J. (1997). Thiamine supplementation, mood and cognitive functioning. *Psychopharmacol.*, 129, 66-71.
- Benton, D., Haller, J. & Fordy, J. (1995). Vitamin supplementation for one year improves mood. *Neuropsychobiol.*, 32, 98-105.
- Carney, M. W. P., Chary, T., Laundry, M., Bottiglieri, T., Chanarini, I., Reynolds, E.H. & Toone, B. (1990). Red cell folate concentrations in psychiatric patients. *J. Affective Disord.*, 19, 207-213.
- Carpenter, L.L., Anderson, G.M., Pelton, G.H., Gudim, J.A., Kirwin, P.D.S., Price, L.H., Heninger, G.R. & McDougle, C.J. (1998). Tryptophan depletion during continuous CSF sampling in healthy human subjects. *Neuropsychopharmacol.*, 19, 26-35.
- Coppen, A., Chaudry, S. & Swade, C. (1986). Folic acid enhances lithium prophylaxis. *J. Affective Disord.*, 10, 9-13.
- Coupland, N.J., Glue, P. & Nutt, D.J. (1992). Challenge tests: assessment of the noradrenergic and GABA systems in depression and anxiety disorders. *Mol. Aspects Med.*, 13, 221-247.
- Deakin, J.W.F. & Graeff, F.G. (1991). 5-HT and mechanisms of defense. *J. Psychopharmacol.*, 5, 305-315.
- Delbende, C., Delarue, C., Lefebvre, H., Tranchand-Brunel, D., Szafarczyk, A., Mocaer, E., Kamoun, A., Jegou, S. & Vaudry, H. (1992). Glucocorticoids, transmitters and stress. *Br. J. Psychiatry*, 160 (Suppl. 15), 24-34.
- DGE, ÖGE, SGE & SVE (Hrsg.). (2000). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. 1. Aufl. Frankfurt (Main): Umschau Braus.
- Dilling, H. & Freyberger, H.J. (2001). *Taschenführer zur Klassifikation psychischer Störungen. Mit Glossar und Diagnostischen Kriterien ICD-10 DCR-10*. 2. Aufl. Bern: Hans Huber.
- Faust, V. (Hrsg.). (2002). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Klinik, Praxis und Beratung*. 2. Aufl. München: Urban & Fischer.
- Fernstrom, J.D. (1994). Dietary amino acids and brain function. *J. Am. Diet. Assoc.*, 94, 71-77.
- Gelenberg, A.J., Wojcik, J.D., Falk, W.E., Baldessarini, R.J., Zeisel, S.H., Schoenfeld, D. & Mok, G.S. (1990). Tyrosine for depression: A double-blind study. *J. Affective Disord.*, 19, 125-132.
- Groen, G. & Petermann, F. (2002). *Depressive Kinder und Jugendliche*. 1. Aufl. Göttingen: Hogrefe.
- Hibbeln, J.R. & Salem, N. Jr. (1995). Dietary polyunsaturated fatty acids and depression: when cholesterol does not satisfy. *Am. J. Clin. Nutr.*, 62, 1-9.
- Hibbeln, J.R. (1998). Fish consumption and major depression. *Lancet*, 351, 1213.
- Hibbeln, J.R. (1999). Long-chain polyunsaturated fatty acids in depression and related conditions. In M. Peet, I. Glen & D. Horrobin (eds.), *Phospholipid Spectrum Disorder* (pp. 195-210). Lancashire: Marius Press.
- Küpper, C. (2000). Konsensus 2000 zur mediterranen Ernährung. *Ernährungs-Umschau*, 47, 116-119.
- Landsdowne, A.T.G. & Provost, S.C. (1998). Vitamin D3 enhances mood in healthy subjects during winter. *Psychopharmacol.*, 135, 319-323.
- Lawrence, S. & Gross, M.D. (1993). Neuropsychiatrische Aspekte der Vitaminmangelzustände. In R.E. Hales & S.C. Yudofsky (Hrsg.), *Handbuch der Neuropsychiatrie* (S. 424-439). Psychologie Verlags Union.
- Leathwood, P.D. & Pollet, P. (1983). Diet-induced mood changes in normal populations. *J. Psychiat. Res.*, 17, 147-154.
- Leyton, M., Young, S.N., Pihl, R.O., Etezadi, S., Lauze, C., Blier, P., Baker, G.B. & Benkelfat, C. (1999). Effects on mood of acute phenylalanine/tyrosine depletion in healthy women. *Neuropsychopharmacol.*, 22, 52-63.
- Locke, C.A. & Stoll, A.L. (2001). Omega-3 fatty acids in major depression. In A.P. Simopoulos & K.N. Pavlou (eds.), *Nutrition and Fitness: Diet, genes, physical activity and health* (pp. 173-185). Basel: Karger.
- Löffler, G. & Petrides, M.E. (1998). *Biochemie und Pathobiochemie*. 6. Aufl. Berlin: Springer.
- Maes, M., Christophe, A., Delanghe, J., Altamura, C., Neels, H. & Meltzer, H.Y. (1999). Lowered  $\omega$ 3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholipids and cholesterol esters of depressed patients. *Psychiatry Res.*, 85, 275-291.
- Maes, M., Smith, R.S. (1998). Fatty acids, cytokines, and major depression. *Biol. Psychiatry*, 43, 313-314.
- Maes, M., Verkerk, R., Vandoolaeghe, E., van Hunsel, F., Neels, H., Wauters, A., Demedts, P. & Scharpe, S. (1997). Serotonin-immune interactions in major depression: Lower serum tryptophan as a marker of an immune-inflammatory response. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.*, 247, 154-161.
- Markus, C.R., Panhuysen, G., Tuiten, A. & Koppeschaar, H. (2000). Effects of food on cortisol and mood in vulnerable subjects under controllable and uncontrollable stress. *Physiol. Behav.*, 70, 333-342.
- Matalas, A.-L., Zempelas, A., Stavrinou, V. & Wolinsky, I. (2001). *The Mediterranean Diet: Constituents and Health Promotion*. Boca Raton (FL): CRC Press.
- Meaney, M., Aitken, D. & Sapolsky, R. (1990). Postnatal handling attenuates neuroendocrine, anatomical and cognitive dysfunctions associated with aging in female rats. *Neurobiol. Aging*, 12, 31-37.
- Milner, J.D. & Wurtman, R.J. (1986). Catecholamine synthesis: psychological coupling to precursor supply. *Biochem. Pharmacol.*, 35, 875-881.
- Moja, E.A., Lucini, V., Benedetti, F. & Lucca, A. (1996). Decrease in plasma phenylalanine and tyrosine after phenylalanine-tyrosine free amino acid solutions in man. *Life Sci.*, 26, 2389-2395.
- Peet, M., Murphy, B., Shay, J. & Horrobin, D. (1998). Depletion of omega-3 fatty acid levels in red blood cell membranes of depressive patients. *Biol. Psychiatry*, 43, 315-319.
- Praag van, M.M. (1990). Catecholamine precursor research in depression: The practical and scientific yield. In M.A. Richardson (ed.), *Amino Acids in Psychiatric Disease* (pp. 77-97). Washington (D.C.): American Psychiatric Press.
- Prasad, C. (1998). Food, mood and health: a neurobiological outlook. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, 31, 1517-1527.
- Pschyrembel, W. (2002). *Klinisches Wörterbuch*. 259. Aufl. Berlin: de Gruyter.
- Sapolsky, R.M. (1994). *Why Zebras Don't Get Ulcers*. 1st ed. New York: Freeman.
- Sass, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (1998). *Diagnostische Kriterien DSM-IV*. 1. Aufl. Göttingen: Hogrefe.
- Schek, A. (2002a). *Top-Leistung im Sport durch bedürfnisgerechte Ernährung*. (Band 36 der ASB-Trainerbibliothek). 1. Aufl. Münster: Philippka Sportverlag.
- Schek, A. (2002b). *Ernährungslehre kompakt*. 2. Aufl. Frankfurt (Main): Umschau Zeitschriftenverlag.
- Schek, A. (2002c). Sekundäre Pflanzenstoffe. *Leistungssport*, 32 (5), 44-52.
- Schlager, D., Schwartz, J.E. & Bromet, E.J. (1993). Seasonal variations of current symptoms in a healthy population. *Br. J. Psychiatry*, 163, 322-326.
- Schmidt, U. (2002). Aetiology of eating disorders. *Psychiatry*, 1 (2), 5-8.
- Schuster, P. (2001). *Depressionen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Eine klinisch-epidemiologische Analyse*. 1. Aufl. Stuttgart: Schattauer.
- Sidransky, H. (2002). *Tryptophan. Biochemical and Health Implications*. 1st ed. Boca Raton: CRC Press.
- Song, C., Lin, A., Bonaccorso, S., Heide, C., Verkerk, R., Kenis, G., Bosmans, E., Sharpe, S., Whelan, A., Cosyns, P., de Jongh, R. & Maes, M. (1998). The inflammatory response system and the availability of plasma tryptophan in patients with primary sleep disorders and major depression. *J. Affect Disord.*, 49, 211-219.
- Souci, S.W., Fachmann, W. & Kraut, H. (2000). *Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen*. 6. Aufl. Stuttgart: Medpharm Science Publishers.
- Southwick, S., Bremner, J., Rasmuson, A., Morgan, C.R., Arnsten, A. & Charney, D. (1999). Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*, 46, 1192-1204.
- Stoll, A.L., Severus, W.E., Freeman, M.P., Rueter, S., Zboyan, H.A., Diamond, E., Cress, K.K. & Marangell, L.B. (1999). Omega-3 fatty acids in bipolar disorder – a preliminary double-blind, placebo-controlled trial. *Arch. Gen. Psychiatry*, 56, 407-412.
- Wittchen, H.-U., Höfler, M. & Meister, W. (2000). *Depressionen in der Allgemeinärztl. Praxis. Die bundesweite Depressionsstudie*. 1. Aufl. Stuttgart: Schattauer.
- Wöhrle, M. (2002). Wechseljahresbeschwerden. *Deutsche Apotheker Zeitung*, 142 (40), 58-63.
- Young, S.N. (1996). Behavioral effects of dietary neurotransmitter precursors: basic and clinical aspects. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 20, 313-323.

\*

## Die Autorin

Dr. oec. troph. Alexandra SCHEK  
Anschritt: Mühlstr. 11, 35390 Gießen

## Danksagung

An dieser Stelle sei Herrn cand. oec. troph. Götz K. Machanek für die Überlassung einiger Literaturstellen herzlich gedankt.