

# Einfluss der Ernährung auf Depressivität und Stresstoleranz

Alexandra Schek

Aus Wissenschaft  
und Forschung

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 depressiven und stressanfälligen Personen stimmungsstabilisierend zu wirken. Es ist anzunehmen, dass eine Erhöhung der Kohlenhydrat- auf Kosten der Protein-Zufuhr die Synthese des Neurotransmitters Serotonin steigert und eine Erhöhung der Omega-3- zu Lasten der Omega-6-Fettsäure-Zufuhr die Synthese pro-inflammatorischer Zytokine vermindert. Darüber hinaus schützt eine bedarfsgerechte Versorgung mit Vitaminen vor Mangelzuständen, die sich in neuropsychiatrischen Symptomen äußern können. Eine Kostform, die weitestgehend den Richtlinien der mediterranen Ernährung entspricht, ist besonders unter präventiven Gesichtspunkten sowohl Personen mit Neigung zu depressiven Verstimmungen als auch Personen mit geringer Stresstoleranz zu empfehlen.

**Schlüsselwörter:** Depression, Stress, Tryptophan, Tyrosin, Omega-3-Fettsäuren

Es ist unstrittig, dass vollwertige und genussvolle Ernährung, regelmäßige sportliche Betätigung (möglichst im Freien) und ausreichend lange Ruhephasen sich positiv auf das körperliche und seelische Befinden auswirken. Stress dagegen kann die Gesundheit negativ beeinflussen und bei prädisponierten Individuen an der Entstehung einer depressiven Episode beteiligt sein. Diätetische Maßnahmen vermögen das neurobiochemische Geschehen dergestalt zu beeinflussen, dass die Stresstoleranz erhöht und depressive Verstimmungen gemildert werden. Die Empfehlungen zielen auf eine kohlenhydratreiche, mit Omega-3-Fettsäuren angereicherte und vitaminbedarfsdeckende Kost ab, die weitestgehend der mediterranen Ernährungsweise entspricht. Eine dauerhafte Ernährungsumstellung bietet sich besonders unter präventiven Gesichtspunkten an. Bei klinisch manifesten Depressionen können „Diättherapie“, Stressbewältigungstechniken und diverse Naturheilverfahren begleitend angewandt werden, nicht jedoch die tragende Beziehung zu einem Psychotherapeuten ersetzen.

## 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, 2002), 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 (Sapolsky, 2002)).

Die theoretische Untergliederung in endogene und psychogene Depression wurde 1980 aufgehoben zu Gunsten 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, 2003).

## 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 et al., 2000). Die Prävalenz ist stei-

<sup>1</sup> Für den englischen Ausdruck *major* hat sich keine deutsche Übersetzung durchgesetzt (Faust, 2003).

<sup>2</sup> Die ontogenetische Entwicklung der beiden Gehirnhälften, die sich in ihren Informationsverarbeitungsstrategien unterscheiden, wird durch die Geschlechtshormone beeinflusst (Faust, 2003).

gend, insbesondere bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen (Schuster, 2001). Eine prospektive Studie mit einer Laufzeit von fünf Jahren an einer repräsentativen Stichprobe von 3021 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 Grundangst vor zu großer Eigenständigkeit und die Neigung zu starker Hingabe wird das Erleben und Verhalten durch die Angst 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, 2003).

### 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 (s. u.), 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, 2003).

### 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 et al., 1998) ist eine *major* depressive Episode gekennzeichnet durch eine mindestens zwei Wochen bestehende ausgeprägte depressive Verstimmung und/oder Verlust von Interesse oder Freude an den gewohnten Aktivitäten oder Hobbys, sowie durch mehr als drei zusätzliche Symptome aus einer Liste von weiteren sieben fakultativen Symptomen (siehe Tabelle 1). 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 Konzentrationen der als Neurotransmitter fungierenden Monoamine Serotonin und/oder Noradrenalin – deren Stoffwechsel in Abbildung 1 (S. 167) wiedergegeben ist – vermindert sind, bzw. eine ungleiche Verteilung (Dysbalance) vorliegt. 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 (Baronde, 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 (Faust, 2003). Catecholaminerg wirken Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin (Abb. 1), cholinerg das Acetylcholin. Beim Acetylcholin handelt es sich, chemisch gesehen, um den Acetylcylcholin, eines Abkömmlings der nicht-essentiellen Aminosäure Serin. Da die körpereigene Cholinsynthese der mit der Nahrung zugeführten Cholinmenge angepasst ist – eine verminderte

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

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

Tabelle 1.

<b>Diagnostische Kriterien für eine depressive Episode nach DSM-IV (Sass et al. 1998)</b>	
A.	<p>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.</p> <p>(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).</p> <p>(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).</p> <p>(3) Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme (mehr als 5% des Körpergewichts in einem Monat) oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen.</p> <p>(4) Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf an fast allen Tagen.</p> <p>(5) Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen (durch andere beobachtbar, nicht nur das subjektive Gefühl von Rastlosigkeit oder Verlangsamung).</p> <p>(6) Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen.</p> <p>(7) Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle (die auch wahnhaftes Ausmaß annehmen können) an fast allen Tagen (nicht nur Selbstvorwürfe oder Schuldgefühle wegen des Krankseins).</p> <p>(8) Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).</p> <p>(9) Wiederkehrende Gedanken an den Tod (nicht nur die Angst vor dem Sterben), wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung des Suizids.</p>
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.

Zufuhr führt zu einer vermehrten Synthese und umgekehrt (Zeisel, 1994) – 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.

Den genannten Hypothesen gemeinsam ist eine im limbischen System (v.a. Hippocampus) und im Stammhirn (v.a. Mittelhirn) lokalisierte Neurotransmitter-Dysbalance mit Beteiligung von Noradrenalin, das im Mangel vorliegt. Passend hierzu, nehmen nach medikamentöser cholinergischer Stimulation (Acetylcholin aktiviert noradrenerge Neuronen im Gehirn) bei Depressiven die Konzentrationen an Adrenalin und Noradrenalin im Blut ab, während sie bei Gesunden zunehmen. Darüber hinaus erhöht sich bei Depressiven der Cortisolspiegel. Dies lässt auf eine Störung der zentralnervösen Regulation der CRH-(corticotropin releasing hormone-)Sekretion schließen. Depressive haben eine verminderte CRH-Rezeptoren-

Dichte und eine vergrößerte Nebennierenrinde. Außerdem korreliert die Höhe des Cortisol-Spiegels mit der Intensität der Depressivität (Faust, 2003). Der Hypercortisolismus, dessen gesundheitsschädliche Wirkungen unter der Rubrik Stress (s.u.) beschrieben werden, 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, 2002).

Stressoren (Life-events) fördern die Manifestation einer depressiven Episode (Faust, 2003), indem sie eine weitere Reduktion der in depressivem Zustand bereits verminderten Konzentrationen an Serotonin (Markus et al., 2000) und/oder Noradrenalin (Sapolsky, 2002) bewirken. Es wird angenommen, dass unkontrollierbarer Stress den Neurotransmitter-Abbau beschleunigt und dass bei Depressiven im Gegensatz zu Gesunden die cortisol-vermittelte de-novo-Synthese (bedingt durch einen

Defekt der geschwindigkeitsbestimmenden Hydroxylase?) eingeschränkt oder verzögert ist (Sapolsky, 2002).

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 et al., 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. post partum auftreten kann, begünstigt die Synthese der genannten Zytokine. Sie erhöhen die CRH-Ausschüttung, so dass im Rahmen der Überaktivität der inflammatorischen Antwort auch der Cortisol-Spiegel ansteigt, wodurch möglicherweise die Stressanfälligkeit erhöht wird (Maes, Smith, 1998).

## Stress

Unter Stress versteht man die Reaktion des Organismus auf belastende Auslöser (Stressoren). Zu den Stress auslösenden Faktoren zählen körperliche Belastungen (z. B. Unterernährung, Überanstrengung, Lärm, Hitze), seelische Belastungen (z. B. fehlende Zuwendung, Zeitdruck, Unsicherheit, Misserfolg) und soziale Einflüsse (z. B. Isolation, familiäre/schulische Probleme). Während positiver Stress (Eustress) angenehme Gefühle (Bewältigung) zur Folge haben kann, ist negativer Stress (Distress) als gesundheitsschädlich einzustufen. Kurzfristig führt unkontrollierbarer Stress zu einer Verstärkung von Gefühlen von Niedergeschlagenheit, Spannung, Aufgebrachtheit und Schwäche (Markus et al., 2000), langfristig zum sog. Anpassungssyndrom, das mit Nebennierenhyperplasie und Hypercortisolismus einher geht und letztlich in eine Erschöpfung der Körperfunktionen mündet (Psyhyrembel, 2002).

Der als Stressantwort zu beobachtende Hypercortisolismus beschleunigt den Alterungsprozess und begünstigt die Entstehung einer Reihe von sogenannten Manager-Krankheiten wie Bluthochdruck, Herzinfarkt, Schlaganfall und Magengeschwüre, außerdem Typ-2-Diabetes, Osteoporose und Krebs (Sapolsky, 2002). Auch eine

Schwächung des Immunsystems (gesteigerte Infektanfälligkeit, verzögerte Wundheilung) ist nach längerer Stresswirkung zu beobachten. Im Leistungssport ist dieses Phänomen als Folge von Übertraining hinreichend bekannt (Schek, 2000b). 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 (Faust, 2003; Sapolsky, 2002). Umgekehrt lassen Untersuchungen an Tieren vermuten, dass die Cortisol-Ausschüttung im Erwachsenenalter geringer ist bzw. die Stresstoleranz und die Lebenserwartung höher sind, wenn Neugeborenen in ausreichendem Maß Körperkontakt zuteil wurde (Meaney et al., 1990). Es ist anzunehmen, dass diese Ergebnisse auf den Menschen übertragbar sind. So kann zwischen stärker und weniger stark stressanfälligen Personen unterschieden werden (Markus et al. 2000).

Als hilfreich zur Dämpfung der Stressantwort erwiesen haben sich soziale Bindungen (z. B. Interessengruppen, Vereine), Aggressions-/Frustrations-Ventile (z. B. Hobbys, Therapie) und Techniken zur Veränderung der Wahrnehmung (z. B. erlernter Optimismus). 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, 2002).

## Alimentäre Beeinflussung der Neurotransmitter-Synthese

Neurotransmitter sind chemische Überträgerstoffe, die an 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 erfolgreich bleiben, weil sie die Blut-Hirn-Schranke 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

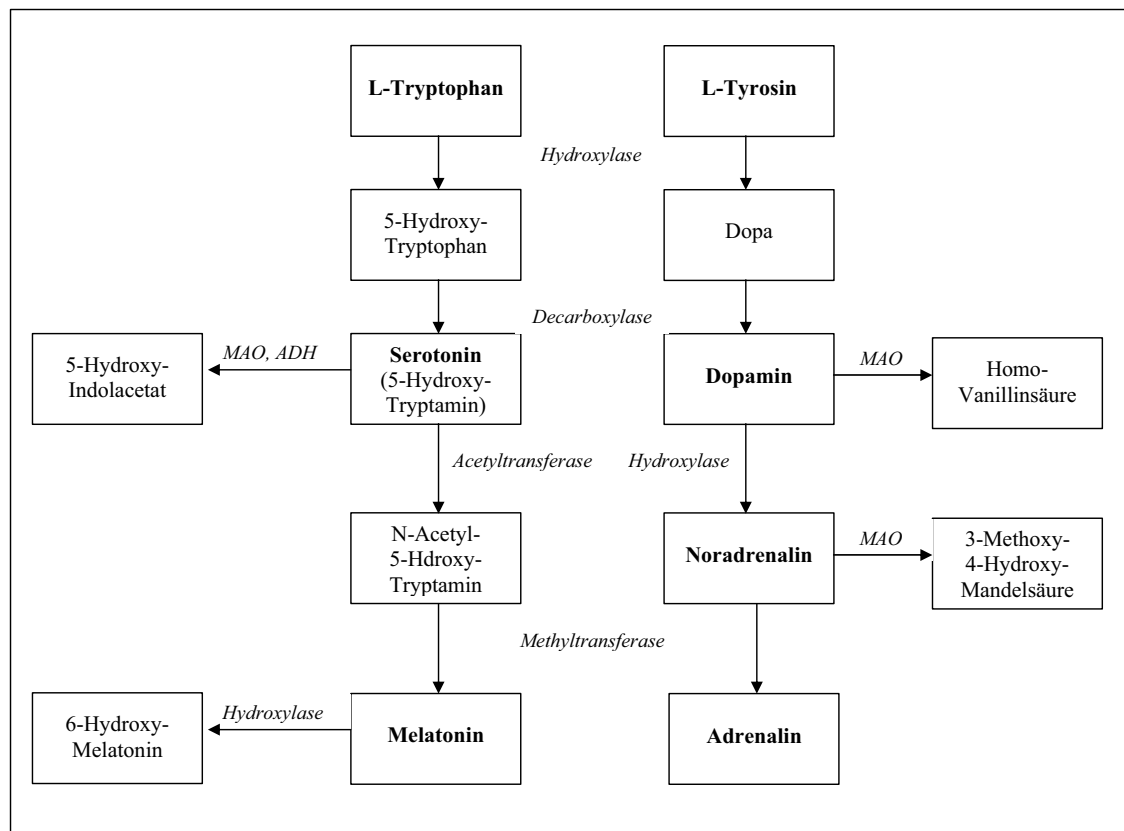


Abbildung 1. Synthese und Abbau der Monoamin-Neurotransmitter – Serotonin sowie Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin (die Catecholamine) – und des neurosekretorischen Hormons Melatonin (nach Löffler, Petrides, 1998). Enzyme kursiv; MAO = Monoaminoxidase, ADH = Aldehyddehydrogenase.

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 halbesättigt (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 eingenommen haben, 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). In den USA war Tryptophan bis vor kurzem frei verkäuflich (Zehentbauer, 2002).

## Tyrosin

Ein cerebrales Defizit an Noradrenalin steht im Zusammenhang mit Depressionen (Coupland et al., 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 et al., 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/proteinarme vs. proteinreiche/ 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 verzweigtkettigen Aminosäuren Valin, Leucin und Isoleucin sowie der aromatischen Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin ins Muskelgewebe, während Tryptophan vermehrt an Albumin gebunden wird und daher größtenteils 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 stimmungsaufhellender und außerdem appetithemmender und proteinpräferenzender Effekt resultieren (Schek, 2002a). 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 Energie% beträgt (Benton, Donohoe, 1999). Eine so geringe Proteinzufuhr ist aber weder wünschenswert, noch mit Lebensmitteln des üblichen Verzehrs erreichbar. Die Autoren schließen positive Effekte einer kohlenhydratbetonten, proteinbegrenzten Ernährung auf die Stimmung dennoch nicht aus. Ihrer Meinung nach dürften für psy-

chische Probleme anfällige Personenkreise davon profitieren.

Bei einem Proteinanteil in der Kost von mehr als 20 Energie% ist der Fischer-Quotient, bedingt durch das im Verhältnis zu den verzweigtkettigen 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 et al., 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 Energie% Kohlenhydraten und 4 Energie% Protein oder mit 27 Energie% Protein und 41 Energie% 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 gegenteiligen Effekte hatte.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, dass stressanfällige und depressive Personen den Proteinanteil in der Kost zu Gunsten 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 an Hand der soeben zitierten Studienergebnisse ansatzweise wie folgt beantworten: Bananen sind zwar vergleichsweise kohlenhydratreich und proteinarm, gesunde Personen könnten aber selbst bei ausschließlichem 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 (Tabelle 2). Ähnliches gilt wegen des ebenfalls geringen Proteinanteils möglicherweise auch für Schokolade, die wegen ihres hohen Fettanteils dennoch nur in Maßen genossen werden sollte, auch wenn ihr in jüngster Zeit wegen ihres Gehalts an bioaktiven Polyphenolen gesundheitsförderliche Wirkungen attestiert werden. Es scheint, dass die Lust auf Süßes, die wir aus Zeiten kennen, in denen es beruflich oder privat nicht so gut läuft, in Wirklichkeit kein *carbohydrate craving*, sondern ein Verlangen nach (proteinarmen) Zucker-Fett-Mischungen mit entsprechendem Geschmackserlebnis und Mundgefühl darstellt.

Tabelle 2. Gehalt an Eiweiß (in Energie%) und Aminosäuren (in mg/100 g) in ausgewählten Lebensmitteln (Souci et al., 2000).

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

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

## 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 die Bildung pro-inflammatorischer Eicosanoide<sup>5</sup> aus Arachidonsäure in Grenzen halten (Locke, Stoll, 2001). Demzufolge müsste eine Verminderung des Omega-6- zu Omega-3-Fettsäure-Verhältnisses 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 negativ mit der Prävalenz von *major* Depression. Japan wies mit einem Fischverzehr von 67 kg/Kopf/Jahr die niedrigste Depressions-Prävalenz (0,1 %) auf, Neuseeland mit 18 kg/Kopf/Jahr die höchste (5,8 %). In Deutschland betrug die Prävalenz depressiver Episoden 5,0 %, der Fischverzehr lag bei 12 kg/Kopf/Jahr (Hibbeln, 1998). Auch Wochenbett-Depressionen traten in Ländern mit hohem Fischverzehr seltener auf (Hibbeln, 1999).

Ältere Menschen (über 60 Jahre) mit depressiven Symptomen weisen ein höheres Omega-6- zu Omega-3-Verhältnis auf als vergleichbare Personen ohne die entsprechenden Symptome. Hierbei ist der Omega-3-Fettsäure-Anteil in der Lipidfraktion des Blutes signifikant vermindert (Tiemeier et al., 2003). An Patienten mit *ma-*

<sup>5</sup> Einige zur Gruppe der Eicosanoide (Gewebehormone) gehörende Prostaglandine und Leukotriene fungieren als Regulatoren der Synthese bzw. Sekretion leukozytärer Zytokine.

*major* Depression wurde gezeigt, dass die Omega-3-Fettsäure-Konzentration sowohl in den Cholesterinestern und Phospholipiden des Blutserums als auch in den Membranen der Erythrozyten erniedrigt ist (Maes et al., 1999; Peet et al., 1998). Es besteht eine positive Korrelation zwischen dem durch die Ernährung beeinflussbaren Verhältnis von Arachidon- zu Eicosapentaensäure in der Lipidfraktion des Blutes und dem Schweregrad der Depressions-Symptomatik (Adams et al., 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- zu Gunsten der Omega-3-Fettsäure-Zufuhr abzielen müssen. Hierdurch wird überdies ein anti-inflammatorischer Effekt erzielt (Locke, Stoll, 2001). Das Omega-6- zu Omega-3-Fettsäure-Verhältnis in der Kost des Durchschnitts-Bundesbürgers wird auf derzeit 20 : 1 geschätzt (Arbeitskreis Omega-3, 2002). Empfohlen wird ein Verhältnis von < 5 : 1 (DGE et al., 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, 2002b). Besonders reich an Eicosapentaensäure sind Hering (2,0 g/100 g), Tunfisch (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.

## 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, 2002a). Neuropsychiatrische Symptome einschließlich depressiver Verstimmungen treten meist vergesellschaftet mit einer Unterversorgung an wasserlöslichen B-Vitaminen, vor allem Folsäure, Pyridoxin und Thiamin, 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 %) ein Folsäure-Defizit (Carney et al., 1990), dessen Behebung mittels Supplementierung dem Wiederauftreten von Stimmungstrübungen vorbeugen kann (Coppen et al., 1986). Außerdem verbessern Folsäure-Supplemente das Ansprechen auf Antidepressiva (Alpert et al., 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 et al., 1995). Selbst bei Personen, die nach klassischen Maßstäben ausreichend mit Thiamin versorgt sind, zeigen Supplemente einen positiven Effekt auf die Stimmung (Benton et al., 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-Metabo-

lismus und der Melatonin-Produktion beeinflusst wird (Landsdowne, Provost, 1998). Die verabreichte Dosis entsprach der doppelten Menge der Zufuhrempfehlung von 5 µg/d (DGE et al., 2000). 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 Tabelle 3 auf.

## Ernährungsempfehlungen zur Stabilisierung der Psyche

Stress wirkt deprimierend und erhöht bei genetisch vorbelasteten Personen (depressive Persönlichkeitsstruktur) das Risiko des Auftretens einer *major* depressiven Episode. Eine verbesserte Stresstoleranz fördert die Leistungsfähigkeit, wobei neben Stressbewältigungstechniken auch diätetische Maßnahmen zum Einsatz kommen können. Empfohlen wird eine kohlenhydratreiche, nicht zu proteinlastige Kost mit Betonung des Omega-3-Fettsäure-Verzehrs und bedarfsangepasster Vitaminzufuhr. Eine solche Kost entspricht weitestgehend der mediterranen Ernährung (Kreta-Diät), die erwiesenermaßen einen hohen Stellenwert bei der Vorbeugung von Herz-Kreislauf-Krankheiten, Typ-2-Diabetes-mellitus und Darm-, Brust- und Prostata-Krebs hat (Küpper, 2000; Schek, 2003).

Die mediterrane Ernährung 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,

*Tabelle 3.* 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) (Souci et al., 2000) sowie empfohlene tägliche Zufuhr für Erwachsene im Alter zwischen 25 und 51 Jahren (DGE et al., 2000).

Vitamin	Gehalt im Lebensmittel	Zufuhr-Empfehlung
Folsäure	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)	400 µg FÄ*/d
Pyridoxin	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)	1,2 mg/d (Frauen) 1,5 mg/d (Männer)
Thiamin	Paranuss (1,0 mg/100 g), Erdnuss (0,9), Schweinefleisch (0,8), Haferflocken (0,6), Naturreis (0,4), Edelkastanien (0,2)	1,0 mg/d (Frauen) 1,2 mg/d (Männer)
Calciferol	Hühnereigelb (bis 113 µg/100 g), Hering (30), Lachs (16), Aal (13), Tunfisch (5), Steinpilze (3), Champignons (2)	5 µg/d

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



Süßigkeiten und Rotwein (ca. 1 Glas) auf dem Speisplan stehen, nur wenige Male pro Monat dagegen rotes Fleisch und Wurstwaren (Matalas et al., 2001). Eine solche Kost ist geschmacklich attraktiv und leicht nachzukochen. Außerdem enthält sie eine Vielzahl an sekundären Pflanzenstoffen, deren gesundheitsprotektive Wirkungen an anderer Stelle besprochen sind (Schek, 2002c, Watzl, Leitzmann, 1999).

In krassem Gegensatz zur Kreta-Diät steht eine Reihe von Reduktionsdiäten, die in unregelmäßigen Abständen über die Medien propagiert werden. Extrem eiweißreich sind Fleisch-Kur (Banting-Diät) und Quark-/Fisch-Blitzdiät (Kuhn-Kur), extrem kohlenhydratarm „Leben ohne Brot“ (Lutz-Diät) und Atkins-Diät. Arm an Getreide und reich an Fleisch, Fisch, Eiern, Käse sowie Obst und Gemüse sind Humplik-, Mayo- und Hollywood-Diät. Negativ zu bewerten an den genannten Außenseiterdiäten ist neben dem hohen Gehalt an gesättigten Fettsäuren, Cholesterin und Purinen (Schek, 2002a) auch das ungünstige Kohlenhydrat- zu Fett-Verhältnis. Da Nahrungsdeprivation eine Form von Stress darstellt, ist nicht auszuschließen, dass solche Kostformen nicht nur auf Grund ihrer Einseitigkeit, sondern auch bedingt durch ihre Nährstoffzusammensetzung zu Diätfrust und Jo-Jo-Effekt führen.

## Ausblick

Es ist möglich, dass eine gezielte Verabreichung von Nährstoffen zur Vorbeugung bzw. unterstützenden Behandlung psychischer Erkrankungen wie der Manie (eine andere Affektivitätsstörung), der Schizophrenie oder diverser Angststörungen (Panikattacke, Agoraphobie, soziale Phobie, spezifische Phobie, Zwangsstörung, generalisierte Angststörung) geeignet ist (Machanek, 2002). Bislang liegen jedoch nicht genügend Studienergebnisse vor, um konkrete Empfehlungen abzuleiten.

## Literatur

- Adams, P. B. et al. (1996). Arachidonic acid to eicosapentaenoic acid ratio in blood correlates positively with clinical symptoms of depression. *Lipids*, 31, Suppl., 157–161.
- Alpert, M. et al. (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.
- Baronde, S. (1995). *Moleküle und Psychosen. Der biologische Ansatz in der Psychiatrie* (1. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Benton, D., Donohoe, R. T. (1999). The effects of nutrients on mood. *Public Health Nutr.*, 2, 403–409.
- Benton, D. et al. (1997). Thiamine supplementation, mood and cognitive functioning. *Psychopharmacol.*, 129, 66–71.
- Benton, D. et al. (1995). Vitamin supplementation for one year improves mood. *Neuropsychobiol.*, 32, 98–105.
- Carney, M. W. P. et al. (1990). Red cell folate concentrations in psychiatric patients. *J. Affect. Disord.*, 19, 207–213.
- Carpenter, L. L. et al. (1998). Tryptophan depletion during continuous CSF sampling in healthy human subjects. *Neuropsychopharmacol.*, 19, 26–35.
- Coppen, A. et al. (1986). Folic acid enhances lithium prophylaxis. *J. Affect. Disord.*, 10, 9–13.
- Coupland, N. J. et al. (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. et al. (1992). Glucocorticoids, transmitters and stress. *Br. J. Psychiatry*, 160, Suppl. 15, 24–34.
- DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) et al. (Hrsg.) (2000). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr* (1. Aufl.). Frankfurt am 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.) (2003). *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. et al. (1990). Tyrosine for depression: A double-blind study. *J. Affect. Disord.*, 19, 125–132.
- Groen, G., Petermann, F. (2002). *Depressive Kinder und Jugendliche* (1. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Hibbeln, J. R., Salem, N. (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 et al. (Eds.), *Phospholipid Spectrum Disorder* (pp. 195–210). Lancashire: Marius Press.
- Küpper, C. (2000). Konsensus 2000 zu mediterranen Ernährung. *Ernährungs-Umschau*, 47, 116–119.
- Landsdowne, A. T.G., Provost, S. C. (1998). Vitamin D<sub>3</sub> 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). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Leathwood, P. D., Pollet, P. (1983). Diet-induced mood changes in normal populations. *J. Psychiat. Res.*, 17, 147–154.
- Leyton, M. et al. (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.
- Machanek, G. K. (2002). *Einfluss von Nährstoffen auf Störungen des Gemüts und psychische Erkrankungen*. Diplomarbeit, Gießen.
- Maes, M. et al. (1999). Lowered  $\omega$ 3 polyunsaturated fatty acids in serum phospholipids and cholesteryl 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. et al. (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, R. et al. (2000). Effects of food on cortisol and mood in vulnerable subjects under controllable and uncontrollable stress. *Physiol. Behav.*, 70, 333–342.
- Matalas, A.-L. et al. (2001). *The Mediterranean Diet: Constituents and Health Promotion*. Boca Raton (FL): CRC Press.
- Meaney, M. et al. (1990). Postnatal handling attenuates neuroendocrine, anatomical and cognitive disfunctions 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. et al. (1996). Decrease in plasma phenylalanine and tyrosine after phenylalanine-tyrosine free amino acid solutions in man. *Life Sci.*, 26, 2389–2395.
- Peet, M. et al. (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 neurobiologic outlook. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, 31, 1517–1527.
- Pschyrembel, W. (2002). *Klinisches Wörterbuch* (259. Aufl.). Berlin: de Gruyter.
- Sapolsky, R. M. (2002). *Why Zebras Don't Get Ulcers*. 2<sup>nd</sup> ed., New York: W. H. Freeman.
- Sass, H. et al. (1998). *Diagnostische Kriterien DSM-IV* (1. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Schek, A. (2002a). *Ernährungslehre kompakt* (2. Aufl.). Frankfurt am Main: Umschau Zeitschriftenverlag.
- Schek, A. (2002b). *Top-Leistung im Sport durch bedürfnisgerechte Ernährung*. (Band 36 der DSB-Trainerbibliothek) (1. Aufl.). Münster: Philippka Sportverlag.
- Schek, A. (2002c). Sekundäre Pflanzenstoffe. *Leistungssport*, 32 (5), 44–52.
- Schek, A. (2003). Mediterrane Kost auch für Leistungssportler?! *Leistungssport*, 33 (5), 16–24.
- Schlager, D. et al. (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*. 1<sup>st</sup> ed., Boca Raton (FL): CRC Press.
- Song, C. et al. (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. et al. (2000). *Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen* (6. Aufl.). Stuttgart: Medpharm Science Publishers.
- Southwick, S. et al. (1999). Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*, 46, 1192–1204.
- Stoll, A. L. et al. (1999). Omega 3 fatty acids in bipolar disorder – a preliminary double-blind, placebo-controlled trial. *Arch. Gen. Psychiatry*, 56, 407–412.
- Tiemeier, H. et al. (2003). Plasma fatty acid composition and depression are associated in the elderly: the Rotterdam Study. *Am. J. Clin. Nutr.*, 78, 40–46.
- Watzl, B. & Leitzmann, C. (1999). *Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln* (2. Aufl.). Stuttgart: Hippokrates.
- Wittchen, H.-U. et al. (2000). *Depressionen in der Allgemeinanzpraxis. Die bundesweite Depressionsstudie* (1. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.
- Wöhrle, M. (2002). Wechseljahrbeschwerden. *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.
- Zehentbauer, J. (2002). *Körpereigene Drogen. Die ungenutzten Fähigkeiten unseres Gehirns* (S. 140–148, 3. Aufl.). Düsseldorf: Artemis & Winkler.
- Zeisel, S. H. (1994). Choline. In M. E. Shils et al. (Eds.), *Modern Nutrition in Health and Disease* (pp. 449–458). 8<sup>th</sup> ed., Malvern (PA): Lea & Febiger.



Dr. Alexandra Schek

Diplom-Oecotrophologin  
Geb. 1968Mühlstr. 11  
35390 Gießen

Telefon/Fax (0641) 7962890

E-Mail: Alexandraschek@aol.com

Derzeitige Tätigkeit: Autorin diverser Bücher, Broschüren und Fachartikel mit Schwerpunkt Ernährung und Sport.