

Diplomarbeit

DEPRESSION UND ERNÄHRUNG
Eine Fragebogenstudie

eingereicht von

Alena Mirjam Ropele

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin

unter der Anleitung von

Priv. Doz. Dr. Dr. Sabrina Mörkl

Graz, am 10.09.2021

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 10.09.2021

Alena Mirjam Ropele, eh.

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich besonders bei meiner Betreuerin Frau Priv. Doz. Dr. Dr. Sabrina Mörkl bedanken, die mir während der gesamten Zeit bei der Erstellung und Durchführung meiner Diplomarbeit unterstützend zur Seite stand und mich immer wieder gefördert hat.

Mein herzlicher Dank gilt auch Herrn OA Dr. Helmut Schögggl, Frau Dr. Adelina Tmava-Berisha und allen Ärztinnen und Ärzten der Universitätsklinik für Psychiatrie Graz, die mir passende Patientinnen und Patienten für meine Diplomarbeit zugewiesen haben.

Abschließend möchte ich mich bei meinen Eltern bedanken, die mich während der gesamten Studienzeit unterstützen und mir das Studium ermöglichen. Ebenso bedanke ich mich bei meinen Großeltern, die stets ein offenes Ohr für mich hatten.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen und deren Erklärung	1
Abbildungsverzeichnis	3
Tabellenverzeichnis	4
Zusammenfassung.....	5
Abstract.....	6
1 Einleitung.....	7
1.1 Depression	7
1.1.1 Allgemeine Grundlagen	7
1.1.2 Epidemiologie	8
1.1.3 Klassifikation	9
1.1.4 Differentialdiagnostik	12
1.1.5 Ursachen und Entstehung	14
1.2 Ernährung.....	19
1.2.1 Makronährstoffe.....	20
1.2.2 Mikronährstoffe.....	23
1.2.3 Traditionelle Ernährungsstile / Gesunde Ernährung	24
1.2.4 Qualitative und Quantitative Nährstoffdefizite	26
1.2.5 Mindfulness und Mindful Eating.....	34
1.3 Zielsetzung und Studienhypothese.....	36
1.3.1 Begründung der Fallzahl	37
1.3.2 Risikoabschätzung.....	38
1.3.3 Ethische Gesichtspunkte	38
2 Material und Methoden	38
2.1 Teilnehmende.....	38
2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien	39
2.2 Methoden	39
2.2.1 Beck Depression Inventar (BDI).....	40
2.2.2 Hamilton Depression Scale (HAMD)	41
2.2.3 Mediterranean Diet Score (MDS)	42
2.2.4 Fat and Fibre Behaviour Questionnaire (FFBQ)	42
2.2.5 Mindful Eating Questionnaire (MEQ).....	43
3 Ergebnisse – Resultate.....	45
3.1 Deskriptive Statistik.....	45
3.2 Ergebnisse der Depressionsscores	46
3.3 Ergebnisse der Ernährungsscores	47
3.4 Korrelation zwischen BDI / HAMD und MDS	49
3.5 Korrelation zwischen BDI / HAMD und FFBQ.....	49
3.6 Korrelation zwischen BDI / HAMD UND MEQ.....	50
3.7 Zusammenhang MEQ mit MDS	50
3.8 Zusammenhang MEQ mit FFBQ	52
4 Diskussion	53
4.1 Hypothese 1: Depression und Mediterrane Ernährung.....	53
4.2 Hypothese 2: Depression und Mindful Eating.....	56

4.3	Hypothese 3: Depression, Ballaststoffe und Fette	58
4.4	Limitationen.....	62
4.5	Klinische Implikationen	63
4.6	Conclusio und Ausblick	65
5	<i>Literaturverzeichnis</i>	66

Abkürzungen und deren Erklärung

25(OH)D	25-Hydroxyvitamin D
5-HTP	5-Hydroxy-L-Tryptophan
ADs	Antidepressiva
AS	Aminosäure
BDI	Beck Depression Inventar
BDNF	Brain-derived neurotrophic factor
BMI	Body-Mass-Index
DHA	Docosahexaensäure
DM	Diabetes Mellitus
DNA	Desoxyribonukleinsäure
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EPA	Eicosapentaensäure
FDR	False Discovery Rate
FFBQ	Fat and Fibre Behaviour Questionnaire
FS	Fettsäure
GABA	Gammaaminobuttersäure
GI	Gastrointestinal
HAMD	Hamilton Depression Scale
HPA-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse
ICD-10	International Classification of Diseases
ID-Nummer	Identifikationsnummer
IDO	Indolamin-2,3-Dioxygenase
IFN	Interferon
IL	Interleukin
ISNPR	International Society for Nutritional Psychiatry Research
Mb.	Morbus
MDS	Mediterranean Diet Score
MEQ	Mindful Eating Questionnaire
NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
SAM	S-Adenosylmethionin
SCFA	Short-chain fatty acid

SD	Standardabweichung
TDO	Tryptophan-2,3-Dioxygenase
TFS	Transfettsäuren
TNF	Tumornekrosefaktor
TPH	Tryptophan-Hydroxylase
u. a.	unter anderem
v. a.	vor allem
Vit.	Vitamin
WHO	World Health Organisation
z. B.	zum Beispiel
ZNS	Zentralnervensystem

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1 SPEKTRUM AFFEKTIVER STÖRUNGEN (NACH LAUX, 2011, P. 368).....	8
ABBILDUNG 2 ÄTIOPATHOGENESE DER DEPRESSION (NACH LAUX, 2011, P. 374)	14
ABBILDUNG 3 ZYTOKINE IN DER PATHOPHYSIOLOGIE DER DEPRESSION (NACH LICHTBLAU <i>ET AL.</i> , 2013, P. 594)..	18
ABBILDUNG 4 ERNÄHRUNGSKOMPONENTEN (NACH BIESALSKI, GRIMM AND NOWITZKI-GRIMM, 2020)	19
ABBILDUNG 5 ZUSAMMENSETZUNG EINER MAHLZEIT (NACH BIESALSKI, GRIMM AND NOWITZKI-GRIMM, 2020)	24
ABBILDUNG 6 EINFLUSS DES MIKROBIOMS (NACH BIESALSKI, GRIMM AND NOWITZKI-GRIMM, 2020)	32
ABBILDUNG 7 BOXPLOT VON DEN GESAMTSCORES DES BDI UND DER HAMD. BDI: BECK DEPRESSION INVENTAR; HAMD: HAMILTON DEPRESSION SCALE.....	47
ABBILDUNG 8 ADHÄRENZGRUPPEN DES MEDITERRANEAN DIET SCORE: MDS	48
ABBILDUNG 9 PUNKTDIAGRAMM HAMD UND FIBRE-INDEX. HAMD: HAMILTON DEPRESSION SCALE.....	50
ABBILDUNG 10 PUNKTDIAGRAMM MDS UND AUFMERKSAMKEITS-DOMÄNE. MDS: MEDITERRANEAN DIET SCORE	51
ABBILDUNG 11 KORRELATION FFBQ/FIBRE-INDEX UND AUFMERKSAMKEIT-DOMÄNE DES MEQ. FFBQ: FAT AND FIBRE BEHAVIOUR QUESTIONNAIRE; MEQ: MINDFUL EATING QUESTIONNAIRE	52

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1 ICD-10 DEPRESSIVE EPISODE (AMERICANS <i>ET AL.</i> , 2013)	10
TABELLE 2 ICD-10 REZIDIVIERENDE DEPRESSIVE STÖRUNG (AMERICANS <i>ET AL.</i> , 2013).....	12
TABELLE 3 HÄUFIGE URSACHEN EINER SYMPTOMATISCHEN DEPRESSION (BERGER <i>ET AL.</i> , 2019).....	13
TABELLE 4 CUT-OFF-WERTE DES BECK DEPRESSION INVENTAR (BDI; DGPPN, 2015, P. 171).....	41
TABELLE 5 CUT-OFF-WERTE DER HAMILTON DEPRESSION SCALE (DGPPN, 2015, P. 171).....	42
TABELLE 6 CUT-OFF-WERTE DES MEDITERRANEAN DIET SCORE (STEFLENER <i>ET AL.</i> , 2017)	42
TABELLE 7 ERGEBNISSE DER ERNÄHRUNGSANAMNESE. MDS: MEDITERRANEAN DIET SCORE, FFBQ: FAT AND FIBRE BEHAVIOUR QUESTIONNAIRE, MEQ: MINDFUL EATING QUESTIONNAIRE	48
TABELLE 8 KORRELATION NACH PEARSON ZWISCHEN HAMD UND FFBQ. HAMD: HAMILTON DEPRESSION SCALE; FFBQ: FAT AND FIBRE BEHAVIOUR QUESTIONNAIRE	49
TABELLE 9 KORRELATION MDS UND MEQ. MDS: MEDITERRANEAN DIET SCORE; MEQ: MINDFUL EATING QUESTIONNAIRE	51

Zusammenfassung

Einleitung: Die Depression ist eine schwerwiegende, rekurrende Erkrankung mit steigender Inzidenz, die zu einer Reduktion der Lebensqualität führt. Gleichzeitig hat sich der Lebens- und Ernährungsstil in der westlichen Welt in den letzten Jahrzehnten drastisch verändert. Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Ermittlung einer möglichen Assoziation zwischen dem Ernährungsverhalten und dem Schweregrad der Depression.

Methoden: Im Rahmen dieser Studie wurden 23 Personen mit einer depressiven Erkrankung untersucht. Um die Schwere der Depression einschätzen zu können, wurden das Beck Depression Inventar (BDI) und die Hamilton Depression Scale (HAMD) verwendet. Mediterranean Diet Score (MDS), Fat and Fibre Behaviour Questionnaire (FFBQ) und Mindful Eating Questionnaire (MEQ) dienten der Erhebung des Essverhaltens.

Ergebnisse: Der HAMD-Score korrelierte signifikant mit dem Fibre-Index des FFBQ ($r = -.461, p = .027$). Sowohl der MDS ($r = .669, p < .001$) als auch der Fibre-Index ($r = .631, p = .001$) zeigten eine signifikante Korrelation mit der Aufmerksamkeits-Subdomäne (MEQ). Ein erhöhter Fat-Index wurde signifikant mit einer erniedrigten Enthemmungs-Subdomäne in Verbindung gebracht ($r = .455, p = .029$). Allerdings zeigten weder BDI noch HAMD eine Korrelation mit dem MDS.

Diskussion: Die Ergebnisse lassen vermuten, dass sich ein erhöhter Ballaststoffkonsum positiv auf die depressive Symptomatik auswirken könnte. Mindful Eating zeigt vor allem eine Auswirkung auf die Nahrungsmittelauswahl und könnte dadurch die depressive Symptomatik beeinflussen. Es werden Studien mit größeren Fallzahlen benötigt, um die vorliegenden Ergebnisse zu überprüfen.

Abstract

Introduction: Depression is a serious and recurrent disease which leads to a reduction in patient's quality of life. The number of those affected is increasing. At the same time, western lifestyle and diet have changed over the past few decades. The aim of this study is to determine a possible association between eating habits and the severity of depressive symptoms.

Methods: In this study we examined 23 patients with a depressive disorder. The Beck Depression Inventory (BDI) and the Hamilton Depression Scale (HAMD) were used to assess the severity of depression. The Mediterranean Diet Score (MDS), the Fat and Fiber Behavior Questionnaire (FFBQ) and the Mindful Eating Questionnaire (MEQ) were used to collect data on eating behavior.

Results: The HAMD score correlated with the fiber-index of the FFBQ ($r = -.461, p = .027$). Both the MDS ($r = .669, p < .001$) and the fiber-index ($r = .631, p = .001$) showed a significant correlation with the attention-subdomain (MEQ). An increased fat-index was significantly correlated with a decreased disinhibition-subdomain of the MEQ ($r = .455, p = .029$). However, neither the BDI nor the HAMD showed a correlation with the MDS.

Discussion: The results suggest that increasing the dietary fiber has a positive effect on depressive symptoms. Above all, mindful eating has an effect on the choice of food and could thereby influence depressive symptoms. Studies with larger numbers of cases are needed to verify the present results.

1 Einleitung

Die Depression ist eine häufig vorkommende, ernstzunehmende und rezidivierende Erkrankung, die zu einer verminderten Funktionsfähigkeit und Lebensqualität führt. (Kessler and Bromet, 2013) Mehr als 264 Millionen Menschen sind weltweit davon betroffen (James *et al.*, 2018) und die Tendenz steigt: Laut der World Health Organization (WHO) erhöhte sich die Anzahl der Betroffenen zwischen 2005 und 2015 um 18,4% (James *et al.*, 2017). Depressive Erkrankungen gehören somit zu den führenden Ursachen der Arbeitsunfähigkeit und tragen einen großen Teil zur globalen Krankheitslast bei (Wang *et al.*, 2017).

Angetrieben durch die Urbanisation hat sich der Lebens- und Ernährungsstil in der westlichen Welt drastisch verändert. Sowohl in einer städtischen Umgebung zu leben als auch globale Veränderungen, die mit städtischem Leben in Assoziation stehen, wurden mit einer Zunahme an depressiven und anderen psychischen Erkrankungen in Verbindung gebracht. Zu den globalen Veränderungen zählen die veränderte Nahrungsmittelversorgung, Überernährung, Bewegungsmangel und die allgemeine Entfernung von traditionellen Lebensstilen. (Logan and Jacka, 2014)

Dementsprechend können Ernährungsangewohnheiten als ein wichtiger Faktor gesehen werden, der durch Veränderungen des Darm-Mikrobioms, des Immunsystems und der Entzündungskreisläufe in die Pathogenese von psychiatrischen Erkrankungen wie der Depression involviert ist. (Berk *et al.*, 2013)

1.1 Depression

1.1.1 Allgemeine Grundlagen

Die Depression gehört zu der Gruppe der affektiven Störungen (ICD-10: F3). Hierbei handelt es sich um Erkrankungen, bei denen es zu einer anhaltenden Störung der Stimmung, kommt. (Arolt, Reimer and Dilling, 2011)

Man unterscheidet bei affektiven Erkrankungen zwei entgegengesetzte Pole: das depressive Syndrom und das manische Syndrom. Daraus ergeben sich unipolare und bipolare Erkrankungen. Ist die Krankheitsausprägung besonders schwer, können zusätzlich psychotische Realitätsverzerrungen auftreten. (Arolt, Reimer and Dilling, 2011)

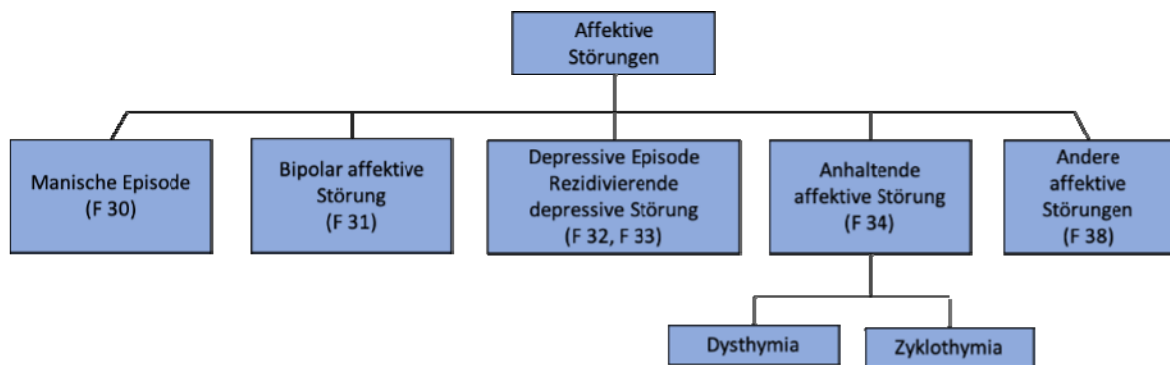


Abbildung 1 Spektrum Affektiver Störungen (nach Laux, 2011, p. 368)

Die depressiven Erkrankungen zeigen ein vielfältiges Krankheitsbild. Hauptsymptome sind hierbei die gedrückte Stimmung, die Hemmung des Denkens und des Antriebes und körperlich-vegetative Störungen. (Möller *et al.*, 2015)

1.1.2 Epidemiologie

Die Prävalenz depressiver Erkrankungen in Europa beträgt zirka 3 - 7%. Sie stellen neben der Angststörung die häufigsten psychischen Erkrankungen dar. Die Erstmanifestation findet meistens im dritten Lebensjahrzehnt statt, wobei bei 50% die Erstsymptome schon vor dem 30. Lebensjahr auftauchen. (Berger *et al.*, 2019)

Frauen erkranken zweimal häufiger an Depressionen als Männer. Ursächlich könnten hierbei genetische und hormonelle Faktoren, geschlechterspezifisches Verhalten und die Bewertung der Krankheit sein. Männer zeigen außerdem häufig andere Symptome als Frauen: Gereiztheit, Aggressivität, Klagen über hohe Stressbelastung und vermehrter Alkoholkonsum stehen im Vordergrund. Nicht

selten wird eine Depression bei Männern übersehen bzw. spät erkannt. (Möller *et al.*, 2015; Berger *et al.*, 2019)

Es ist nicht wunderlich, dass depressive Erkrankungen eine starke psychosoziale und arbeitstechnische Beeinträchtigung mit hoher Suizidgefahr mit sich bringen. Da die Episoden meist lange andauern, sind sie von hoher gesundheitspolitischer Bedeutung. Durch gegebene Therapiemöglichkeiten ist die Prognose der einzelnen Depressionsepisoden als gut einzuschätzen. Allerdings weist die Erkrankung ein hohes Rückfall- und Chronifizierungsrisiko auf. Zusätzliche psychische Erkrankungen (z.B. Angsterkrankungen, Panikerkrankungen, Persönlichkeits-, Zwangs- und Essstörungen) sowie Alkohol-, Medikamenten- und Drogenabhängigkeit beeinträchtigen die Prognose negativ. (Bostwick and Pankratz, 2000; James *et al.*, 2018; Berger *et al.*, 2019)

1.1.3 Klassifikation

Die affektiven Störungen wurden noch im ICD-9 (1977) als affektive Psychosen bezeichnet. Damals klassifizierte man die Depression anhand der drei postulierten hypothetischen Ursachen: Die psychogene „seelische“, die endogene „anlagebedingte“ und die somatogene „körperliche“ Depression. (Rothenhäusler and Täschner, 2012)

Da für die damalige Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten vor allem bei der Unterscheidung zwischen endogener und neurotischer Depression zu wenig wissenschaftlich-empirische Beweise vorliegen, werden nun die unterschiedlichen Depressionsformen in den gängigen Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-5 anhand der Symptomatik, des Schweregrades, der Krankheitsdauer und des Rückfallrisikos definiert. Auf die Begriffe endogene und neurotische Depression wird verzichtet. Die heutzutage gängigen Einteilungen zeigen das bisher begrenzte Wissen bezüglich der Ätiopathogenese affektiver Störungen auf. Die bestehenden Diagnostik- und Klassifikationssysteme sind deshalb auch als vorläufig anzusehen. (Berger *et al.*, 2019)

ICD-10 F32. Depressive Episode:

Eine typische depressive Episode zeichnet sich durch eine gedrückte Stimmung, eine Antriebs- und eine Aktivitätsminderung aus. Die Fähigkeit des Patienten / der Patientin zu Freude, Interesse und Konzentration ist vermindert. Jede kleinste Anstrengung kann Müdigkeit auslösen. Die Patientinnen und Patienten klagen häufig über gestörten Schlaf und verminderten Appetit. Die Depression führt fast immer zu einem verminderten Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen. Schuldgefühle und Gedanken der eigenen Wertlosigkeit kommen sogar schon bei einer leichten Form vor. (Americans *et al.*, 2013)

Die gedrückte Stimmung zeigt kaum Schwankungen von Tag zu Tag und reagiert nicht auf Lebensumstände, jedoch erleben mehr als die Hälfte der Betroffenen Stimmungsschwankungen während des Tages. Je nach Anzahl und Schwere der Symptomatik wird die depressive Episode in eine leichte, mittelgradige und schwere Form eingeteilt. Die Diagnose einer depressiven Episode setzt voraus, dass die Symptome mindestens zwei Wochen fast täglich bestehen. (Berger *et al.*, 2019)

ICD-10 Klassifikation:
<i>F32.0 leichte depressive Episode</i> .00 ohne somatische Symptome .01 mit somatischen Symptomen
<i>F32.1 mittelgradige depressive Episode</i> .10 ohne somatische Symptome .11 mit somatischen Symptomen
<i>F32.2 schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome</i>
<i>F32.3 schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen</i>
<i>F32.8 andere</i>
<i>F32.9 nicht näher bezeichnete</i>

Tabelle 1 ICD-10 Depressive Episode (Americans *et al.*, 2013)

Im DSM-5 werden die affektiven Störungen als „Mood Disorders“ bezeichnet. Die Major-Depression des DSM-5 wird als depressive Episode, leicht, mittel oder schwer, im ICD-10 gewichtet. Die Definitionen sind allerdings nicht identisch. (Berger *et al.*, 2019)

Somatisches Syndrom

Einige Symptome der Depression haben eine allgemein anerkannte spezielle Bedeutung in der Klinik. Sie werden im ICD-10 als „somatisch“ bezeichnet. (Dilling and Freyberger, 2019)

Um von einem somatischen Syndrom sprechen zu können, müssen vier der folgenden acht Symptome vorhanden sein: Der Patient / die Patientin zeigt einen deutlichen Interessensverlust oder einen Verlust an Freude und besitzt kaum mehr die Fähigkeit, auf Ereignisse oder Aktivitäten emotional zu reagieren. Er / Sie berichtet von Früherwachen, Morgentief oder psychomotorischer Hemmung bzw. Agitiertheit. Ein deutlicher Libido- und Appetitsverlust mit einem Gewichtsverlust von mehr als 5 % sind vorhanden. (Dilling and Freyberger, 2019)

ICD-10 F33. Rezidivierende depressive Störung

Wenn depressive Episoden (F32.-) wiederholt auftreten, wird die Erkrankung als rezidivierende depressive Störung bezeichnet. Dabei ist zu beachten, dass keine manischen Episoden in der Anamnese zu erheben sind. Kurze Phasen der Hypomanie sind allerdings nach der depressiven Episode möglich. Der Beginn kann akut oder schleichend sein. Die Dauer variiert zwischen wenigen Wochen und vielen Monaten. (Americans *et al.*, 2013)

ICD-10 Klassifikation:
<i>F33.0 gegenwärtig leichte Episode</i> .00 ohne somatische Symptome .01 mit somatischen Symptomen

<i>F33.1 gegenwärtig mittelgradige Episode .10 ohne somatische Symptome .11 mit somatischen Symptomen</i>
<i>F33.2 gegenwärtig schwere Episode ohne psychotische Symptome</i>
<i>F33.3 gegenwärtig schwere Episode mit psychotischen Symptomen</i>
<i>F33.4 gegenwärtig remittiert</i>
<i>F33.8 andere</i>
<i>F33.9 nicht näher bezeichnete</i>

Tabelle 2 ICD-10 Rezidivierende depressive Störung (Americans *et al.*, 2013)

Chronische Depression

Für den Terminus „chronische Depression“ gibt es keine international einheitliche Definition. Einig ist man sich nur über die Dauer: Die depressive Symptomatik muss für mindestens zwei Jahre vorliegen. Eine Vollremission des Patienten, die länger als zwei Monate dauert, liegt nicht vor. Während es im DSM-5 anhaltende depressive Störungen als eigene diagnostische Kategorie gibt, taucht der Terminus „chronische depressive Verstimmung“ im ICD-10 nur in der Beschreibung der Dysthymia (F34.1) auf. Hier ist allerdings zu erwähnen, dass die depressive Verstimmung der Dysthymia so leicht ist, dass die Kriterien einer leichten, mittelgradigen oder schweren rezidivierenden depressiven Störung nicht erfüllt sind. (Berger *et al.*, 2019; Dilling and Freyberger, 2019)

1.1.4 Differentialdiagnostik

Um eine Depression diagnostizieren zu können muss zuvor eine möglichst exakte Differentialdiagnostik erfolgen, da es sich um eine primäre Depression oder ein depressives Syndrom im Rahmen einer anderen Erkrankung handeln kann. Der erste Schritt ist der Ausschluss der sogenannten symptomatischen und der organischen Depression. Eine Sonderform ist hierbei die pharmakogene Depression. (Möller *et al.*, 2015; Berger *et al.*, 2019)

Symptomatische Depression

Viele somatische Erkrankungen werden von einer Depression begleitet oder die Depression ist eine Folge davon. Häufig ist sie auch Teil der initialen Symptomatik. Die Depression betrifft insbesondere chronisch Kranke. 25 % der Patientinnen und Patienten zeigen durch die mit der chronischen Erkrankung verbundene Beeinträchtigung eine depressive Symptomatik. (Berger *et al.*, 2019)

Häufige Ursachen der Symptomatische Depression
<i>Infektionserkrankungen</i> z. B. Mononukleose, Influenza, Viruspneumonie
<i>Kardiovaskuläre und pulmonale Erkrankungen</i> z. B. Herzinsuffizienz, Arrhythmien, Vitien, chronisch obstruktive Lungenerkrankung
<i>Neoplasien</i>
<i>Endokrinopathien</i> z. B. Diabetes Mellitus (DM), Hypo-/Hyperthyreose, Morbus (Mb.) Addison, Morbus Cushing
<i>Metabolische Erkrankungen</i> z. B. Urämie, Leberinsuffizienz, Vitamin B12 – Mangel, Folsäuremangel
<i>Gastrointestinale Erkrankungen</i> z. B. chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Pankreatitis
<i>Kollagenosen</i> z. B. Lupus Erythematoses, Polymyalgia Rheumatica, Panarthritis Nodosa

Tabelle 3 Häufige Ursachen einer symptomatischen Depression (Berger *et al.*, 2019)

Organische Depression

Organische Depressionen basieren auf strukturellen Veränderungen des Gehirns. Dies kann durch einen Hirninfarkt, eine Hirnatrophie, einen Tumor oder im Rahmen von Morbus (Mb.) Alzheimer der Fall sein. (Möller *et al.*, 2015)

Pharmakogene Depression

Verschiedenste Arzneimittelklassen können eine Depression induzieren. Dazu gehören u. a. Antihypertensiva, Antihistaminika, Antiepileptika, Antiarrhythmika, Steroidhormone, Kontrazeptiva, Antirheumatika, Analgetika und Antibiotika. Zusätzlich muss der depressiogene Effekte von psychotropen Substanzen wie der von Alkohol beachtet werden. Ein täglich hoher Alkoholkonsum geht mit einem gesteigerten Risiko einer depressiven Symptomatik einher und gerade bei der Alkoholabhängigkeit gibt es eine hohe Komorbidität mit der Depression. (Rothenhäusler and Täschner, 2012; Berger *et al.*, 2019)

1.1.5 Ursachen und Entstehung

Der depressiven Erkrankung liegt eine multifaktorielle Ätiopathogenese zugrunde. Im Sinne des Vulnerabilitäts-Stress-Modells werden sowohl genetische als auch neurobiologische und psychosoziale Faktoren als pathologisch relevant angesehen. (Möller *et al.*, 2015)

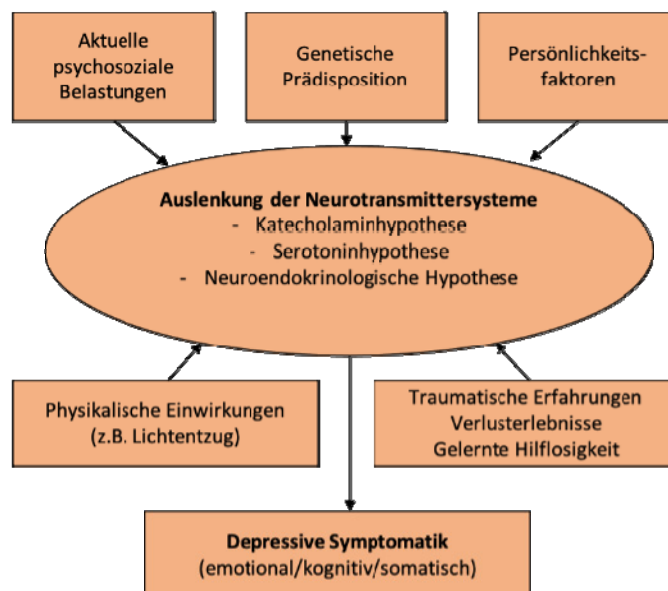


Abbildung 2 Ätiopathogenese der Depression (nach Laux, 2011, p. 374)

Das Wissen um die Entstehung affektiver Störungen ist trotz jahrzehntelanger Forschung noch nicht vollständig geklärt, bisher fehlen in den entscheidenden Bereichen die empirischen Beweise. Als eindeutig belegt gilt, dass die genetische Belastung eine Rolle spielt. Vererbt wird allerdings lediglich die Vulnerabilität, die mit dem Auftreten von Stressoren zur Entstehung einer Depression führt. Als Stressoren kommen sowohl somatische als auch psychosoziale Faktoren in Betracht. Weiter Anhaltspunkte der Ätiopathogenese betreffen die Störung der Neurotransmission, neuroendokrinologische Störungen, chronobiologische Faktoren und psychosoziale Aspekte. (Berger *et al.*, 2019)

In den folgenden Kapiteln wird ein Augenmerk auf die Monoamin-Mangel-Hypothese und die inflammatorische Hypothese gelegt.

Störung der Neurotransmission

Schon 1965 erkannte Schildkraut, dass ein funktionales Defizit von Noradrenalin im synaptischen Spalt in den für die Stimmung wichtigen zentralen Arealen zu depressiven Verstimmungen führt (Schildkraut, 1965). Später wurde die These durch die Einbeziehung von Serotonin und Dopamin erweitert und die Monoamin-Mangel-Hypothese formuliert. Dieses Modell basiert vor allem auf der Beobachtung, dass Substanzen, die den Gehalt aminergere Neurotransmitter im synaptischen Spalt steuern, auch eine Auswirkung auf die Affektlage haben. Auch antidepressive Substanzen, die durch unterschiedliche Mechanismen zur Anreicherung der genannten Neurotransmitter im synaptischen Spalt führen, unterstützen diese These. (Berger *et al.*, 2019)

Noradrenalin

Zentrale Noradrenalin-Neurone spielen bei der Regelung des Kreislaufes, des Antriebs, des Schlaf-Wach-Rhythmus und der Nahrungsaufnahme eine wichtige Rolle. Noradrenalin ist ein Überträgerstoff der postganglionär-sympathischen Neuronen und hat eine starke Wirkung auf alle Adrenorezeptoren. Die Synthese geschieht durch Hydroxylierung von Dopamin. (Aktories *et al.*, 2017)

Serotonin

Serotonin ist wie Noradrenalin ein wichtiger Bestandteil der Pathophysiologie depressiver Erkrankungen und der Symptomentwicklung. Serotoninneurone im Zentralnervensystem (ZNS) sind für die Regelung der Stimmung, des Schlaf-Wach-Rhythmus, der Schmerzwahrnehmung, des Appetits und der Körpertemperatur mitverantwortlich. Eine Fehlfunktion tritt vor allem bei der Depression auf. (Homan *et al.*, 2015; Aktories *et al.*, 2017)

Allerdings befindet sich der größte Teil des Serotonins nicht in den Neuronen, sondern in den enterochromaffinen Zellen des Verdauungstraktes und in den Blutplättchen: wenn die Blutplättchen in den intestinalen Blutgefäßen die enterochromaffinen Zellen passieren, reichern sie sich mit dem Botenstoff an.

Die Biosynthese und der Abbau von Serotonin ähneln dem der Katecholamine. Ausgangsstoff ist die essentielle Aminosäure Tryptophan, welche durch ihre Verfügbarkeit die Synthesegeschwindigkeit bestimmt. Wenn durch die Nahrung mehr Tryptophan zugeführt wird, steigt die Serotoninsynthese. (Aktories *et al.*, 2017)

Dopamin

Dopamin ist eine Vorstufe von Noradrenalin und ist bei der Empfindung von Lust und Freude, Essen oder Trinken aktiv. Die Freisetzung von Dopamin in den limbischen Innervationsgebieten wird von vielen abhängigkeiterzeugenden Stoffen wie Ethanol, Nicotin und Morphin gesteigert. Hierbei ist auch von den mesolimbischen, dopaminergen „Belohnungsbahn“ die Rede. (Aktories *et al.*, 2017)

Glutamat und Gammaaminobuttersäure (GABA)

Verglichen mit Noradrenalin und Dopamin liegen die Amino-Transmitter Glutamat („der“ erregende Neurotransmitter) und GABA („der“ hemmende Neurotransmitter) in einer tausendfach höheren Konzentration im Gehirn vor. Glutamat ist wichtig für die Motorik, für höhere Gehirnfunktionen wie Lernen und Gedächtnis sowie für die Vermittlung von Sinneswahrnehmungen. GABA ist der wichtigste hemmende Neurotransmitter im ZNS. (Aktories *et al.*, 2017)

In den letzten Jahren der Forschung ist vor allem Glutamat neben den biogenen Aminen in das Interesse der Depressionsforschung gerückt. (Zarate *et al.*, 2010)

Second-Messenger

Die derzeit gültige Monoamin-Mangel-Hypothese stützt sich vor allem auf die pharmakologischen Befunde von Antidepressiva, die zu einer Erhöhung von Noradrenalin, Serotonin und Dopamin im synaptischen Spalt führen. Allerdings besitzen Antidepressiva eine Latenz des Wirkungseintrittes: die Konzentration der Amine im synaptischen Spalt erhöht sich nach der Verabreichung, die antidepressive Wirkung tritt allerdings erst nach Wochen ein. Somit müssen weitere Mechanismen auf der intrazellulären Ebene der Second-Messenger-Systeme angenommen werden. (Aktories *et al.*, 2017)

Inflammatorische Hypothese

Sowohl immunologische Prozesse als auch proinflammatorische Zytokine haben eine Auswirkung auf die Pathophysiologie der Depression. Die häufig beobachtete Komorbidität von depressiven und inflammatorischen Erkrankungen unterstützt die These der engen Verbindung zwischen dem Nervensystem und dem Immunsystem. Ein Augenmerk liegt dabei auf den erhöhten proinflammatorischen Zytokinen Interleukin (IL)-1, Tumor- nekrose-Faktor (TNF)-alpha und Interferon (IFN)-gamma. (Lichtblau *et al.*, 2013; Himmerich and Erbguth, 2014)

Zytokine sind regulatorische Proteine, die von den Immunzellen im Blut, von peripherem Gewebe und von den Gliazellen im ZNS synthetisiert werden. Man geht davon aus, dass die Blut-Hirn-Schranke permeabel für Immunzellen und Zytokine ist und afferente Fasern für den Zusammenhang zwischen peripheren Prozessen und den ZNS-Auswirkungen verantwortlich sind. Dabei scheinen Zytokine wie IL-1-beta, TNF-alpha und IFN-gamma eine Auswirkung auf die Pathophysiologie der depressiven Erkrankung zu haben indem sie den monoaminen Reuptake aus dem synaptischen Spalt fördern, die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA-Achse) stimulieren und die Produktion von Serotonin durch die erhöhte Aktivität von der Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO)

hemmen. (Lichtblau *et al.*, 2013) Die Hemmung durch die IDO entsteht dadurch, dass sie für den Abbau von Tryptophan verantwortlich ist und Tryptophan für die Synthese von Serotonin benötigt wird. (Aktories *et al.*, 2017)

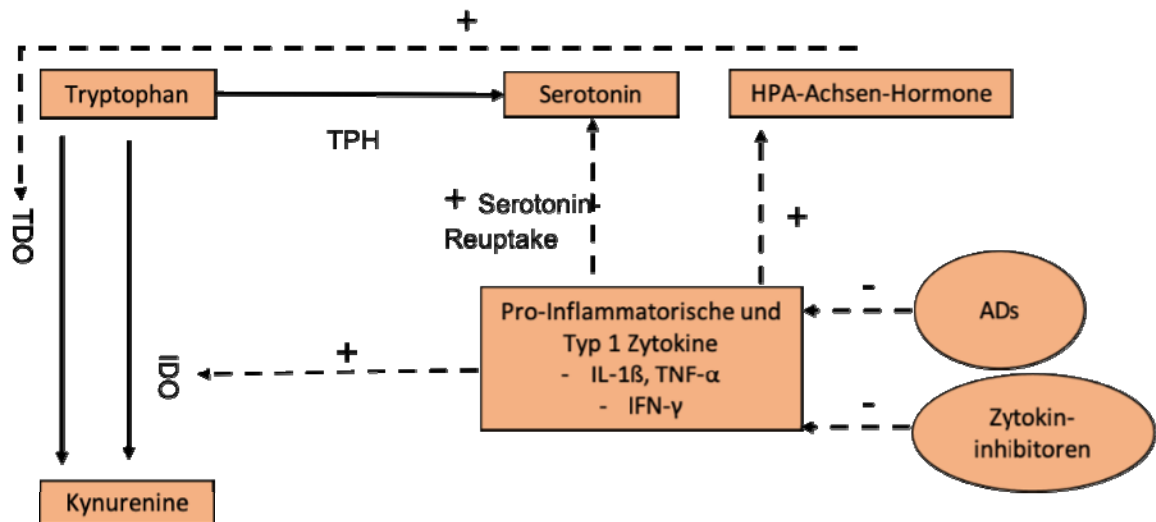


Abbildung 3 Zytokine in der Pathophysiologie der Depression (nach Lichtblau *et al.*, 2013, p. 594)
 TDO: Tryptophan-2,3-Dioxygenase; TPH: Tryptophan-Hydroxylase; IDO: Indolamin-2,3-Dioxygenase; ADs: Antidepressiva

Bei der inflammatorischen Hypothese muss allerdings berücksichtigt werden, dass die Erhöhung von Zytokinen nicht spezifisch für depressive Erkrankungen ist. Einige effektive Antidepressive wie Amitriptyllin und Mirtazapin können sogar zu einer erhöhten Zytokinproduktion führen. (Lichtblau *et al.*, 2013)

1.2 Ernährung

Die Ernährung des Menschen setzt sich grundsätzlich aus sieben Grundkomponenten zusammen. Hierbei handelt es sich um Makronährstoffe (Kohlenhydrate, Eiweiß, Fett), Mikronährstoffe (Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente) und Wasser. (Speckmann *et al.*, 2019; Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

Kohlenhydrate und Fette sind die wichtigsten Energielieferanten. Proteine, Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente dienen dem Körper vor allem zum Wachstum und zur Entwicklung von Gewebe. Neben Wasser werden Proteine und Vitamine auch für den Stoffwechsel und dessen Regulation benötigt. Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente erfüllen sehr spezifische Funktionen und sind nicht wie die energieliefernden Komponenten (Kohlenhydrate, Fette, Proteine) in ihrer Funktion teilweise austauschbar. (Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

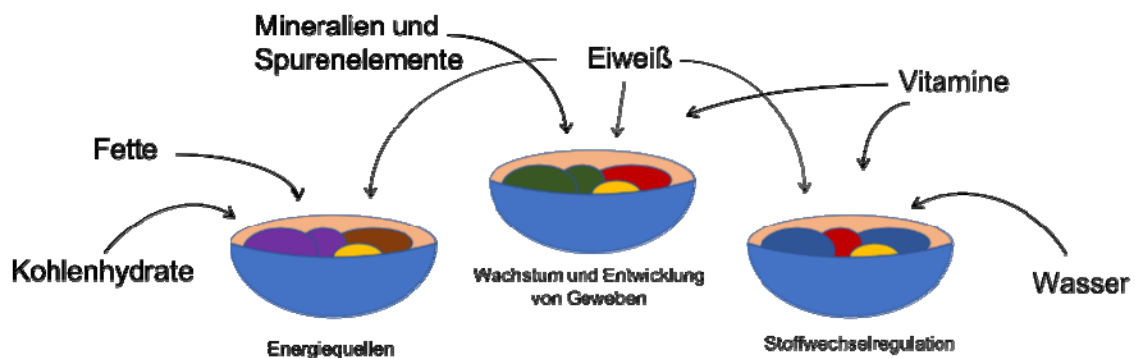


Abbildung 4 Ernährungskomponenten (nach Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

Als essentielle Nährstoffe werden Bestandteile bezeichnet, die nicht ausreichend vom menschlichen Körper selbst gebildet werden können. Der Körper ist somit auf die Aufnahme dieser Nährstoffe durch die Nahrung angewiesen. Dazu zählen Wasser, essentielle Fett- und Aminosäuren, Mineralstoffe (Kalzium, Kalium, Magnesium), Spurenelemente (Jod, Eisen) und Vitamine (wasserlösliche und fettlösliche Vitamine). (Speckmann *et al.*, 2019)

Bei einer ausgewogenen Ernährung werden alle benötigten Nährstoffe abgedeckt, die das Nervensystem braucht, um richtig funktionieren zu können. Einseitige Ernährung, Malabsorption, Stress, körperliche und psychische Erkrankungen können zu einer Veränderung der Aufnahme bzw. des Bedarfes führen. Folglich steigt das Risiko für das Auftreten stoffspezifischer Mangelerscheinungen. (Himmerich and Erbguth, 2014)

1.2.1 Makronährstoffe

Kohlenhydrate

Kohlenhydrate entstehen durch die Verknüpfung von Monosacchariden zu langen Ketten. Abhängig von der Länge wird zwischen Di-, Oligo- und Polysacchariden unterschieden. Die in der Nahrung hauptsächlich vorkommenden Monosaccharide sind Glucose, Fruktose und Galaktose. (Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

Glukose ist bei ausreichender Energiezufuhr der wichtigste Energielieferant des Körpers. In Ruhe benötigt ein Erwachsener mit Normalgewicht zirka 200g Glukose pro Tag. Das Gehirn verbraucht 75% davon. Im nüchternen Zustand werden Kohlenhydratreserven des Körpers abgebaut um die Gewebe zu versorgen, die obligat von Glukose abhängig sind. Dazu gehören das Nervensystem, das Nebennierenmark und die Erythrozyten. (Speckmann *et al.*, 2019)

Ballaststoffe

Hierbei handelt es sich um unverdauliche Kohlenhydrate aus pflanzlicher Ernährung, die im Dünndarm nicht abgebaut werden. Ballaststoffe werden im Dickdarm durch die bakterielle Darmflora fermentiert und zu kurzkettigen Fettsäuren verstoffwechselt. Sie sind daher wichtig für die Darmgesundheit und wirken prophylaktisch gegen Obstipation, Divertikulose und Kolonkarzinome. Zusätzlich vermindern sie den Blutzucker- und Cholesterinspiegel. (Smith and Morton, 2017; Speckmann *et al.*, 2019)

Lipide

Lipide erfüllen eine Reihe von wichtigen Aufgaben im menschlichen Körper. Dazu gehören u. a. die Energiespeicherung in Form von Körperfett, der Aufbau von biologischen Membranen und die Leitfähigkeit von Nervengewebe. In Verbindung mit Glucose können sie an der Außenseite der Zellmembran als Rezeptoren fungieren. (Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

Bei den Fettsäuren (FS) handelt es sich um Bestandteile der Lipide, die energieliefernd und strukturgebend sind. Man unterscheidet zwischen den gesättigten und den ungesättigten Fettsäuren. Ungesättigte FS besitzen Doppelbindungen, Gesättigte nicht. Zu den gesättigten Fettsäuren gehören die Triglyzeride, die auch als Speicherlipide bezeichnet werden. (Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

Gesättigte FS, die man vor allem in tierischen Lebensmitteln findet, sind fest. Fette aus Fisch und Pflanzen hingegen, die einen hohen Anteil an ungesättigten Fettsäuren besitzen, sind bei Raumtemperatur flüssig. Zu den ungesättigten FS gehören ω -3, ω -6 und ω -9-Fettsäuren. Die Zahl beschreibt die Position der ersten Doppelbindung. (Smith and Morton, 2017; Speckmann *et al.*, 2019)

ω -3-Fettsäuren

Omega-3-Fettsäuren, die man hauptsächlich in Fischen und Fischprodukten findet, werden in den letzten Jahrzehnten in Bezug auf die Prophylaxe und Therapie psychiatrischer Erkrankungen erforscht. Ein Hauptaugenmerk liegt dabei auf der unipolaren Depression. (Himmerich and Erbguth, 2014)

Diese ungesättigten Fettsäuren sind Bestandteil dynamischer Strukturen der neuronalen Membranen im ZNS. (Sánchez-Villegas *et al.*, 2009)

Wirkhypothesen reichen dabei von der Modulation der monoaminergen Signaltransduktion bis hin zur Beeinflussung der Membraneigenschaften im ZNS. Da bei der Pathophysiologie depressiver Erkrankungen auch eine vermehrte proinflammatorische Zytokinproduktuon eine Rolle zu spielen scheint, soll die Verabreichung von Omega-3-Fettsäuren inflammatorische Prozesse abschwächen und so antidepressiv wirken. (Himmerich and Erbguth, 2014)

Guidelines der International Society for Nutritional Psychiatry Research (ISNPR) empfehlen in der Behandlung von depressiven Erkrankungen Omega-3-Fettsäuren bevorzugt als adjuvante Therapie zusätzlich zu einem Antidepressivum zu verwenden. Sowohl die Akzeleration als auch die Augmentation ist dabei effizient und sicher. Weiters können Omega-3-FS als Prophylaxe gegen Depression in Risikopopulationen dienen. Hierbei kann entweder pure Eicosapentaensäure (EPA) oder eine Mischung aus EPA und Docosahexaensäure (DHA) im Verhältnis > 2:1 verabreicht werden. Bei EPA und DHA handelt es sich um Umwandlungsprodukte der Omega-3-Fettsäure. (Guu *et al.*, 2019)

Fettlösliche Vitamine und essentielle Fettsäuren

Einige Lipidmoleküle sind essentiell. Der Körper ist nicht in der Lage diese selbst zu produzieren und muss sie daher mit der Nahrung aufnehmen. Dazu gehören essentielle Fettsäuren sowie die fettlöslichen Vitamine (Vit. A, D, E und K). (Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

Proteine

Proteine sind Strukturbestandteile aller Gewebe und besitzen verschiedenste Funktionen (z.B. Katalyse durch Enzyme). Sie sind aus Aminosäuren (AS) aufgebaut. Aminosäuren findet man in Immunglobulinen, Rezeptoren, Hormonen und Neurotransmitter und können in einigen Organen auch zur Energiegewinnung verwertet werden. Etwas weniger als die Hälfte des Körpereiwisses befindet sich im Muskel und in der Haut, im Blut etwa 15%. (Smith and Morton, 2017; Speckmann *et al.*, 2019)

Für die Proteinsynthese sind 20 verschiedene Aminosäuren wichtig. Nichtessentielle Aminosäuren werden vom Körper selbst gebildet. Essentielle, unentbehrliche AS müssen mit der Nahrung zugeführt werden, da sich nicht endogen synthetisiert werden können. Dazu gehören Valin, Leucin, Isoleucin, Phenylalanin, Threonin, Methionin, Tryptophan und Lysin. Tyrosin und Cystein können zwar vom Körper gebildet werden, benötigen aber die essentiellen

Aminosäuren Phenylalanin und Methionin. (Smith and Morton, 2017; Speckmann *et al.*, 2019)

1.2.2 Mikronährstoffe

Die meisten Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente sind in allen Teilen der Zelle vorhanden. Allerdings variiert der mengenmäßige Anteil in den verschiedenen Zelltypen stark. Ein Beispiel: Die Vitamine und Mineralstoffe des Getreidekorns befinden sich in dessen Aleuronschicht. Diese Schicht wird während des Mahlprozesses zu Weißmehl entfernt. Das Weißmehl ist daher im Gegensatz zum Vollkorn vitamin- und mineralstoffärmer. (Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

Vitamine

Vitamine sind niedermolekulare organische Verbindungen, die der Körper selbst nicht synthetisieren kann. Da sie für die Aufrechterhaltung der Körperfunktionen unabdingbar sind, müssen sie mit der Nahrung aufgenommen werden. (Schartl, Gessler and von Eckardstein, 2009)

Man unterscheidet wasserlösliche Vitamine (Vit. B1, B2, B6, B12, Niacin, Folsäure, Vitamin C, Panthothensäure, Biotin) von den Fettlöslichen (Vit. A, D, E, K). Die fettlöslichen Vitamine werden zusammen mit Fett resorbiert. Wasserlösliche Vitamine und Vitamin K sind für das Funktionieren von Enzymen häufig unverzichtbar, da sie als Co-Enzyme oder als prosthetische Gruppen von Enzymen fungieren. Vitamin A und D dienen als Liganden an nukleären Rezeptoren, die als Transkriptionsfaktoren wirken. Vitamin E scheint eine antioxidative Wirkung zu haben. (Schartl, Gessler and von Eckardstein, 2009)

Ein Mangel an Vitaminen kann zu schweren Erkrankungen führen. Diese können sogar tödlich enden. Ursächlich dafür können eine unzureichende Zufuhr, Resorptionsstörungen oder Gendefekte sein. (Schartl, Gessler and von Eckardstein, 2009)

Mengen- und Spurenelemente

Mineralstoffe sind anorganische Nährstoffe, die in Mengen- und Spurenelemente eingeteilt werden. Calcium, Phosphor und Magnesium gehören zu den Mengenelementen (> 50 mg/kg Körpergewicht) und haben strukturbildende, katalytische und regulatorische Funktionen. Spurenelemente sind essentielle Nährstoffe, die nur in einer geringen Konzentration im Körper vorkommen (< 50 mg/kg Körpergewicht). Dazu gehören Chrom, Eisen, Fluor, Jod, Kobalt, Kupfer, Mangan, Molybdän, Selen und Zink. Einige davon sind Bestandteile von Enzymen. U. a. ist Eisen für die Bildung von Häm, Kobalt für die Bildung von Cobalamin essentiell. Jod wird für die Schilddrüsenhormone benötigt und Fluor findet man im Zahnschmelz. (Schartl, Gessler and von Eckardstein, 2009)

1.2.3 Traditionelle Ernährungsstile / Gesunde Ernährung

Als ein gesunder Ernährungsstil wird eine ausgewogene Ernährung bezeichnet, die einen primären Fokus auf unverarbeitete Nahrungsmittel, Obst und Gemüse, pflanzliche Fette, Proteine, Vollkornprodukte und Nüsse legt. (Locke, Schneiderhan and Zick, 2018)

Dabei sollte zugesetzter Zucker weniger als 5 - 10% der täglichen Kalorienaufnahme ausmachen und die Hälfte jeder Mahlzeit aus Gemüse (Kartoffel ausgenommen) und Obst bestehen. Kohlenhydrate sollten in Form von Bohnen, Hülsenfrüchte, Vollkornprodukten, Obst und Gemüse konsumiert werden. Besonders ungesättigte Fettsäuren in Olivenöl, Avocados, Nüsse und Omega-3-Fettsäuren wie sie in Leinöl, Fisch und Nüssen enthalten sind zeigen einen deutlichen kognitiven und kardiovaskulären Benefit. (Locke, Schneiderhan and Zick, 2018)

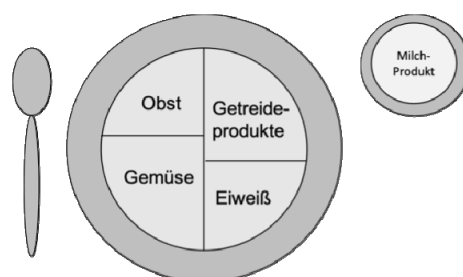


Abbildung 5 Zusammensetzung einer Mahlzeit (nach Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

Die Mediterrane Diät

Die Mediterrane Ernährung beschreibt das traditionelle Essverhalten in mediterranen Ländern wie Italien, Griechenland oder Spanien und ist negativ mit einem erhöhten Fettleibigkeitsrisiko und einer Gewichtszunahme assoziiert. Das Ernährungsmuster basiert auf nicht oder wenig verarbeiteten Lebensmitteln und beinhaltet viele protektive Faktoren. Dazu gehören Gemüse und Obst, Hülsenfrüchte, Vollkorn und Ballaststoffe, Fisch, pflanzliches Protein und Fett mit einfach-ungesättigten Fettsäuren wie Olivenöl. Fast Food, gesüßte Getränke, raffinierte Getreideprodukte, Nahrungsmittel mit hoher Energiedichte, gehärtetes Fett oder Transfette kommen kaum vor. (Lassale *et al.*, 2012; Martínez-González *et al.*, 2012)

Vergleichsstudien zeigen, dass die Lebenszeitprävalenz für psychische Erkrankungen in mediterranen Ländern niedriger ist als in Nordeuropa (Kovess-Masfety *et al.*, 2007). Zusätzlich weisen diese Länder verminderte altersbezogene standardisierte Suizidraten auf, die indirekt die Prävalenz von schweren Depressionen widerspiegeln könnte (Chishti *et al.*, 2003). Das mediterrane Ernährungsmuster könnte somit, ohne andere alternative Erklärungen auszuschließen, eine plausible Erklärung für ein vermindertes Depressionsrisiko sein und protektiv gegen depressive Störungen wirken. Evidenz, die die protektive Rolle von mehreren Inhaltsstoffen der mediterranen Diät unterstützen, wurde in einigen Studien dokumentiert. (Sánchez-Villegas *et al.*, 2009)

Die mediterrane Ernährung zeichnet sich vor allem durch den reichlichen Gebrauch von Olivenöl aus. Ein hoher Olivenölkonsum ist mit einem erniedrigten Risiko für schwere Depressionen assoziiert. (Kyrozis *et al.*, 2009)

Der vorteilhafte Effekt von ungesättigten Fettsäuren im Olivenöl in Bezug auf depressive Erkrankungen stellt die Hypothese auf, dass diese die Bindung von Serotonin an die Rezeptoren verbessert und somit antidepressiv wirkt. (Sánchez-Villegas *et al.*, 2009)

Omega-3-Fettsäuren, die man v. a. in Fisch und Fischprodukten findet, sind in die dynamische Struktur der neuronalen Membranen im ZNS verwickelt, erhöhen ihre

Fluidität und verbessern den Serotonintransport. Folsäure und Vitamin B12 und B6 sind durch die Umwandlung durch Methionin im 1C-Kohlenstoffwechsel involviert. Dieser Stoffwechsel spielt eine wichtige Rolle in zahlreichen Methylierungsreaktionen wie bei Serotonin und anderen monoaminergen Neurotransmitter. (Sánchez-Villegas *et al.*, 2009; Himmerich and Erbguth, 2014)

Es gibt zwar keine komplette Konsistenz, doch zeigen die meisten Studien eine Assoziation zwischen einigen Nahrungsbestandteilen der mediterranen Diät und dem erniedrigten Risiko für eine klinische Depression. (Sánchez-Villegas *et al.*, 2009) Unter allen traditionellen Ernährungsstilen fand man vor allem bei der traditionell mediterranen und der traditionell norwegischen Diät eine negative Assoziation mit depressiven Erkrankungen. (Himmerich and Erbguth, 2014)

1.2.4 Qualitative und Quantitative Nährstoffdefizite

Das Gesundheitswesen, die schnelle Urbanisierung und die psychischen Erkrankungen wie die Depression sind Probleme, die vor allem das 21. Jahrhundert betreffen. Vorliegende empirische Daten zeigen, dass traditionelle Ernährungsgewohnheiten vorteilhaft für die mentale Gesundheit sind. Viele Ernährungs- und Lebensstiländerungen hingegen, die vor allem mit den schnellen technologischen und kulturellen Veränderungen der heutigen Zeit assoziiert sind, haben eine negative Auswirkung auf den Gesundheitszustand. Dazu zählen die verminderte physische Aktivität, der täglicher Ärger und psychologische Stress, der gesteigerte Konsum von nährstoffarmen und energiereichen Nahrungsmitteln und der Verlust der bakteriellen Biodiversität in unserer Umgebung. (Ruiz-Núñez *et al.*, 2013; Logan and Jacka, 2014)

Hierbei spielt das Immunsystem eine wichtige Rolle: das Immunsystem arbeitet seit Jahrtausenden nach denselben Mechanismen, um pathogene Invasionen zu verhindern, akute Infektionen zu limitieren, mit dem Darm-Mikrobiom symbiotisch zusammenarbeiten und die Entwicklung des Nervensystems zu unterstützen. (Bilbo and Schwarz, 2012) Allerdings können gerade die heutigen Lebensstiländerungen das Immunsystem unnötigerweise chronisch anfachen und zu einer Malfunktion führen. Diese kommt in Form von Allergien, Asthma,

Autoimmunerkrankungen und dem erhöhten Risiko, an neurologischen und psychiatrischen Störungen zu erkranken, zum Vorschein. (Bendiks and Kopp, 2013; Kondrashova *et al.*, 2013)

Ergebnisse von verschiedenen Studien zeigen immer eindeutiger eine Verlinkung zwischen der Urbanisation und Verhaltensänderungen wie verminderte sportliche Aktivität, beeinträchtigter Schlaf und ungesunde Essgewohnheiten, die das Risiko an einer nichtübertragbaren Krankheit zu erkranken erhöhen. (Popkin, Adair and Ng, 2012)

Unter allen nichtübertragbaren Krankheiten, auch Zivilisationskrankheiten genannt, sind psychische Störungen, besonders die Depression und die Angststörung, gegenwartsnahe globale Epidemien. Obwohl nicht viel über die Prävalenz dieser Erkrankungen in Entwicklungsländern bekannt ist, weisen die Daten auf ein weltweites Ansteigen in den nächsten Jahrzehnten hin. Sowohl das Leben in einer urbanen Umgebung als auch globale Veränderungen assoziiert mit der Urbanisierung, der Nahrungsversorgung und Nahrungsmittelindustrie, dem Klimawandel, der Nahrungsunsicherheit, der Überernährung, der verminderten Aktivität und der allgemeinen Veränderung von traditionellen Lebensstilen sind verlinkt mit einer Erhöhung von Depressionen und anderen psychischen Erkrankungen. (Logan and Jacka, 2014)

Es ist natürlich verständlich, dass diese Erkrankungen nicht exklusiv in städtischen Gebieten anzutreffen sind. Studien zeigen allerdings mit hoher Konsistenz, dass höhere Raten von depressiven und anderen psychischen Störungen in Städten vorkommen. (Peen *et al.*, 2010)

Ernährungsverhalten bei der Depression

Nach den diagnostischen Kriterien des ICD-10 gehören der Appetit- sowie der Gewichtsverlust zu den typischen „somatischen“ Symptomen einer depressiven Episode. (Dilling and Freyberger, 2019) Im Rahmen einer atypischen Depression, kann es auch zu umgekehrten vegetativen Störungen im Sinne eines gesteigerten Appetits kommen. (Rothenhäusler and Täschner, 2012)

Ungesunde Ernährungsweisen, die gesüßte Getränke, raffinierte und frittierte Nahrungsmittel, verarbeitetes Fleisch, raffiniertes Getreide, fettreiches Gebäck und fettreiche Snacks beinhalten, sind mit einem erhöhten Risiko an einer Depression zu erkranken in longitudinalen Studien assoziiert. Es kommt auch vor, dass sich Betroffene sekundär durch ihre Depression ein ungesundes Ernährungsverhalten zulegen und damit die Genesung erschweren. (Lang *et al.*, 2015)

Synthese von Neurotransmitter

Die wichtigsten Nährstoffe für die klinisch angewandte Psychiatrie sind die, die einen Effekt auf das ZNS haben. Diese fallen von allen Nährstoffen am Häufigsten unter den benötigten Spiegel. Qualitative und quantitative Nährstoffdefizite, Malabsorption, Stress, Krankheit, Alter, Hirnerkrankungen und genetische Polymorphismen können zusätzlich den Bedarf essentieller Nahrungsbestandteile erhöhen und benötigen eine erhöhte Zufuhr um zelluläre Funktionen des ZNS erhalten und Schaden verhindern zu können. (Akhondzadeh, Gerbarg and Brown, 2013)

Folgend werden 5-Hydroxy-L-Tryptophan (5-HTP), S-Adenosylmethionin (SAM), Omega-3-Fettsäuren, Vitamin D, Eisen, Zink, Selen, Magnesium und Pro- bzw. Präbiotika behandelt.

5-Hydroxy-L-Tryptophan (5-HTP) ist ein direkter Vorläufer von Serotonin. 5-HTP ersetzte 1989 L-Tryptophan und wird bei Depression, Insomnie und Fibromyalgie eingesetzt. Das Fehlen von Toxizität wurde in umfangreichen Studien dokumentiert. 5-HTP zeigt in einigen Studien eine Überlegenheit gegenüber Placebo und scheint, die Wirksamkeit für einige verschriebene Antidepressiva, darunter Clomipramin, zu erhöhen. Es gibt allerdings noch zu wenig Evidenz um 5-HTP als Augmentationstherapie zu anderen Antidepressiva zu empfehlen. (Akhondzadeh, Gerbarg and Brown, 2013)

S-Adenosylmethionin (SAM) ist in zahlreiche, entscheidende biochemische Abläufe im ZNS involviert, unter anderem fungiert SAM als Co-Substrat für die Neurotransmittersynthese. (Sharma *et al.*, 2017)

Studien zeigen, dass eine verminderte S-Adenosylmethionin-Konzentration im zerebrospinalen Liquor bei Depression, Alzheimer und Parkinson vorkommt. Ursächlich könnte dafür ein Mangel an Folsäure und Vitamin B12 sein, welche notwendige Co-Faktoren für die SAM-Synthese darstellen. (Bottiglieri *et al.*, 1990) SAM erhöht bei chronischer Verabreichung die Dichte und Aktivität von beta-adrenergen Neurotransmitter im ZNS und hat modulatorische Effekte auf Zellsignalwegen. Typische Antidepressiva zeigen die gleichen modulatorischen Effekte, welches nahelegt, dass SAM ähnliche Modulationsaktionen für die Neurotransmitterfreisetzung besitzt. (Sharma *et al.*, 2017)

Erhöhte Konzentrationen von einfach- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren und vor allem einer hohen Plasmakonzentration von **Omega-3-Fettsäuren** (DHA, EPA, Alpha-Linolensäure und Linolsäure) sind mit niedrigeren erreichten Scores in Depressionsskalen assoziiert. (Panagiotakos *et al.*, 2010; Park *et al.*, 2015). Dementsprechend geht Fischkonsum mit einer erhöhten Resilienz gegenüber Depression einher. (Yoshikawa, Nishi and Matsuoka, 2015)

Hier ist zu erwähnen, dass verglichen mit Placebo pures EPA (=100% EPA) und Rezepturen mit mehr als 60% EPA mit einer EPA-Dosierung unter 1g/d klinische Vorteile zeigten. Pures DHA und Rezepturen mit DHA als Hauptkomponente hingegen wiesen diese Vorteile nicht auf. (Liao *et al.*, 2019)

Vitamin D ist wichtig für die neuronale Differenzierung und Vernetzung, den Dopaminsignalweg und die Hirnfunktion. Empirische Daten lassen auf eine Auswirkung auf Neurotransmitter, inflammatorische Marker, auf die Calciumhomöostase im Gehirn, wie die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse auf Bedrohung reagiert und auf die Synthese von Nervenwachstumsfaktoren schließen. Studien zeigen bei vorhandenem suboptimalen Vitamin D Level im Blutserum ein erhöhtes Risiko an Depression, Alzheimer oder Parkinson zu erkranken auf. Der Vitamin D-Status wird, obwohl kontrovers diskutiert, anhand der Serumkonzentration von 25-Hydroxyvitamin D (25(OH)D) gemessen: Unter einer Konzentration von 20ng/ml spricht man von einem Mangel, zwischen 20-30ng/ml von einer Insuffizienz. Kleine klinische Studien weisen auf einen positiven Effekt von Vitamin D auf depressive Symptome

hin. Ein erhöhter Vitamin D-Spiegel ist mit einem signifikant reduzierten Risiko für Depression assoziiert. (Akhondzadeh, Gerbarg and Brown, 2013)

Die Einnahme von Magnesium, Calcium, Eisen und Zink ist invers mit der Prävalenz von depressiver Symptomatik vergesellschaftet. (Miki *et al.*, 2015)

Eisen spielt hierbei eine wichtige Rolle für die Energieproduktion, die DNA- und die Neurotransmittersynthese. (Himmerich and Erbguth, 2014)

Zink ist wichtig für die Immunregulation, den Energiemetabolismus, die Sexualfunktion, die Insulinspeicherung und die makromolekulare Stabilität. Weiters ist Zink in die Modulation von der Proteinsynthese, der DNA-Transkription, der Aktivität der neuronalen Vorläuferzellen, der Neurotrophine, Neurotransmitter und Antioxidantien verwickelt. (Akhondzadeh, Gerbarg and Brown, 2013)

Die Ergebnisse von einer Vielzahl an präklinischen und klinischen Studien zeigen, dass Zink-Supplementierung hilfreich für PatientInnen mit Depression sein kann. Wenig diätisches Zink steht nicht nur mit Depression in Beziehung, sondern auch mit Abnormalitäten betreffend das Ansprechen auf antidepressive Medikation. Zusätzlich ist Zink dafür bekannt eine Schlüsselrolle im Omega-3-Fettsäure-Metabolismus und im Metabolismus von anderen essentiellen Fettsäuren zu spielen. Da Omega-3-Fettsäuren und Zink in der epigenetischen Kontrolle von neuronalen Zellen zusammenarbeiten, ist es daher ratsam, im klinischen Umfeld eine Kombination der Nahrungsbestandteile zu erwägen. (Logan and Jacka, 2014)

Die neuromodulative Funktion im ZNS von **Selen** führte kürzlich zu Studien, die den Zusammenhang zwischen dem Selenlevel und Depressionen untersuchten. Eine Rattenstudie fand eine Assoziation zwischen einem Selenmangel und einer verminderten Konzentration des Brain-derived neurotrophic Faktor (BDNF). Der Wachstumsfaktor BDNF steht mit der Pathophysiologie von depressiven Erkrankungen in Verbindung. Somit ist es plausibel, dass die BDNF-Konzentration den Zusammenhang von Depressionen und Selenmangel mediert. Beobachtungsstudien zeigen bisher noch inkonsistente Ergebnisse. (Wang *et al.*, 2018)

Magnesium kontrolliert die N-Methyl-D-Aspartat(NMDA)-Rezeptor-Aktivität und ein Magnesiummangel ist mit einem reduzierten Proteinlevel von GluN1, welches NMDA-Komplexe enthält, in der Amygdala und dem Hypothalamus assoziiert. Präklinische Studien zeigen reduzierte depressive Symptomatik und eine erhöhte Konzentration von NMDA-Rezeptor-Subkomponenten im präfrontalen Kortex bei Magnesiumsubstitution. Hochdosiertes Magnesium soll außerdem die Neuroplastizität und -genese erhöhen. Deshalb könnte Magnesium bei oraler Verabreichung einen antidepressiven Effekt unterstützen. (Lang *et al.*, 2015)

Bei Patientinnen und Patienten mit psychischen Erkrankungen scheinen chronische niedriggradige Inflammation, oxidativer Stress, beeinträchtigter Metabolismus, Veränderung im Mikrobiom und vielen andere biochemische Pfade, die durch Ernährung mediiert werden können, eine wichtige Rolle zu spielen. (Logan and Jacka, 2014). Somit gibt es zurzeit viel Enthusiasmus bezüglich des Potentials von **Probiotika und Präbiotika** (und anderen Mittel, die einer erwünschten Veränderung des Darm-Mikrobioms führen). (Burnet and Cowen, 2013)

Geänderte Nährstoffaufnahme durch Darmmikrobiom

Die aktuelle Literatur befürwortet eine bidirektionale Interaktion zwischen Darm und Gehirn durch das Darmmikrobiom. (Cheung *et al.*, 2019) Hierbei handelt es sich nicht nur um eine anatomische Verbindung, sondern inkludiert auch eine endokrine, humorale, metabolische und immunologische Kommunikation. Das autonome Nervensystem, die HPA-Achse und die Nerven im Gastrointestinal(GI)-Trakt, alle in Verbindung mit dem Darm und dem Gehirn, erlauben dem Gehirn intestinale Aktivitäten zu beeinflussen. Auch die Aktivität der funktionellen immunologischen Effektorzellen wird auf diesem Weg vom Gehirn kontrolliert. Die Verbindung funktioniert allerdings auch in die andere Richtung: Sie ermöglichen dem Darm einen Einfluss auf die Stimmung, die Kognition und die mentale Gesundheit auszuüben. (Appleton, 2018)

Das Darm-Mikrobiom ist eine Kollektion von Trillionen von Mikroorganismen (Bakterien, Viren, Pilze, Archeen), die mit dem menschlichen Wirt zusammenleben

und interagieren. Es wird als so notwendig und so in die Wirtfunktionen integriert angesehen, dass diese Population häufig als eigenständiges Organ beschrieben wird. Neben dem Zerlegen von sonst unverdaulichen Nahrungsbestandteilen und der Produktion von Mikronährstoffen hat das Darm-Mikrobiom eine Auswirkung auf die HPA-Achse, beeinflusst das Immunsystem und die Darm-Barriere. Das Mikrobiom produziert unter anderem Neurotransmittervorläufer wie Tryptamin und Neurotransmitter einschließlich GABA, Serotonin, Noradrenalin und Dopamin. (Cheung *et al.*, 2019) Einige Bakterienstämme sind für die direkte Serotoninproduktion bekannt (O'Mahony *et al.*, 2015).

Klinische, epidemiologische und immunologische Evidenz zeigen, dass das intestinale Mikrobiom einen großen und tiefgreifenden Einfluss auf die Darm-Gehirn-Beziehung ausübt: die geistige Verfassung, die emotionale Regulation, die neuromuskuläre Funktion und die Regulation der HPA-Achse unterliegen so der Modulation durch das Darm-Mikrobiom. (Appleton, 2018)

Ein wachsender Literaturbestand weist außerdem auf einen Zusammenhang zwischen einer Dysfunktion des Darm-Mikrobioms und depressiven Erkrankungen durch Veränderungen der Darm-Gehirn-Kommunikationssysteme hin. Zu diesen Veränderungen zählen inflammatorische Zustände, Schädigung der Darm-Barriere, verminderte Mikrobiom-Diversität und Neurotransmitterproduktion. (Cheung *et al.*, 2019) Viele Patientinnen und Patienten, die an einer psychischen Erkrankung wie einer Depression leiden, berichten häufig von zusätzlichen gastrointestinalen Störungen. Betroffene von GI-Erkrankungen entwickeln hingegen häufig psychologische Komorbiditäten. Diese stehen mit einer Veränderung des Darm-Mikrobioms in Verbindung. (Appleton, 2018)

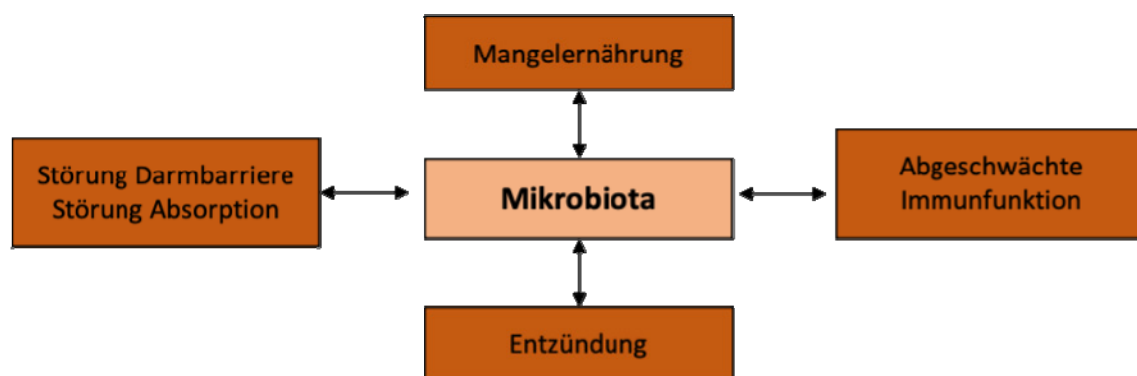


Abbildung 6 Einfluss des Mikrobioms (nach Biesalski, Grimm and Nowitzki-Grimm, 2020)

Nicht überraschend ist somit, dass die Ernährung die Auswirkung des Darm-Mikrobioms auf die kognitive Funktion beeinflusst (Appleton, 2018):

Unter den Makronährstoffen formen Kohlenhydrate vor allem in Form von **Ballaststoffen** den Hauptmodulator für gesundheitsfördernde Mikroben. Die westliche Ernährung, die einen relativen geringen Gehalt an Ballaststoffen aufweist, ist mit einer Reduktion der Mikrobiom-Diversität assoziiert. Eine ballaststoffreiche Ernährung unter anderem mit Vollkorngetreide könnte dem entgegenwirken. (Yang *et al.*, 2020)

Gesättigte Fettsäuren, wie sie zum Beispiel in Palmöl vorkommen, zeigen einen gegenteiligen Effekt. Typische verwestlichte fettreiche Ernährungsfaktoren stehen mit einer negativen Änderung des Darm-Mikrobioms, der intestinalen Darm-Barriere und der Unterbrechung der wichtigen Blut-Hirn-Schranke in Verbindung. (Logan and Jacka, 2014)

Ernährungsweisen, die einen niedrigen Anteil an gesättigten und einen hohen Anteil an **ungesättigten Fettsäuren** aufweisen, steigern die Fülle an vorteilhaften Darm-Mikrobiota und reduzieren eine pathogene Darmbesiedelung. Ungesättigte Fettsäuren sind unter anderem in Olivenöl und Fischöl enthalten. (Yang *et al.*, 2020)

Eine **mediterrane Diät** und eine **fettarme, ballaststoffreiche Ernährung** sind mit einer erhöhten Insulinsensitivität und weiteren Gesundheitsvorteilen durch die Darm-Mikrobiom-Modulation assoziiert. (Yang *et al.*, 2020)

1.2.5 Mindfulness und Mindful Eating

Die Achtsamkeit (Mindfulness) beschreibt einen scharfsinnigen, unvoreingenommenen Bewusstseinszustand im Hier und Jetzt. Die gesteigerte Aufmerksamkeit liegt dabei in der Gegenwart. (Brown and Ryan, 2003) Mindfulness ist eine erlernbare Fähigkeit, die mit vielen positiven Gesundheitsauswirkungen assoziiert ist. Sie führt unter anderem zu einer Steigerung der Immunfunktion und einer Verminderung von Angstzuständen und chronischen Schmerzen. (Framson *et al.*, 2009)

Vielen Studien berichteten über eine Korrelation zwischen Mindfulness und psychischer Gesundheit. (Breedvelt *et al.*, 2019; Parmentier *et al.*, 2019; Takahashi *et al.*, 2019) Solche Zusammenhänge wurden u. a. bei Schülern, Studenten und klinischen Populationen nachgewiesen. Die Eigenschaft Achtsamkeit wurde auch mit einem höheren Level von Lebenszufriedenheit, Verträglichkeit, Gewissenhaftigkeit, Vitalität, Selbstbewusstsein, Empathie, Selbstständigkeit, Kompetenz, Optimismus und angenehmen Emotionen in Verbindung gebracht. Studien zeigen eine signifikante negative Korrelation zwischen Achtsamkeit und Depression. (Keng, Smoski and Robins, 2011)

Wenn Achtsamkeit im Kontext von Ernährung betrachtet wird, spricht man von Mindful Eating. Es beschreibt eine wertfreie und unvoreingenommene Aufmerksamkeit gegenüber physischen und emotionalen Empfindungen während des Essens oder in nahrungsassoziierter Umgebung. (Framson *et al.*, 2009) Mindful Eating erlaubt eine Mahlzeit in jedem Moment achtsam wahrzunehmen. Es werden Geruch, Textur und Geschmackserlebnisse der Nahrung bemerkt, während gleichzeitig das langsame Sättigungsgefühl eintritt (Brown and Ryan, 2003). Die Achtsamkeit während des Essens kann helfen, Sättigung zu erkennen und darauf adäquat zu reagieren. Weiters können unpassende Reize für das Essen wie Werbung, Langeweile, Angst und Stress identifiziert und vermieden werden. (Framson *et al.*, 2009) In unachtsamen Zuständen kann es passieren, dass Emotionen nicht wahrgenommen werden und Verhalten auslösen, die automatisch und ohne bewusste Entscheidung ablaufen bevor diese erkannt werden (Brown and Ryan, 2003). Studien zeigen, dass achtsames Essen ohne

Ablenkung negativ mit depressiven Symptomen und Depression assoziiert ist (Winkens *et al.*, 2018).

Die sogenannte Mindfulness-based cognitive therapy (MBCT) wurde entwickelt, um Rückfälle bei Patientinnen und Patienten mit depressiven Erkrankungen zu verhindern. Die Kombination aus Achtsamkeit und kognitiver Verhaltenstherapie hilft automatische Aktivierungen von dysfunktionalen kognitiven Prozessen zu erkennen mit dem Ziel depressive Symptome zu minimieren. (Mackenzie, Abbott and Kocovski, 2018)

1.3 Zielsetzung und Studienhypothese

Schätzungen basierend auf epidemiologischen Daten deuten darauf hin, dass psychiatrische Erkrankungen in den kommenden Jahren drastisch ansteigen werden (Baxter *et al.*, 2013). Dabei bilden vor allem Depressionen und Angststörungen die Hauptkomponente der globalen Krankheitslast. (Whiteford *et al.*, 2013)

Trotz intensiven Bemühungen die Behandlung von psychischen Erkrankungen zu verbessern, weisen 15-30% der depressiven Patienten eine Therapieresistenz bei derzeitigen Behandlungsmethoden auf. Nur ein Drittel der Patienten mit Depression erreichen durch eine psychopharmakologische Therapie eine vollkommene Remission. (Klesse *et al.*, 2010)

Typischerweise führen einige der verschriebenen Medikamente zu unerwünschten Nebenwirkungen, die bei schätzungsweise 50% der Patienten zu einem frühzeitigen Abbruch der psychopharmakologischen Therapie führen. (Sansone and Sansone, 2012)

Es werden somit dringend zusätzliche therapeutische Strategien benötigt, die einfach in das alltägliche Leben eingebaut und über eine lange Zeitspanne beibehalten werden können.

Wie beeinträchtigt die Ernährung unsere psychische Gesundheit? Die exakten Mechanismen werden zurzeit untersucht. Es gibt jedoch keinen Zweifel, dass unser Gehirn, welches einen hohen Energieumsatz hat, auf eine konstante Versorgung mit Aminosäuren, Fetten, Vitaminen, Mineralien und Spurenelemente angewiesen ist. (Logan and Jacka, 2014)

Eine vollwertige Ernährung mit Gemüse, Obst, Fisch, Meeresfrüchte, Vollkorn, mageres Fleisch und Nüsse ist vorbeugend für etliche Erkrankungen (Guasch-Ferré *et al.*, 2017). Ernährungsgewohnheiten verändern außerdem Darmbakterien, das Immunsystem und Entzündungskreisläufe, welche in der Pathogenese von psychiatrischen Erkrankungen wie der Depression involviert sind. (Berk *et al.*, 2013)

Ziel dieser Diplomarbeit ist es mittels Fragebögen mögliche Zusammenhänge zwischen depressiven Störungen und dem Ernährungsverhalten von stationären Patienten an der Universitätsklinik für Psychiatrie Graz zu untersuchen.

Folgende Arbeitshypothesen wurden aufgestellt:

1. PatientInnen mit Depression weisen einen nachteiligen Ernährungsstil auf, welcher nicht den Richtlinien einer mediterranen Diät entspricht. Die Schwere der Depression korreliert negativ mit der mediterranen Ernährung.
2. Die Schwere der Depression korreliert negativ mit Mindful Eating.
3. Der Schweregrad der Depression korreliert mit einem niedrigem Ballaststoffgehalt der Ernährung und dem Konsum von fetthaltigen Nahrungsmitteln.

1.3.1 Begründung der Fallzahl

Es handelt sich hierbei um eine deskriptive Pilotstudie. Erstmals wird an der Universitätsklinik für Psychiatrie der Medizinischen Universität Graz eine mögliche Korrelation zwischen Depression und Ernährungsgewohnheiten mittels Fragebogen bei stationären Patientinnen und Patienten erhoben.

Es gibt einige Arbeiten, die eine niedrigere Depressionsinzidenz bei Adhärenz an die mediterrane Diät feststellen konnten. (Sánchez-Villegas *et al.*, 2009)

Bislang gibt es keine Erfahrungen, wie Patientinnen und Patienten an der Universitätsklinik für Psychiatrie ihr Ernährungsverhalten einschätzen. Dies soll im Rahmen dieser Diplomarbeit erhoben werden. Das Ziel ist es mindestens 20 stationäre Patientinnen und Patienten zur Teilnahme an dieser Fragebogenstudie zu bewegen.

1.3.2 Risikoabschätzung

Alle Teilnehmerinnen und Teilnehmer wurden ausführlich über die Studie, deren Ziele und Ablauf sowie über Ein- und Ausschlusskriterien aufgeklärt. Die Teilnahme an der Studie erfolgte freiwillig.

Während der Fragebogentestung wurde versucht in einem ruhigen Raum ein angenehmes Klima zu schaffen. Risiko gab es für die Patientinnen und Patienten keines. Möglicherweise konnte es durch eine verlängerte Testungszeit zur Überanstrengung der Augen oder zu Kopfschmerzen kommen. Die Teilnehmerinnen und Teilnehmer waren während der Gesamtdauer der Testung nicht allein und konnten sich unmittelbar an die Ansprechpartnerin bei etwaigen Beschwerden oder Fragen wenden. Die Testung konnte zu jedem Zeitpunkt unter- bzw. abgebrochen werden.

1.3.3 Ethische Gesichtspunkte

Es wurde auf die Einhaltung ethischer Gesichtspunkte während der gesamten Studienplanung und Durchführung geachtet. Alle Daten unterliegen dem Datenschutz sowie der ärztlichen Schweigepflicht. Die gesammelten Daten wurden mittels einer ID-Nummer verschlüsselt. Da es sich bei dieser Fragenbogenstudie um Grundlagenforschung handelt, konnten die Teilnehmerinnen und Teilnehmer keinen unmittelbaren Nutzen aus der Teilnahme an der Studie ziehen, bei Bedarf wurde jedoch eine Rückmeldung über die Studienergebnisse angeboten und beratend zur Seite gestanden.

2 Material und Methoden

2.1 Teilnehmende

Es wurde geplant, mindestens 20 Teilnehmerinnen und Teilnehmer im Alter von 18 bis 80 Jahren zu rekrutieren. Dabei handelte es sich um stationäre Patientinnen und Patienten, die sich an der Universitätsklinik für Psychiatrie in

Behandlung befanden. Im Rahmen der Routinebehandlung wurden die Personen, welche die Einschlusskriterien erfüllen, identifiziert.

2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien:

Es wurden alle einwilligungsfähigen Frauen und Männer im Alter zwischen 18 und 80 in die Studie eingeschlossen, die die Kriterien einer depressiven Episode (F32) oder einer rezidivierenden depressiven Störung (F33) jedes Schweregrades nach ICD-10 zum Aufnahmezeitpunkt erfüllten.

Ausschlusskriterien:

Ausgeschlossen wurden alle Patientinnen und Patienten bei fehlender Einwilligung oder mangelnder Compliance, mit neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen außer der oben Genannten, Kopfverletzungen, Trauma, Alkohol- oder Drogenabusus in der Vorgeschichte, akuter Suizidalität oder bei Unterbringung in der geschlossenen Abteilung zum Zeitpunkt der Fragebogenerhebung.

2.2 Methoden

Es handelt sich hierbei um eine deskriptive Studie. Um die Schwere der Depression einschätzen zu können, wurden sowohl das Beck Depression Inventar (BDI) als auch die Hamilton Depression Scale (HAMD) verwendet. Mediterranean Diet Score (MDS), Fat and Fibre Behaviour Questionnaire (FFBQ) und Mindful Eating Questionnaire (MEQ) dienten der Erhebung des Essverhaltens.

Zusätzlich wurden soziodemographische Merkmale wie Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht, Beziehungsstatus, Ausbildung, Ausbildungsjahre, Diagnose (Age of Onset) und Nebendiagnosen (Diabetes Mellitus, Hypertonie, Rauchverhalten) in einer ausführlichen Anamnese erhoben.

Die Anamnese und das Ausfüllen der Fragebögen nahmen zirka 45 Minuten in Anspruch. Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Universität Graz genehmigt (EK 31-181 ex 18/19).

Die Auswertung der gewonnenen Daten wurde mittels IBM SPSS Statistics for Macintosh, Version 26.0 und Microsoft Excel, Version 16.40 durchgeführt. Es erfolgte eine deskriptive Datenbeschreibung (Mittelwert und Standardabweichung (SD)). Die Korrelationsberechnung wurde je nach Verteilung mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson oder nach Spearman berechnet.

2.2.1 Beck Depression Inventar (BDI)

Das Beck Depression Inventar dient der Beurteilung der Schwere depressiver Symptomatik durch den Patienten / die Patientin selbst. Es besteht aus 21 Kategorien, von der jede Kategorie ein spezifisches depressives Verhalten oder Symptom beschreibt. Eine Kategorie setzt sich aus einer graduierten Serie von vier Aussagen zusammen, denen mit aufsteigender Schwere beginnend mit einer neutralen Aussage null bis drei Punkte zugeordnet sind. Die Summe der ausgewählten Antworten ergeben die Gesamtscore. (Beck *et al.*, 1961)

Folgende Symptome werden in je einer Kategorie behandelt: Traurigkeit, Pessimismus, Gefühl des Versagens, Mangel an Zufriedenheit, Schuldgefühle, Gefühl der Bestrafung, Selbsthass, Selbstbeschuldigung, suizidale Gedanken, Weinerlichkeit, Gereiztheit, sozialer Rückzug, Unentschlossenheit, Körperbild, Arbeitsunfähigkeit, Schlafstörungen, Ermüdbarkeit, Appetitsverlust, Gewichtsverlust, Gedankenkreisen um Gesundheit und Verlust der Libido. (Beck *et al.*, 1961)

Dieses Inventar beschreibt die Schwere der depressiven Symptomatik, gibt aber keinen Rückschluss auf Ätiologie oder psychologische Prozesse. (Beck *et al.*, 1961)

Score	Interpretation
< 10	klinisch unauffällig
10 - 19	leichtes depressives Syndrom

20 - 29	mittelgradiges depressives Syndrom
> 29	schweres depressives Syndrom

Tabelle 4 Cut-Off-Werte des Beck Depression Inventar (BDI; DGPPN, 2015, p. 171)

2.2.2 Hamilton Depression Scale (HAMD)

Auch die Hamilton Depression Skala erfasst den symptomatischen Schweregrad einer depressiven Störung. Im Vergleich zum BDI erfolgt hier allerdings eine Fremdbeurteilung. (Hamilton, 1960)

Die Skala setzt sich insgesamt aus 17 Variablen und vier zusätzlichen Items zusammen: Depressive Stimmung; Schuldgefühle; Suizid; Einschlaf- und Durchschlafstörungen, Schlafstörungen am Morgen; Beeinträchtigung bei der Arbeit und sonstigen Tätigkeiten; Depressive Hemmung im Sinne von einer Konzentrationsschwäche, reduzierter Motorik oder Verlangsamung im Denken; Agitation; Angst (psychisch und somatisch); körperliche Symptome (allgemeine, gastrointestinale und genitale Symptome); Hypochondrie; Gewichtsverlust; Krankheitseinsicht; Tagesschwankungen; Depersonalisation oder Derealisation wie etwa Unwirklichkeitsgefühle und nihilistische Ideen; Paranoide Symptome; Zwangssymptome. (Hamilton, 1960; Williams, 1988)

Je nach Schwere der Symptomatik ergibt der Gesamtscore 0 - 66 Punkte. Es gibt keine standardisierten Cut-Off-Werte für die Hamilton Depression Scale. Prinzipiell gilt: Je höher der Gesamtscore, desto schwerer die depressive Symptomatik. (Hamilton, 1960)

Gebräuchlich ist in der klinischen Praxis folgende Einteilung:

Score	Interpretation
< 9	klinisch unauffällig
9 - 16	leichtes depressives Syndrom

17 - 24

mittelgradiges depressives Syndrom

> 25

schweres depressives Syndrom

2.2.3 Mediterranean Diet Score (MDS)

Der Mediterranean Diet Score (MDS) gibt Aufschluss über das Befolgen einer mediterranen Diät. Der Score besteht aus 14 Items und beinhaltet Fragen über

Tabelle 5 Cut-Off-Werte der Hamilton Depression Scale (DGPPN, 2015, p. 171)

den täglichen Olivenöl-, Gemüse-, Obst-, Fleisch-, Butter-, Softdrinkkonsum. Weiters wird der wöchentliche Konsum von Wein, Gemüse, Fisch und Schalentiere, Süßigkeiten, Nüssen und der typischen mediterranen Tomatensauce erhoben. Zwei Fragen beschäftigen sich mit Essensangewohnheiten: wird hauptsächlich Olivenöl als Speiseöl verwendet und wird anstelle von Kalb, Schwein, Faschiertem und Wurst lieber Huhn, Truthahn und Kaninchen gegessen. Für jedes Item erhält man entweder null oder einen Punkt. Es können maximal 14 Punkte erreicht werden. (Martínez-González *et al.*, 2012)

Score	Befolgen einer mediterranen Diät
< 8	kaum
8 - 9	mittelmäßig
> 9	sehr

Tabelle 6 Cut-Off-Werte des Mediterranean Diet Score (Stefler *et al.*, 2017)

2.2.4 Fat and Fibre Behaviour Questionnaire (FFBQ)

Der Fat and Fibre Behaviour Fragebogen (FFBQ) beurteilt die täglichen Ernährungsangewohnheiten. 20 Items zielen dabei auf Verhaltensweisen ab, die entweder mit dem Fett- (n = 13) oder mit dem Ballaststoffkonsum (n = 7) assoziiert sind. Es wird daraus ein Totalindex abgeleitet, der sich aus dem Fett- und dem Ballaststoffindex zusammensetzt. (Reeves, Winkler and Eakin, 2015)

Zwei Items sind valide und verlässliche Maße für den Obst und Gemüsekonsum. Sie gehören zum Ballaststoffindex. 1-5 Punkte werden je nach Mengen- und Häufigkeitsangabe vergeben. Je höher, desto besser.

Neun Items erzielen 1 („Mehr als 6 Tage pro Woche“) bis 5 („Nie“) Punkte, abhängig, wie häufig spezifische fett- oder ballaststoffreiche Nahrungsbestandteile konsumiert werden.

Die restlichen Items, mit einer Punktevergabe von 1 („Nie“) bis 5 („Immer“) erfragen Verhalten in Bezug auf das Kochen, das Essen oder der Auswahl von Nahrung. Die Items richten sich nach den Essgewohnheiten über den letzten ganzen Monat. (Reeves, Winkler and Eakin, 2015)

Der Total-, der Fett-, und der Ballaststoffindex werden aus dem Durchschnitt der erreichten Punktzahl der relevanten Items errechnet und ergeben einen Wert zwischen eins (sehr ungesund) und fünf (sehr gesund). Die Punktevergabe für 3 Items erfolgt invers. Es gibt keine standardisierten Cut-Off-Werte für den FFBQ.

Um falsche Schlussfolgerungen zu vermeiden, gelten diese Indices nur dann, wenn mehr als 80% der dazugehörigen Items ausgefüllt werden. Der Totalindex ist nur gültig, wenn sowohl der Fett- als auch der Ballaststoffindex valide sind. (Reeves, Winkler and Eakin, 2015)

2.2.5 Mindful Eating Questionnaire (MEQ)

Der Mindful Eating Fragebogen (MEQ) ist ein Fragenbogen zur Beurteilung der Achtsamkeit während dem Essen. Er besteht aus 28 Items und besitzt eine gute international konsistente Reliabilität.

Folgende Subdomänen werden abgefragt: Achtsamkeit (n = 7), Ablenkung (n = 3), Enthemmung (n = 8), Emotion (n = 4) und externe Einflüsse (n = 6) während des Essens. Jede Aussage ist so gestellt, dass sie entweder Wahrnehmung oder Verhalten repräsentiert, welches mit der Subdomäne assoziiert ist.

Je nach Zutreffen (nie/kaum, manchmal, oft, immer) werden 1 – 4 Punkte vergeben. Höhere Scores bedeuten mehr Achtsamkeit während dem Essen. Einige Items werden invers bewertet. (Framson *et al.*, 2009)

Berechnet wird der Score der Subdomäne durch Addition aller Items und anschließender Division durch die Anzahl der Items.

Der Gesamtscore ergibt sich aus der Summe aller Scores der Subdomänen dividiert durch fünf.

Sowohl die Subscores als auch der Gesamtscore erhalten einen Wert zwischen eins und vier. Je höher der Wert, desto höher die essensbezogene Achtsamkeit. Auch hier gibt es keine standardisierten Cut-Off-Werte. (Framson *et al.*, 2009)

3 Ergebnisse – Resultate

3.1 Deskriptive Statistik

Die Fragebogenstudie umfasste 23 Patientinnen und Patienten, die sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung stationär an der Universitätsklinik für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin in Graz befanden. Dabei handelte es sich um sechs (26%) Männer und 17 (74%) Frauen.

Das Alter reichte von 19 bis 67 Jahren und lag im Mittel bei 45.35 ($SD = 14.73$) Jahren. Bei den Frauen betrug das mittlere Gewicht 69.24 ($SD = 17.59$) kg, die mittlere Größe 167.29 ($SD = 5.73$) cm und der Body-Mass-Index (BMI) 24.62 ($SD = 5.74$) kg/m². Die Männer wogen im Mittel 77.17 ($SD = 8.80$) kg, hatten eine mittlere Größe von 178.83 ($SD = 8.59$) cm und einen mittleren BMI von 24.13 ($SD = 2.46$) kg/m².

Bezüglich des Familienstandes waren 14 (61%) der Befragten ledig, je vier (17%) verheiratet oder geschieden und eine (4%) Person verwitwet.

Beim höchsten Schul- bzw. Studienabschluss handelte es sich bei drei (13%) Probandinnen und Probanden um den Pflichtschulabschluss. 15 (65%) hatten eine Lehre und fünf (22%) ein Studium abgeschlossen. Die Ausbildung dauerte im Mittel 3.78 ($SD = 2.56$) Jahre.

Diagnosen

Bei vier (17%) der 23 Patientinnen und Patienten wurde eine erstmalige depressive Episode (F32.) diagnostiziert. Die restlichen 19 (83%) hatten die Diagnose einer rezidivierenden depressiven Störung (F33.).

Die Krankheitsdauer, abhängig von der Diagnose, reichte hierbei von null bis 44 Jahren, wobei der Mittelwert bei der F32. – Diagnose bei 0.50 ($SD = 0.58$) Jahren und bei der F33. – Diagnose bei 15.16 ($SD = 14.60$) Jahren lag. Wie auch die

Krankheitsdauer variierte Ersterkrankungsalter der befragten Patientinnen und Patienten stark. Das mittlere Erkrankungsalter betrug 32.74 ($SD = 13.22$) Jahre.

Nebendiagnosen

Einige der Befragten wiesen zusätzliche Nebendiagnosen auf. Darunter dreimal (13%) die Zusatzdiagnose Burn-Out, einmal (4%) die Zusatzdiagnose Erschöpfungszustände und einmal (4%) Panikattacken und Angstzustände. Ein Patient (4%) berichtete über einen anhaltenden Tinnitus.

Komorbiditäten

Die Patientinnen und Patienten wurden im Rahmen der Anamnese spezifisch nach einer bestehenden arteriellen Hypertonie, einem Diabetes Mellitus (DM) Typ II und nach dem Rauchverhalten gefragt. Sechs (26%) litten an einer arteriellen Hypertonie und eine (4%) an einem DM Typ II. 12 (52%) der 23 Befragten rauchten.

3.2 Ergebnisse der Depressionsscores

Die Schwere der depressiven Symptomatik wurde mithilfe des BDI und der HAMD erhoben. Da die meisten Patientinnen und Patienten schon länger stationär an der Universitätsklinik für Psychiatrie in Behandlung waren und es ihnen dementsprechend besser ging, wurde der Zustand der Patientinnen und Patienten zum Zeitpunkt vor der stationären Aufnahme erfragt. Wie zu erwarten war die depressive Symptomatik schwer und die Gesamtscores des BDI und der HAMD hoch.

Beim Beck Depression Inventar wurden im Mittel 30.80 ($SD = 11.85$) Punkte erreicht. Der mittlere Gesamtscore der Hamilton Depression Skala betrug 29.96 ($SD = 7.29$) Punkte. Sowohl die BDI-Scores als auch die HAMD-Scores waren laut Kolmogorow-Smirnow-Test normalverteilt ($p > 0.05$).

Die Verteilung der Gesamtscores des BDI und der HAMD sind in den folgenden Boxplots ersichtlich.

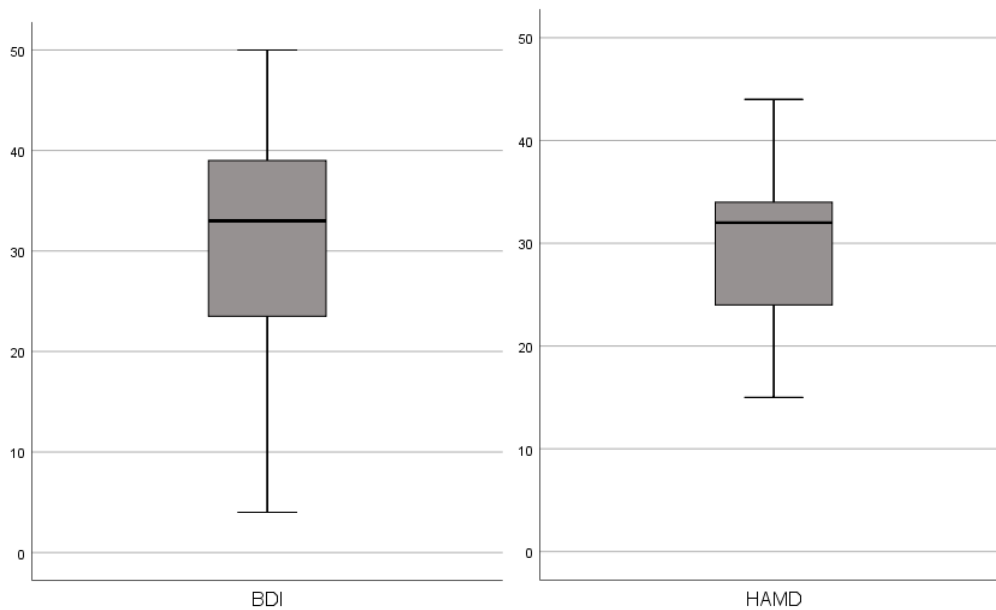


Abbildung 7 Boxplot von den Gesamtscores des BDI und der HAMD. BDI: Beck Depression Inventar; HAMD: Hamilton Depression Scale

3.3 Ergebnisse der Ernährungsscores

Die Evaluierung des Ernährungsverhaltens erfolgte durch den MDS, den FFBQ und den MEQ. Da die Patientinnen und Patienten im Krankenhaus keine Möglichkeit hatten, sich nach ihren Vorlieben und Angewohnheiten zu ernähren, bezogen sich die Fragen, wie auch bei der Depressionsanamnese, auf die Zeit vor der stationären Aufnahme.

Zuerst wurden die Patientinnen und Patienten anhand ihres MDS-Scores in eine Adhärenz-Gruppe eingeteilt. Als niedrige Adhärenz galten Werte < 8 ($n = 17$), als mittlere Adhärenz Werte zwischen 8-9 ($n = 4$) und Werte > 9 entsprachen einer hohen Adhärenz ($n = 2$). Abbildung 8 zeigt die Verteilung der verschiedenen Adhärenzgruppen des MDS auf.

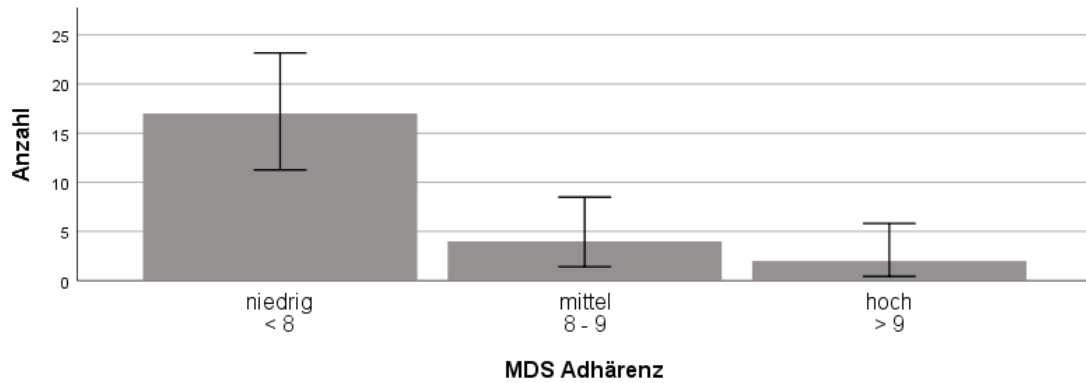


Abbildung 8 Adhärenzgruppen des Mediterranean Diet Score: MDS

Tabelle 7 stellt die Ergebnisse der gesamten Ernährungsanamnese zusammengefasst dar.

	Punkte	Mittelwert	SD	Minimum	Maximum
MDS	0 - 14	6.26	2.09	2.00	10.00
FFBQ	1 - 5	3.00	0.48	2.30	4.00
Fat - Index	1 - 5	3.29	0.52	2.17	4.25
Fibre - Index	1 - 5	2.47	0.68	1.29	3.86
MEQ	1 - 4	3.07	0.40	2.21	3.71
Aufmerksamkeit	1 - 4	2.77	0.46	2.00	3.71
Ablenkung	1 - 4	3.06	0.64	1.67	4.00
Enthemmung	1 - 4	3.19	0.63	2.00	4.00
Emotion	1 - 4	3.36	0.68	1.75	4.00
Externe Einflüsse	1 - 4	2.97	0.52	2.17	4.00

Tabelle 7 Ergebnisse der Ernährungsanamnese.

MDS: Mediterranean Diet Score, FFBQ: Fat and Fibre Behaviour Questionnaire, MEQ: Mindful Eating Questionnaire

Mithilfe des Kolmogorow-Smirnow-Tests konnte bei allen Werten bis auf die Emotions-Domäne (MEQ) eine Normalverteilung nachgewiesen werden.

3.4 Korrelation zwischen BDI / HAMD und MDS

Um einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der depressiven Symptomatik und dem Mediterranean Diet Score festzustellen, wurde, da Normalverteilung gegeben war, eine Korrelationsanalyse nach Pearson durchgeführt. Es wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem BDI-Score und dem MDS-Score festgestellt ($r = .029$, $p = .897$). Auch zwischen dem HAMD-Score und dem MDS-Score gab es keine signifikante Korrelation ($r = -.187$, $p = .393$).

3.5 Korrelation zwischen BDI / HAMD und FFBQ

Im nächsten Schritt wurde auf eine mögliche Korrelation zwischen der Schwere der depressiven Symptomatik und dem FFBQ-Score geprüft. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Ergebnissen des BDI und dem FFBQ festgestellt werden ($r = -0.41$, $p = 0.852$). Auch die Subscores (Ballaststoff- und Fettindex) zeigten eine insignifikante Korrelation mit dem BDI.

Die Korrelation des HAMD mit dem FFBQ und dem Fat-Index stellte sich als nicht signifikant heraus. Es konnte jedoch eine signifikante Korrelation zwischen dem HAMD und dem Fibre-Index nachgewiesen werden: Je schwerer die depressive Symptomatik, desto niedriger war der tägliche Ballaststoffkonsum der Patientinnen und Patienten. Tabelle 8 zeigt die Ergebnisse der Korrelationsanalyse. Abbildung 9 zeigt das Punktdiagramm (HAMD und Fibre Index).

		FFBQ	Fat - Index	Fibre - Index
HAMD	Korrelation nach Pearson	-.385	-.179	-.461*
	Signifikanz (2-seitig)	.070	.415	.027

Tabelle 8 Korrelation nach Pearson zwischen HAMD und FFBQ.
HAMD: Hamilton Depression Scale; FFBQ: Fat and Fibre Behaviour Questionnaire

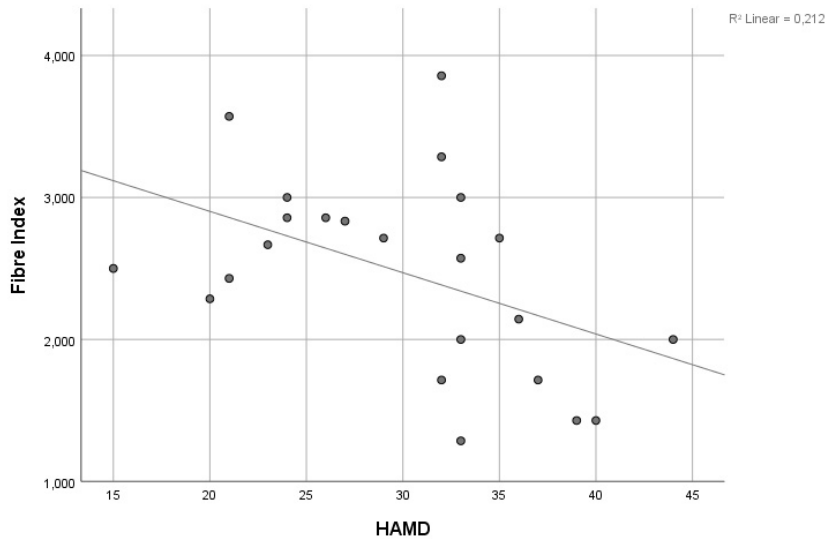


Abbildung 9 Punktdiagramm HAMD und Fibre-Index.
HAMD: Hamilton Depression Scale.

3.6 Korrelation zwischen BDI / HAMD UND MEQ

Um aufzuzeigen, ob Mindful Eating möglicherweise eine Auswirkung auf die Schwere der depressiven Symptomatik hat, wurden bei den Patientinnen und Patienten die Ergebnisse des BDI und der HAMD mit den Ergebnissen des Mindful Eating Fragebogens auf einen signifikanten Zusammenhang verglichen. Es konnte sowohl beim BDI als auch bei der HAMD keine signifikante Korrelation mit dem MEQ gefunden werden. Dies galt auch für die Sub-Domänen Aufmerksamkeit, Ablenkung, Enthemmung, Emotion und externe Einflüsse.

3.7 Zusammenhang MEQ mit MDS

Um einen Zusammenhang zwischen der Achtsamkeit während des Essens und dem Befolgen einer mediterranen Diät nachzuweisen, wurde im nächsten Schritt die Korrelation zwischen dem Mindful Eating Fragebogen und dem MDS überprüft. Es wurde keine signifikante Korrelation festgestellt.

Die folgende Tabelle zeigt die Ergebnisse der Korrelationen zwischen dem MDS und den Subdomänen Aufmerksamkeit, Ablenkung, Enthemmung, Emotion und externe Einflüsse.

		MEQ	Aufmerksamkeit	Ablenkung	Enthemmung	Emotion	Externe Einflüsse
MDS	Korrelation nach Pearson	.351	.669	.101	.085		.274
	Signifikanz (2-seitig)	.101	.000	.646	.701		.206
	Korrelation nach Spearman					.260	
	Signifikanz (2-seitig)					.231	

Tabelle 9 Korrelation MDS und MEQ. MDS: Mediterranean Diet Score; MEQ: Mindful Eating Questionnaire

Jedoch zeigte die Subdomäne Aufmerksamkeit (MEQ) eine signifikante Korrelation mit dem MDS. Eine höhere Aufmerksamkeit bezüglich des Essens ist mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einen mediterranen Ernährungsstil zu befolgen positiv assoziiert ($r = .669$, $p < .001$). Auch nach Korrektur für multiples Testen nach Benjamini-Hochberg false discovery rate (FDR) blieb diese Korrelation signifikant ($p = .004$).

Die Abbildung 10 gibt einen Überblick über die signifikante Korrelation zwischen der Aufmerksamkeits-Subdomäne und dem MDS.

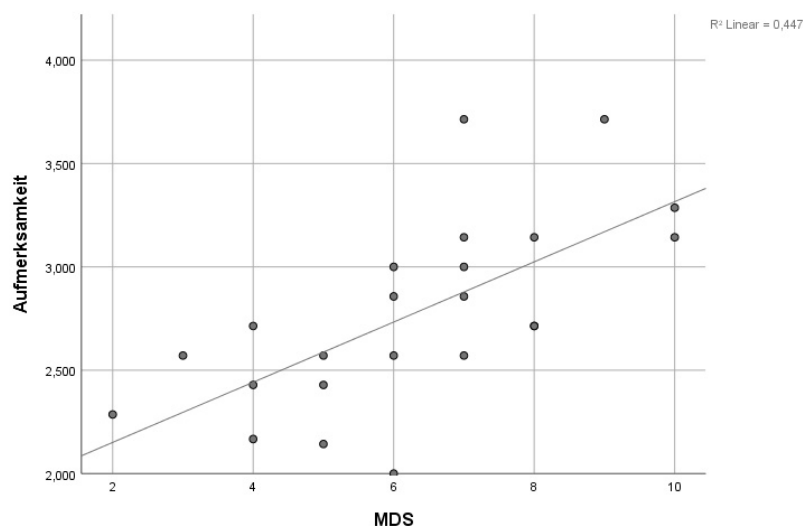


Abbildung 10 Punktdiagramm MDS und Aufmerksamkeits-Domäne. MDS: Mediterranean Diet Score

3.8 Zusammenhang MEQ mit FFBQ

Zum Schluss wurde überprüft, ob eine erhöhte Achtsamkeit während des Essens eine Auswirkung auf den Ballast- und Fettkonsum hat. Es ließ sich hierbei ein signifikanter Zusammenhang des FFBQ-Scores ($r = .505$, $p = .014$) und des Fibre-Index ($r = .631$, $p = .001$) mit der Aufmerksamkeit-Subdomäne des MEQ feststellen, in Abbildung 11 als Punktdiagramm dargestellt. Der Fat-Index stand signifikant mit der Enthemmung-Subdomäne des MEQ in Verbindung ($r = .455$, $p = .029$).

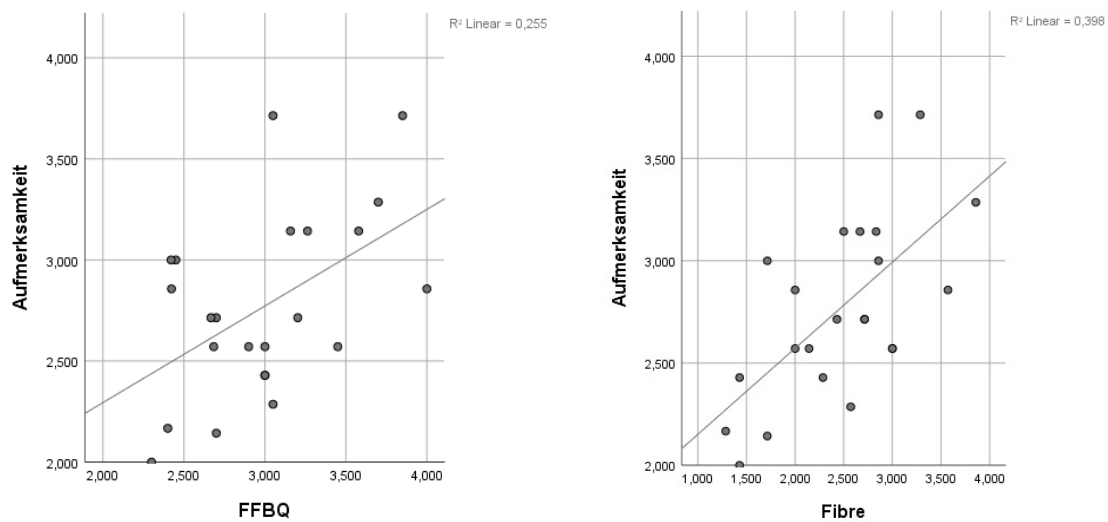


Abbildung 11 Korrelation FFBQ/Fibre-Index und Aufmerksamkeit-Domäne des MEQ. FFBQ: Fat and Fibre Behaviour Questionnaire; MEQ: Mindful Eating Questionnaire

4 Diskussion

Im Rahmen dieser Diplomarbeit wurde eine mögliche Assoziation zwischen der Schwere der depressiven Symptomatik und dem Ernährungsstil untersucht. Dafür wurden Patienten und Patientinnen mittels Fragebogen zum Schweregrad depressiver Symptome und ihrer derzeitigen Ernährungsweise befragt. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem HAMD-Score und dem Fibre-Index des FFBQ nachgewiesen werden ($r = -.461$, $p = .027$). Weiters wurde eine signifikante Korrelation zwischen der Aufmerksamkeit (Subdomäne des MEQ) und dem MDS ($r = .669$, $p < .001$) festgestellt. Aufmerksames Essen ist folglich bei der untersuchten Patientinnen- und Patientengruppe mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einen mediterranen Ernährungsstil zu befolgen assoziiert. Es konnte außerdem ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Aufmerksamkeit-Subdomäne (MEQ) und dem Fibre-Index aufgezeigt werden ($r = .631$, $p = .001$) und ein erhöhter Fat-Index wurde signifikant mit einer verminderten Enthemmung (Subdomäne des MEQ) in Verbindung gebracht ($r = .455$, $p = .029$).

In weiterer Folge werden die Hypothesen im Kontext aktueller Literatur diskutiert.

4.1 Hypothese 1: Depression und Mediterrane Ernährung

Um die Hypothese „Die Schwere der Depression korreliert negativ mit der mediterranen Ernährung“ überprüfen zu können, wurden bei den Patientinnen und Patienten der MDS für das Befolgen einer mediterranen Ernährung und das BDI bzw. der HAMD für die Schwere der depressiven Symptomatik erhoben.

Es konnte keine signifikante Korrelation festgestellt werden.

Diese Hypothese wurde aufgestellt, da die Vergleichsstudie von Kovess-Masfety et al. eine erniedrigte Lebenszeitprävalenz für psychischen Erkrankungen in mediterranen Ländern im Vergleich zu Ländern in Nordeuropa aufzeigte. (Kovess-Masfety et al., 2007) Mediterrane Länder sind bekannt für ihre traditionell mediterrane Ernährungsweise. Die aufgestellte Hypothese sollte einen Zusammenhang zwischen dem Einhalten eines mediterranen Ernährungsstiles

und der Schwere der depressiven Symptomatik nachweisen. Bei der Vergleichsstudie von Kovess-Masfety et al. wurden die ärztlichen Konsultationen aufgrund von psychischen Erkrankungen der europäischen Länder miteinander verglichen. Konsultationen waren in Italien am seltensten, in Belgien am häufigsten. Das medizinische Angebot war in beiden Ländern ungefähr gleich. (Kovess-Masfety et al., 2007). Daraus schlussfolgernd auf eine erniedrigte Lebenszeitprävalenz und somit eine verminderte Depressionshäufigkeit in Italien zu schließen muss kritisch hinterfragt werden. Nicht jede Person mit einer depressiven Erkrankung holt sich sofort ärztliche Hilfe, geschweige denn ist sich über die Erkrankung bewusst. Soziale, kulturelle und finanzielle Faktoren können hierbei eine große Rolle spielen und eine Auswirkung auf die Konsultationshäufigkeit haben.

Um eine mentale Gesundheit zu unterstützen bzw. wiederherzustellen, sollte eine Ernährung laut Studien Bausteine für monoaminerge Neurotransmitter enthalten, reich an Omega-3 Fettsäuren sein, die BDNF Produktion fördern und ein gesundes Darmmikrobiom unterstützen. (Lachance and Ramsey, 2015)

Viele traditionelle Ernährungsweisen basieren auf nährstoffreicher Vollwertkost und decken all diese Anforderungen mit ihren Nährstoffen ab. Das sind Fisch, Meeresfrüchte, Bohnen und Hülsenfrüchte, Salat und Gemüse, Öl mit einfach-ungesättigten Fettsäuren, Joghurt und Nüsse. (Lachance and Ramsey, 2015)

Das bekannteste Beispiel für eine gesunde traditionelle Ernährungsweise ist die mediterrane Ernährung. Sadeghi et al. konnten empirisch eine inverse Assoziation zwischen der Adhärenz zu einem mediterranen Ernährungsmuster und dem Depressionsrisikos belegen. (Sadeghi et al., 2019)

Andere traditionelle Ernährungsstile wie die japanische, chinesische oder norwegische Ernährung zeigen in Studien ähnliche Ergebnisse: Nanri et al. konnten einen Zusammenhang zwischen dem Befolgen einer traditionellen japanischen Diät und einer verminderten Prävalenz einer Depression feststellen (Nanri et al., 2010). In Norwegen zeigten Jacka et al., dass eine traditionelle norwegische Ernährung ein erniedrigtes Risiko für Depression im Vergleich zur westlichen Diät aufwies (Jacka et al., 2011). Auch die traditionell chinesische Ernährungsweise zeigte bei der Studie von Weng et al. eine inverse Korrelation mit Depressionen und Angststörungen (Weng et al., 2012).

Somit kann gesagt werden, dass es sich nicht speziell um eine traditionell mediterrane Ernährung handeln muss um als gesund und psychoprotektiv zu gelten. Ausschlaggebend ist hier die Ernährungszusammensetzung. Laut Firth et al. kann eine Ernährungsberatung bzw. -intervention zu einer Verbesserung der depressiven Symptomatik führen.(Firth *et al.*, 2019)

Nun stellt sich allerdings die Frage, ob der in dieser Fragebogenstudie verwendete MDS ein guter Maßstab für die Inhaltsstoffe ist, die gerade für die psychische Gesundheit wichtig sind und ob diese Inhaltsstoffe auf die österreichische Durchschnittsbevölkerung zugeschnitten ist.

Der verwendete Mediterranean Diet Score beinhaltet 3 Fragen spezifisch zum Olivenölkonsum. Olivenöl gilt wegen seiner einfach ungesättigten Fettsäuren als gesund. Allerdings ist in Österreich Rapsöl zum Kochen viel gebräuchlicher. Studien zeigen, dass das preislich günstigere Rapsöl einen ähnlichen einfach ungesättigten Fettsäuregehalt aufweist (Lauretti and Praticò, 2017). Wenn eine Patientin oder ein Patient täglich Rapsöl statt Olivenöl verwendet, führt das trotz ungesättigter Fettsäuren zu einem drei Punkte niedrigeren Score.

Gea et al. zeigten, dass ein moderater (nicht übermäßiger) Weinkonsum die Depressionsinzidenz vermindert. Eine starke inverse Assoziation wurde für niedrig bis mäßige Trinker mit einem Konsum von zwei bis sieben Weingläsern pro Woche gefunden. (Gea *et al.*, 2013) Der verwendete MDS vergab aber erst einen Punkt, wenn der/die Befragte sieben oder mehr Weingläser pro Woche konsumierte. Kaum jemand erhielt hier einen Punkt.

Eine weitere Frage des MDS, die kritisch hinterfragt werden muss, ist die des täglichen Obstkonsums: hier wurden Fruchtsäfte inkludiert. Fruchtsäfte sind ein kontroverses Thema, da Studien ein gemischtes Bild bezüglich der gesundheitlichen Auswirkungen auf den Körper zeigen. (Auerbach *et al.*, 2018) Benton and Young empfehlen nicht, dass der Fruchtsaft Obst ersetzen sollte. (Benton and Young, 2019)

An dieser Stelle ist zu erwähnen, dass eine Fruktose-Malabsorption mit erniedrigten Thryptophan-Konzentrationen im Plasma in Verbindung steht und möglicherweise eine Rolle in der Entstehung von depressiven Störungen spielt. Hohe Fruktosekonzentrationen im GI-Trakt scheinen den L-Tryptophan-Metabolismus zu stören und somit die Verfügbarkeit von Tryptophan für die Serotonin-Biosynthese zu vermindern. (Ledochowski *et al.*, 2001)

Somit kann zusammenfassend gesagt werden, dass es auf die Zusammensetzung der Nahrungsbestandteile ankommt. Dafür stellt die mediterrane Diät sicher einen guten Richtwert dar. Das schließt allerdings nicht aus, dass es andere Ernährungsstile mit protektiven Faktoren für depressive und andere Erkrankungen gibt. Der verwendete MDS zeigte Schwächen, da er nur die Adhärenz zu einer echten mediterranen Ernährung erfragte. Gesunde Alternativen wurden nicht inkludiert.

4.2 Hypothese 2: Depression und Mindful Eating

Die Schwere der depressiven Symptomatik korreliert negativ mit Mindful Eating. Um diese Hypothese überprüfen zu können wurden bei den Patientinnen und Patienten die Ergebnisse der HAMD und des BDI mit den Ergebnissen des MEQ verglichen. Es konnte sowohl bei der HAMD als auch beim BDI kein signifikanter Zusammenhang mit dem Mindful Eating Questionnaire gefunden werden. Dies galt auch für alle Sub-Domänen (Aufmerksamkeit, Ablenkung, Enthemmung, Emotion und externe Einflüsse).

Die Hypothese wurde aufgestellt, da achtsamkeits-basierende Interventionen zu einer Reduktion von depressiven Symptomen führen können (Strauss *et al.*, 2014) und gerade in letzter Zeit mehr Evidenz um die Assoziation von Lifestylefaktoren wie die Qualität und Quantität der Nahrung mit der Depression gefunden wurde (Winkens *et al.*, 2020). Winkens *et al.* zeigen in ihrer Studie eine Assoziation zwischen Mindful Eating und einer Veränderung der depressiven Symptomatik auf. Die Mechanismen sind noch unklar. Man geht davon aus, dass die veränderte Nahrungsmittelauswahl die Assoziation zwischen Depression und Mindful Eating mediiert. (Winkens *et al.*, 2020)

Auch diese Fragebogenstudie im Rahmen der Diplomarbeit unterstützt die These der veränderten Nahrungsmittelauswahl. So konnte eine signifikante Korrelation zwischen dem MDS und der Aufmerksamkeit-Subdomäne des MEQ gefunden werden ($p < .01$). Patientinnen und Patienten, die aufmerksamer ihr Essen

genossen, wählten wahrscheinlich auch aufmerksamer ihre Mahlzeiten aus und hatten somit auch eine bessere Qualität der Nahrung im Sinne einer mediterranen Ernährung. Die erhöhte Aufmerksamkeit wirkte sich auch auf den Ballaststoffgehalt der Nahrung aus ($p < .01$). Patientinnen und Patienten mit einem erhöhten Achtsamkeitsscore (MEQ) zeigten einen erhöhten Score des Fibre-Index (FFBQ). Auch dieses Finding war signifikant ($p < .05$). Das deutet darauf hin, dass Mindful Eating einen Einfluss auf die gewohnte Nahrungsmittelaufnahme durch Steigerung der interozeptiven Sensibilität haben könnte. Eine andere Erklärung könnte laut Tapper auch der Effekt des verminderten Cravings durch Mindful Eating sein (Tapper, 2018). Auch dieser Erklärungsansatz wird durch das signifikante Finding dieser Diplomarbeit unterstützt, dass der Fat-Index bei der Fragebogenerhebung signifikant mit der Enthemmung-Subdomäne des MEQ in Verbindung stand.

Nun stellt sich allerdings die Frage, warum keine signifikante Korrelation zwischen der HAMD bzw. dem BDI und dem MEQ nachgewiesen werden konnte.

Die Studie von Winkens et al. konnte nur einen Zusammenhang zwischen einer verminderten depressiven Symptomatik und den Subdomänen Aufmerksamkeit und Ablenkung feststellen. Die anderen Subdomänen zeigten keine signifikante Korrelation. (Winkens *et al.*, 2020)

Gerade die Aufmerksamkeit und die Ablenkung sind zwei Gebiete, die durch die Depression sehr betroffen sind. Sie gehören auch zu der typischen depressiven Symptomatik. Somit sind diese Ergebnisse kritisch zu hinterfragen.

Eine typische depressive Episode zeichnet sich durch eine gedrückte Stimmung mit vermindertem Antrieb und verminderter Konzentrationsfähigkeit aus. Für depressive Patientinnen und Patienten kann jede kleinste Anstrengung Müdigkeit auslösen. Auch der Appetit ist verändert. (Americans *et al.*, 2013)

Somit kann gesagt werden, dass es hierbei schwer zu differenzieren ist, ob die verminderte Aufmerksamkeit und die erhöhte Ablenkbarkeit von der Depression kommt oder nicht. Es würde Sinn ergeben, warum Patientinnen und Patienten mit weniger depressiven Symptomen besser in diesen Subdomänen abschneiden, da es sich schlichtweg um Symptome der Depression handelt.

Mindful Eating könnte zusammenfassend vor allem eine Auswirkung auf die Nahrungsmittelauswahl haben und dadurch die depressive Symptomatik beeinflussen. Allerdings ist die Verwendung des MEQ bei Patientinnen und Patienten mit depressiven Störungen kritisch zu betrachten, da sich viele Fragen nach Mindfulness mit den Symptomen einer depressiven Episode überschneiden können. Die Aussage des MEQ ist somit nicht eindeutig.

4.3 Hypothese 3: Depression, Ballaststoffe und Fette

Die dritte aufgestellte Hypothese lautete folgend: Der Schweregrad der Depression korreliert mit einem niedrigem Ballaststoffgehalt der Ernährung und dem Konsum von fetthaltigen Nahrungsmitteln. Zur Überprüfung der Hypothese wurde der FFHQ mit dem Fibre-Index und dem Fat-Index zur Hilfe gezogen. Die Erhebung der Schwere der depressiven Symptomatik erfolgte wieder mittels HAMD und BDI.

Es konnte keine signifikante Korrelation zwischen dem FFHQ-Score und der Depressionsschwere (BDI und HAMD) gefunden werden und der BDI zeigte weder mit dem Fibre-Index noch mit dem Fat-Index einen signifikanten Zusammenhang.

Eine Korrelation, die signifikant war, zeigte sich jedoch zwischen dem HAMD und dem Fibre-Index. Ein erniedrigter Ballaststoffkonsum ging mit einer schwereren depressiven Symptomatik der Patientinnen und Patienten einher. Das führt zu der Annahme, dass ein erhöhter Ballaststoffkonsum positive Auswirkungen auf die depressive Erkrankung und ihre Symptome haben könnte.

Ballaststoffe sind eine ausschlaggebende Komponente einer gesunden Ernährung. Sie haben einen positiven Einfluss auf das Darm-Mikrobiom, da Ballaststoffe nicht vom Menschen selbst verdaut werden können. (Gill *et al.*, 2006) Hierbei spielen vor allem kurzkettige Fettsäuren (SCFA), die primär durch die mikrobielle Fermentation von Ballaststoffen produziert werden, eine Rolle: SCFA

scheinen Schlüsselmediatoren der vorteilhaften Effekte des Darm-Mikrobioms zu sein. Nicht nur die Ballaststofffermentation reguliert die mikrobiotische Aktivität im Darm, sondern auch die kurzkettigen Fettsäuren modulieren direkt die Gesundheit des Wirtes durch eine Reihe von gewebspezifischen Mechanismen. Dazu gehören die Funktion der Darmbarriere, die Glukosehomöostase, die Immunmodulation, die Appetitregulation und das Übergewicht. (Chambers *et al.*, 2018)

Ballaststoffe gelten somit als Hauptmodulatoren eines gesunden Darm-Mikrobioms und dessen Biodiversität (Yang *et al.*, 2020). Eine Dysfunktion des Darm-Mikrobioms kann Studien zufolge zur Veränderung der Darm-Gehirn-Achse führen. Diese spielt unter anderem in der Pathophysiologie der depressiven Erkrankungen eine große Rolle. (Cheung *et al.*, 2019) .

Beobachtungs- und Interventionsstudien unterstützen eine Assoziation zwischen dem Ballaststoffkonsum und der Depression. Ein erhöhter Konsum von spezifischen Nahrungsmittelgruppen, die reich an Ballaststoffen sind, zeigt eine Verminderung der Depressionsschwere. Dazu gehören Obst, Gemüse und Vollkornprodukte. (Xu *et al.*, 2018) Diese Erkenntnis stimmt mit dem Ergebnis dieser Fragebogenstudie überein. Auch hier wiesen Patientinnen und Patienten einen niedrigeren HAMD-Score bei einem höheren Fibre-Index auf.

Die möglichen Mechanismen, die dahinterstecken sind allerdings noch kaum verstanden. Laut Swann *et al.* könnten plausible Mechanismen, die die Ballaststoffe zur Depression verlinken, mikrobiom-gesteuerte Modifikation der Genexpression und der HPA-Achse und die gesteigerte Produktion von Neurotransmitter sein. Zusätzlich könnten die Ballaststoffe eine Auswirkung auf chronische Entzündungen haben, indem sie den pH und die Permeabilität des Darmes verändern und die Konzentration von anti-inflammatorischen Komponenten erhöhen. (Swann *et al.*, 2020)

Ergebnisse von klinischen und präklinischen Studien zeigen, dass Fettsäuren und ihre Metaboliten in spezifischen Gehirnregionen Prozesse regulieren. Dazu gehören die Neurotransmission und die Signalwegmodulation, welche eine ultimative Auswirkung auf das emotionale Verhalten haben. (Fernandes, Mutch

and Leri, 2017) Nicht jede Fettsäure wirkt dabei gleich. Sanchez-Villegas et al. konnten eine schädliche Verknüpfung zwischen Transfettsäuren (TFS) und dem Depressionsrisiko nachweisen. Eine schwache inverse Assoziation gab es bei einfach ungesättigten Fettsäuren, mehrfach ungesättigten Fettsäuren und Olivenöl. Diese Ergebnisse legen nahe, dass die Depression durch die Subtypen der Fette beeinflusst werden kann. (Sánchez-Villegas *et al.*, 2009)

Der in der Studie verwendete FFBQ erfasst die nahrungsassoziierte Fettzufuhr. Allerdings wird dabei nicht differenziert, um welche Fettsäure es sich handelt.

Eine Frage des Fat-Index beschäftigt sich mit dem wöchentlichen Konsum von Kartoffelchips, Maischips und Nüssen. Während Su et al. den signifikanten Zusammenhang zwischen regelmäßigem Nusskonsum und erniedrigter Prävalenz von depressiven Symptomen nachweisen konnten (Su *et al.*, 2016), zeigen Studien zum Thema Chips ein anderes Ergebnis: Laut Smith and Rogers können Chips und Schokolade die depressive Symptomatik sogar verschlechtern. (Smith and Rogers, 2014) Auch die Frage nach dem wöchentlichen Pommes Frites-, Wedges- und Bratkartoffelkonsum gestaltet sich als schwierig. Während Pommes Frites im Öl schwimmend frittiert werden, können Bratkartoffel mit etwas Öl in der Pfanne zubereitet werden. Auch hier variieren der Fettgehalt und die Art des verwendeten Öls stark. Drei Fragen des Fat-Index beschäftigen sich mit dem Ersatz von normalen Milchprodukten mit der fettreduzierten Variante (Vollmilch, Käse, Sahne und Sauerrahm). Zwar empfehlen die „Ernährungs-Guidelines für Amerikaner 2015-2020“ immer noch den Konsum von fettreduzierten oder fettfreien Milchprodukten (U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, 2015), einige Studien unterstützen diese Empfehlung jedoch nicht: Kratz et al. machten deutlich, dass Teilnehmerinnen und Teilnehmer ihrer Studie, welche einen höheren Konsum an fettreichen Milchprodukten aufwiesen, weniger Gewicht im Laufe der Zeit zunahmten als Teilnehmende, die weniger Milchprodukte mit normalen Fettgehalt konsumierten. (Kratz, Baars and Guyenet, 2013). Vanderhout et al. zeigten eine Assoziation zwischen hohem Kuhmilchfettzufuhr und vermindertem Risiko einer Adipositas im Kindesalter auf. (Vanderhout *et al.*, 2020) und Soltani et al. berichteten von der Mehrheit der Evidenz, die die Hypothese unterstützt, dass die Milchfettzufuhr nicht mit einem erhöhten Risiko einer Gewichtszunahme, eines DM Typ II oder einem erhöhten kardiovaskulären Risiko in Verbindung steht. (Soltani and Vafa, 2017).

Die Ergebnisse bezüglich Milchprodukte und Depression sind allerdings zu diesem Zeitpunkt noch konfliktreich und inkonsistent. (Hockey *et al.*, 2019)

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass sich ein hoher Ballaststoffkonsum positiv auf die depressive Symptomatik auswirken kann. Die Ergebnisse dieser Diplomarbeit unterstützen somit diese These.

Der Konsum von Fetten muss differenzierter betrachtet werden, da je nach Art der Fettsäure (gesättigt, einfach- und mehrfachungesättigt, Transfette) unterschiedliche Resultate beobachtet wurden. Da der Fat-Index des verwendeten FFBQ den gesamten wöchentlichen Fettkonsum ohne Differenzierung zwischen den verschiedenen Fettsäuren erfasst, ist es nachvollziehbar, warum keine signifikante Korrelation zwischen der Schwere der depressiven Symptomatik und dem Fat-Index hergestellt werden konnte.

4.4 Limitationen

Im folgenden Abschnitt werden einige mögliche Limitationen genannt, die bei potenziellen Schlussfolgerungen zu bedenken sind.

Die geringe Fallzahl der Fragebogenstudie könnte hier sicherlich die wichtigste Limitation sein, die zu einer eingeschränkten Aussagekraft der Studie führen könnte. Die Fallzahl wurde dadurch begründet, dass es sich hierbei um eine Pilotstudie handelte. Stationäre Patientinnen und Patienten an der Universitätsklinik für Psychiatrie Graz wurden erstmals über eine mögliche Assoziation zwischen Ernährung und Depression befragt.

Eine weitere mögliche Limitation könnte die unausgewogene Anzahl zwischen den Geschlechtern zugunsten der Frauen sein. Da Frauen allerdings zweimal so häufig an depressiven Erkrankungen leiden (Möller *et al.*, 2015) sind hierbei keine weitreichenden Konsequenzen bezüglich der statistischen Auswertung zu erwarten.

Die Patientinnen und Patienten wurden retrospektiv befragt. Die meisten befanden sich zum Zeitpunkt der Erhebung stationär schon länger in medikamentöser und psychotherapeutischer Behandlung. Hierbei stellt sich die Frage, ob die Patientinnen und Patienten ihre Symptome und ihre Ernährung noch so in Erinnerung hatten wie sie wirklich waren. An ist an dieser Stelle zu erwähnen, dass es nicht selten zu einer Fehleinschätzung des eigenen Essverhaltens kommt. Häufig berichten übergewichtige Patientinnen und Patienten auch fälschlicherweise von einem gesünderen Lebensstil.

Eine weitere Limitation bezieht sich auf die Subjektivität. Die HAMD dient zur Fremdbeurteilung der depressiven Symptomatik. Jede dieser Befragungen wurde von mir als Diplomandin durchgeführt. Somit zieht sich meine persönliche Einschätzung und Interpretation durch diese Studie.

4.5 Klinische Implikationen

Bei der Ernährungsmodifikation handelt es sich um eine unterstützende Maßnahme, die zusätzlich zur psychopharmakologischen und psychotherapeutischen Behandlung von depressiven Erkrankungen im biopsychosozialen Modell zum Einsatz kommen kann. Sie ist einfach in das alltägliche Leben integrierbar und kann für längere Zeit beibehalten werden. Die Ernährungsmodifikation stellt eine perfekte Augmentationstherapie dar um die Neurotransmittersynthese und den Omega-3-Fettsäurezufuhr zu gewährleisten, die BDNF Produktion zu fördern und ein gesundes Darmmikrobiom zu unterstützen. (Lachance and Ramsey, 2015) Eine gesunde Ernährung enthält typischerweise eine Vielzahl an bioaktiven Inhaltsstoffen, die genau diese Anforderungen erfüllen. Zum Beispiel enthalten Obst und Gemüse zusätzlich zu Vitaminen, Mineralien und Ballaststoffen auch eine hohe Konzentration an Polyphenolen, welche mit einer reduzierten Rate von Depression assoziiert scheint. Verantwortlich könnten dafür anti-inflammatorische und neuroprotektive Eigenschaften sein. Weiters schützen Vitamine (z. B. Vitamine der B-Gruppe), ungesättigte Fettsäuren (z. B. Omega-3-Fettsäuren), Mineralien (z. B. Zink, Magnesium) und Ballaststoffe als auch andere bioaktive Komponenten (z. B. Probiotika) vor psychischen Erkrankungen. (Firth *et al.*, 2019) Zusätzlich können Ernährungsinterventionen durch reduzierten den Konsum von ungesunden Lebensmitteln, welche mit einem erhöhten Risiko für Depression assoziiert sind, einen Einfluss auf das mentale Wohlbefinden haben. Zu den ungesunden Lebensmitteln zählen verarbeitetes Fleisch, raffinierte Kohlenhydrate, gesättigte Fettsäuren, künstliche Süßungsmittel und Emulgatoren. (Firth *et al.*, 2019)

Ein klinischer Ansatz wäre hierfür dem Patienten und der Patientin die Wichtigkeit einer gesunden Ernährung näherzubringen und ihn / sie zu ermuntern Obst und Gemüse im Sinne des „Eat the rainbow“-Konzeptes täglich zu essen. Dieses Konzept soll daran erinnern, eine Vielzahl an farbenfrohen Nahrungsmitteln zu konsumieren und den täglichen Obst- und Gemüsekonsum zu erhöhen. (Minich, 2019)

Weiters soll der Patient / die Patientin ermuntert werden, Fisch, Meeres- und Hülsenfrüchte häufiger in den Speiseplan zu integrieren, Nüsse anstatt Chips und Schokolade zu konsumieren und bevorzugt Öl mit einfach-ungesättigten

Fettsäuren (Olivenöl, Rapsöl) zum Kochen zu verwenden. Auch die Verwendung von Probiotika, die überwiegend Darmbakterien der Gattung Bifidobacterium und Lactobacillus enthalten, scheinen einen antidepressiven Effekt zu erzielen. (Butler *et al.*, 2019)

Da sich Ernährungsumstellungen gerade am Anfang als schwierig gestalten können, ist es für den Kliniker wichtig zu vermitteln, klein anzufangen. Verglichen zu großen Veränderungen sind kleine Schritte nach und nach realistischer, einfacher durchführbar und bleiben auf Dauer erhalten (Hills *et al.*, 2013).

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass eine adäquate Zufuhr von Mikro- und Makronährstoffen essentiell für das Wohlbefinden ist und die Grundlage für die Gesundheit des Darmmikrobioms, für eine ausgeglichene Immunantwort und für die Effizienz von psychotherapeutischen und pharmakologischen Interventionen darstellt. Darum ist es für Psychiater und Psychotherapeuten sehr wichtig, ein Wissen über Lebensstilinterventionen wie das Ernährungscoaching zu besitzen. Ernährungsinterventionen stellen eine wichtige, kostengünstige und praktische Erweiterung der multifaktoriellen biopsychosozialen Behandlung von psychischen Erkrankungen dar. (Mörkl *et al.*, 2020)

4.6 Conclusio und Ausblick

Da das Gebiet „Nutritional Psychiatry“ als psychiatrische Sub-Disziplin immer mehr an Relevanz sowohl in der Forschung als auch in der Klinik gewinnt, wurde im Rahmen dieser Diplomarbeit die Schwere der depressiven Symptomatik auf eine mögliche Korrelation mit der Ernährung geprüft. Hierbei lag das Augenmerk vor allem auf der traditionell mediterranen Diät. Folgende Ergebnisse lassen sich zusammenfassen: Patientinnen und Patienten, die einen höheren täglichen Ballaststoffkonsum aufwiesen, zeigten eine leichtere depressive Symptomatik im Vergleich zu Patientinnen und Patienten, die weniger konsumierten. Zwischen der Mediterranen Ernährung und der Depressionsschwere konnte allerdings keine signifikante Korrelation festgestellt werden. Limitationen könnten hierbei der verwendete Mediterranean Diet Score und der geringe Stichprobenumfang sein. Es steht allerdings außer Frage, dass die Ernährung einen Einfluss auf unsere psychische Gesundheit hat. Da weder die Ätiopathogenese der Depression noch der Zusammenhang zwischen der Darm-Gehirn-Achse vollständig geklärt sind, benötigt es in Zukunft weitere Studien, die sich gezielt mit spezifischen Ernährungsinterventionen bei psychischen Erkrankungen auseinandersetzen, mit dem Ziel diese in Behandlungsleitlinien zu integrieren und die Qualität der psychiatrischen Therapie nachhaltig zu verbessern.

5 Literaturverzeichnis

Akhondzadeh, S., Gerbarg, P. L. and Brown, R. P. (2013) 'Nutrients for Prevention and Treatment of Mental Health Disorders', *Psychiatric Clinics of North America*. doi: 10.1016/j.psc.2012.12.003.

Aktories, K. *et al.* (2017) *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 12th Editi. München: Urban & Fischer Elsevier GmbH.

Americans, N. *et al.* (2013) 'The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders', *IACAPAP e-Textbook of child and adolescent Mental health*, 55(1993), pp. 135–139. doi: 10.4103/0019.

Appleton, J. (2018) 'The gut-brain axis: Influence of microbiota on mood and mental health', *Integrative Medicine (Boulder)*.

Arolt, V., Reimer, C. and Dilling, H. (2011) *Basiswissen Psychiatrie und Psychotherapie*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag GmbH.

Auerbach, B. J. *et al.* (2018) 'Review of 100% fruit juice and chronic health conditions: Implications for sugar-sweetened beverage policy', *Advances in Nutrition*. doi: 10.1093/advances/nmx006.

Baxter, A. J. *et al.* (2013) 'Global Epidemiology of Mental Disorders: What Are We Missing?', *PLoS ONE*. doi: 10.1371/journal.pone.0065514.

Beck, A. T. *et al.* (1961) 'An Inventory for Measuring Depression', *Archives of General Psychiatry*. doi: 10.1001/archpsyc.1961.01710120031004.

Bendiks, M. and Kopp, M. V. (2013) 'The relationship between advances in understanding the microbiome and the maturing hygiene hypothesis', *Current Allergy and Asthma Reports*. doi: 10.1007/s11882-013-0382-8.

Benton, D. and Young, H. A. (2019) 'Role of fruit juice in achieving the 5-a-day recommendation for fruit and vegetable intake', *Nutrition Reviews*. doi: 10.1093/nutrit/nuz031.

Berger, M. *et al.* (2019) 'Affektive Störungen', in *Psychische Erkrankungen*. Elsevier, pp. 363-444.e8. doi: 10.1016/b978-3-437-22485-0.00011-7.

Berk, M. *et al.* (2013) 'So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from?', *BMC Medicine*. doi: 10.1186/1741-7015-11-200.

Biesalski, H. K., Grimm, P. and Nowitzki-Grimm, S. (2020) *Taschenatlas Ernährung*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG. doi: 10.1055/b-006-162309.

Bilbo, S. D. and Schwarz, J. M. (2012) 'The immune system and developmental programming of brain and behavior', *Frontiers in Neuroendocrinology*. doi: 10.1016/j.yfrne.2012.08.006.

Bostwick, J. M. and Pankratz, V. S. (2000) 'Affective disorders and suicide risk: A reexamination', *American Journal of Psychiatry*, 157(12), pp. 1925–1932. doi: 10.1176/appi.ajp.157.12.1925.

Bottiglieri, T. *et al.* (1990) 'Cerebrospinal fluid S-adenosylmethionine-in depression and dementia: Effects of treatment with parenteral and oral S-adenosylmethionine', *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. doi:

10.1136/jnnp.53.12.1096.

Breedvelt, J. J. F. *et al.* (2019) 'The effects of meditation, yoga, and mindfulness on depression, anxiety, and stress in tertiary education students: A meta-analysis', *Frontiers in Psychiatry*. doi: 10.3389/fpsy.2019.00193.

Brown, K. W. and Ryan, R. M. (2003) 'The Benefits of Being Present: Mindfulness and Its Role in Psychological Well-Being', *Journal of Personality and Social Psychology*. doi: 10.1037/0022-3514.84.4.822.

Burnet, P. W. J. and Cowen, P. J. (2013) 'Psychobiotics highlight the pathways to happiness', *Biological Psychiatry*. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.08.002.

Butler, M. I. *et al.* (2019) 'The Gut Microbiome and Mental Health: What Should We Tell Our Patients?: Le microbiote Intestinal et la Santé Mentale : que Devrions-Nous dire à nos Patients?', *Canadian Journal of Psychiatry*. doi: 10.1177/0706743719874168.

Chambers, E. S. *et al.* (2018) 'Role of Gut Microbiota-Generated Short-Chain Fatty Acids in Metabolic and Cardiovascular Health', *Current Nutrition Reports*. doi: 10.1007/s13668-018-0248-8.

Cheung, S. G. *et al.* (2019) 'Systematic review of gut microbiota and major depression', *Frontiers in Psychiatry*. doi: 10.3389/fpsy.2019.00034.

Chishti, P. *et al.* (2003) 'Suicide mortality in the European Union', *European Journal of Public Health*. doi: 10.1093/eurpub/13.2.108.

DGPPN (2015) 'S3-Leitlinie / Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression Langfassung', *Ärztliches Zentrum für Qualität der Medizin*, (September). doi: 10.6101/AZQ/000266.

Dilling, H. and Freyberger, H. (2019) *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Verlag Hans Huber, Hoegrefe AG, Bern.

Fernandes, M. F., Mutch, D. M. and Leri, F. (2017) 'The relationship between fatty acids and different depression-related brain regions, and their potential role as biomarkers of response to antidepressants', *Nutrients*. doi: 10.3390/nu9030298.

Firth, J. *et al.* (2019) 'The Effects of Dietary Improvement on Symptoms of Depression and Anxiety: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials', *Psychosomatic Medicine*. doi: 10.1097/PSY.0000000000000673.

Framson, C. *et al.* (2009) 'Development and Validation of the Mindful Eating Questionnaire', *Journal of the American Dietetic Association*. doi: 10.1016/j.jada.2009.05.006.

Gea, A. *et al.* (2013) 'Alcohol intake, wine consumption and the development of depression: The PREDIMED study', *BMC Medicine*. doi: 10.1186/1741-7015-11-192.

Gill, S. R. *et al.* (2006) 'Metagenomic analysis of the human distal gut microbiome', *Science*. doi: 10.1126/science.1124234.

Guasch-Ferré, M. *et al.* (2017) 'The PREDIMED trial, Mediterranean diet and health outcomes: How strong is the evidence?', *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. doi: 10.1016/j.numecd.2017.05.004.

Guu, T. W. *et al.* (2019) 'International Society for Nutritional Psychiatry Research Practice Guidelines for Omega-3 Fatty Acids in the Treatment of Major Depressive

- Disorder', *Psychotherapy and Psychosomatics*. doi: 10.1159/000502652.
- Hamilton, M. (1960) 'A rating scale for depression', *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. doi: 10.1136/jnnp.23.1.56.
- Himmerich, H. and Erbguth, F. (2014) 'Ernährung und Nahrungsergänzungsmittel bei psychiatrischen Erkrankungen', *Nervenarzt*. doi: 10.1007/s00115-014-4163-y.
- Hockey, M. *et al.* (2019) 'Is dairy consumption associated with depressive symptoms or disorders in adults? A systematic review of observational studies', *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. doi: 10.1080/10408398.2019.1703641.
- Homan, P. *et al.* (2015) 'Serotonin versus catecholamine deficiency: behavioral and neural effects of experimental depletion in remitted depression', *Translational psychiatry*. Nature Publishing Group, 5(3), p. e532. doi: 10.1038/tp.2015.25.
- Jacka, F. N. *et al.* (2011) 'The association between habitual diet quality and the common mental disorders in community-dwelling adults: The hordaland health study', *Psychosomatic Medicine*. doi: 10.1097/PSY.0b013e318222831a.
- James, S. L. *et al.* (2017) 'World Health Organization Report - Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates', *Nature Medicine*. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7.
- James, S. L. *et al.* (2018) 'Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 Diseases and Injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017', *The Lancet*, 392(10159), pp. 1789–1858. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7.
- Keng, S. L., Smoski, M. J. and Robins, C. J. (2011) 'Effects of mindfulness on psychological health: A review of empirical studies', *Clinical Psychology Review*. doi: 10.1016/j.cpr.2011.04.006.
- Kessler, R. C. and Bromet, E. J. (2013) 'The epidemiology of depression across cultures', *Annual Review of Public Health*. doi: 10.1146/annurev-publhealth-031912-114409.
- Klesse, C. *et al.* (2010) 'Evidenzbasierte Psychotherapie der Depression', *Psychotherapeut*. doi: 10.1007/s00278-010-0722-2.
- Kondrashova, A. *et al.* (2013) 'The "Hygiene hypothesis" and the sharp gradient in the incidence of autoimmune and allergic diseases between Russian Karelia and Finland', *APMIS*. doi: 10.1111/apm.12023.
- Kovess-Masfety, V. *et al.* (2007) 'Differences in lifetime use of services for mental health problems in six European countries', *Psychiatric Services*. doi: 10.1176/ps.2007.58.2.213.
- Kratz, M., Baars, T. and Guyenet, S. (2013) 'The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease', *European Journal of Nutrition*. doi: 10.1007/s00394-012-0418-1.
- Kyrozis, A. *et al.* (2009) 'Dietary lipids and geriatric depression scale score among elders: The EPIC-Greece cohort', *Journal of Psychiatric Research*. doi: 10.1016/j.jpsychires.2008.09.003.
- Lachance, L. and Ramsey, D. (2015) 'Food, mood, and brain health: implications for the modern clinician', *Missouri medicine*.

- Lang, U. E. *et al.* (2015) 'Nutritional aspects of depression', *Cellular Physiology and Biochemistry*. doi: 10.1159/000430229.
- Lassale, C. *et al.* (2012) 'Association between dietary scores and 13-year weight change and obesity risk in a French prospective cohort', *International Journal of Obesity*. doi: 10.1038/ijo.2011.264.
- Lauretti, E. and Praticò, D. (2017) 'Effect of canola oil consumption on memory, synapse and neuropathology in the triple transgenic mouse model of Alzheimer's disease', *Scientific Reports*. doi: 10.1038/s41598-017-17373-3.
- Laux, G. (2011) 'Depressive Störungen', in *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*. doi: 10.1007/978-3-642-03637-8_55.
- Ledochowski, M. *et al.* (2001) 'Fructose malabsorption is associated with decreased plasma tryptophan', *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. doi: 10.1080/003655201300051135.
- Liao, Y. *et al.* (2019) 'Efficacy of omega-3 PUFAs in depression: A meta-analysis', *Translational Psychiatry*. doi: 10.1038/s41398-019-0515-5.
- Lichtblau, N. *et al.* (2013) 'Cytokines as biomarkers in depressive disorder: Current standing and prospects', *International Review of Psychiatry*. doi: 10.3109/09540261.2013.813442.
- Locke, A., Schneiderhan, J. and Zick, S. M. (2018) 'Diets for health: Goals and guidelines', *American Family Physician*, 2018 June, pp. 721–728.
- Logan, A. C. and Jacka, F. N. (2014) 'Nutritional psychiatry research: An emerging discipline and its intersection with global urbanization, environmental challenges and the evolutionary mismatch', *Journal of Physiological Anthropology*, 33(1), pp. 1–16. doi: 10.1186/1880-6805-33-22.
- Mackenzie, M. B., Abbott, K. A. and Kocovski, N. L. (2018) 'Mindfulness-based cognitive therapy in patients with depression: Current perspectives', *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. doi: 10.2147/NDT.S160761.
- Martínez-González, M. A. *et al.* (2012) 'A 14-item mediterranean diet assessment tool and obesity indexes among high-risk subjects: The PREDIMED trial', *PLoS ONE*. doi: 10.1371/journal.pone.0043134.
- Miki, T. *et al.* (2015) 'Dietary intake of minerals in relation to depressive symptoms in Japanese employees: The Furukawa Nutrition and Health Study', *Nutrition*. doi: 10.1016/j.nut.2014.11.002.
- Minich, D. M. (2019) 'A review of the science of colorful, plant-based food and practical strategies for "eating the rainbow"', *Journal of Nutrition and Metabolism*. doi: 10.1155/2019/2125070.
- Möller, H.-J. *et al.* (2015) *Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Mörkl, S. *et al.* (2020) 'The role of nutrition and the gut-brain axis in psychiatry: A review of the literature', *Neuropsychobiology*. doi: 10.1159/000492834.
- Nanri, A. *et al.* (2010) 'Dietary patterns and depressive symptoms among Japanese men and women', *European Journal of Clinical Nutrition*. doi: 10.1038/ejcn.2010.86.
- O'Mahony, S. M. *et al.* (2015) 'Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-

- gut-microbiome axis', *Behavioural Brain Research*. doi: 10.1016/j.bbr.2014.07.027.
- Panagiotakos, D. B. *et al.* (2010) 'Fatty acids intake and depressive symptomatology in a greek sample: An epidemiological analysis', *Journal of the American College of Nutrition*. doi: 10.1080/07315724.2010.10719897.
- Park, Y. *et al.* (2015) 'Supplementation of n-3 polyunsaturated fatty acids for major depressive disorder: A randomized, double-blind, 12-week, placebo-controlled trial in Korea', *Annals of Nutrition and Metabolism*. doi: 10.1159/000377640.
- Parmentier, F. B. R. *et al.* (2019) 'Mindfulness and symptoms of depression and anxiety in the general population: The mediating roles of worry, rumination, reappraisal and suppression', *Frontiers in Psychology*. doi: 10.3389/fpsyg.2019.00506.
- Peen, J. *et al.* (2010) 'The current status of urban-rural differences in psychiatric disorders', *Acta Psychiatrica Scandinavica*. doi: 10.1111/j.1600-0447.2009.01438.x.
- Popkin, B. M., Adair, L. S. and Ng, S. W. (2012) 'Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries', *Nutrition Reviews*. doi: 10.1111/j.1753-4887.2011.00456.x.
- Reeves, M. M., Winkler, E. A. H. and Eakin, E. G. (2015) 'Fat and fibre behaviour questionnaire: Reliability, relative validity and responsiveness to change in Australian adults with type 2 diabetes and/or hypertension', *Nutrition and Dietetics*. doi: 10.1111/1747-0080.12160.
- Rothenhäusler, H.-B. and Täschner, K.-L. (2012) *Kompendium Praktische Psychiatrie, Kompendium Praktische Psychiatrie*. doi: 10.1007/978-3-7091-1237-3.
- Ruiz-Núñez, B. *et al.* (2013) 'Lifestyle and nutritional imbalances associated with Western diseases: Causes and consequences of chronic systemic low-grade inflammation in an evolutionary context', *Journal of Nutritional Biochemistry*. doi: 10.1016/j.jnutbio.2013.02.009.
- Sadeghi, O. *et al.* (2019) 'Adherence to Mediterranean dietary pattern is inversely associated with depression, anxiety and psychological distress', *Nutritional Neuroscience*. doi: 10.1080/1028415X.2019.1620425.
- Sánchez-Villegas, A. *et al.* (2009) 'Association of the Mediterranean Dietary Pattern With the Incidence of Depression', *Archives of General Psychiatry*. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.129.
- Sansone, R. A. and Sansone, L. A. (2012) 'Antidepressant adherence: Are patients taking their medications?', *Innovations in Clinical Neuroscience*.
- Schartl, M., Gessler, M. and von Eckardstein, A. (2009) 'Ernährung', in *Biochemie und Molekularbiologie des Menschen*. München: Elsevier, pp. 861–902.
- Schildkraut, J. J. (1965) 'THE CATECHOLAMINE HYPOTHESIS OF AFFECTIVE DISORDERS: A REVIEW OF SUPPORTING EVIDENCE', *American Journal of Psychiatry*, 122(5), pp. 509–522. doi: 10.1176/ajp.122.5.509.
- Sharma, A. *et al.* (2017) 'S-adenosylmethionine (SAME) for neuropsychiatric disorders: A clinician-oriented review of research', *Journal of Clinical Psychiatry*. doi: 10.4088/JCP.16r11113.
- Smith, A. P. and Rogers, R. (2014) 'Positive Effects of a Healthy Snack (Fruit)

- Versus an Unhealthy Snack (Chocolate/Crisps) on Subjective Reports of Mental and Physical Health: A Preliminary Intervention Study', *Frontiers in Nutrition*. doi: 10.3389/fnut.2014.00010.
- Smith, M. E. and Morton, D. G. (2017) 'Verdauung und Resorption', in *Organsysteme verstehen: Verdauungssystem: Integrative Grundlagen und Fälle*. München: Elsevier, pp. 123–145.
- Soltani, S. and Vafa, M. (2017) 'The dairy fat paradox: Whole dairy products may be healthier than we thought', *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*. doi: 10.14196/mjiri.31.110.
- Speckmann, E.-J. *et al.* (2019) 'Energiehaushalt und Ernährung', in *Physiologie. Das Lehrbuch*. 7th Ed. München: Elsevier, pp. 589–623.
- Stefler, D. *et al.* (2017) 'Mediterranean diet score and total and cardiovascular mortality in Eastern Europe: the HAPIEE study', *European Journal of Nutrition*. doi: 10.1007/s00394-015-1092-x.
- Strauss, C. *et al.* (2014) 'Mindfulness-based interventions for people diagnosed with a current episode of an anxiety or depressive disorder: A meta-analysis of randomised controlled trials', *PLoS ONE*. doi: 10.1371/journal.pone.0096110.
- Su, Q. *et al.* (2016) 'NUT CONSUMPTION IS ASSOCIATED WITH DEPRESSIVE SYMPTOMS AMONG CHINESE ADULTS', *Depression and Anxiety*. doi: 10.1002/da.22516.
- Swann, O. G. *et al.* (2020) 'Dietary fiber and its associations with depression and inflammation', *Nutrition Reviews*. doi: 10.1093/nutrit/nuz072.
- Takahashi, T. *et al.* (2019) 'Changes in depression and anxiety through mindfulness group therapy in Japan: The role of mindfulness and self-compassion as possible mediators', *BioPsychoSocial Medicine*. doi: 10.1186/s13030-019-0145-4.
- Tapper, K. (2018) 'Mindfulness and craving: effects and mechanisms', *Clinical Psychology Review*. doi: 10.1016/j.cpr.2017.11.003.
- U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture (2015) *2015 – 2020 Dietary Guidelines for Americans, 2015 – 2020 Dietary Guidelines for Americans (8th edition)*. doi: 10.1097/NT.0b013e31826c50af.
- Vanderhout, S. M. *et al.* (2020) 'Whole milk compared with reduced-fat milk and childhood overweight: A systematic review and meta-analysis', *American Journal of Clinical Nutrition*. doi: 10.1093/ajcn/nqz276.
- Wang, J. *et al.* (2017) 'Prevalence of depression and depressive symptoms among outpatients: A systematic review and meta-analysis', *BMJ Open*. doi: 10.1136/bmjopen-2017-017173.
- Wang, J. *et al.* (2018) 'Zinc, magnesium, selenium and depression: A review of the evidence, potential mechanisms and implications', *Nutrients*. doi: 10.3390/nu10050584.
- Weng, T. T. *et al.* (2012) 'Is there any relationship between dietary patterns and depression and anxiety in Chinese adolescents?', *Public Health Nutrition*. doi: 10.1017/S1368980011003077.
- Whiteford, H. A. *et al.* (2013) 'Global burden of disease attributable to mental and

- substance use disorders: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010', *The Lancet*. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61611-6.
- Williams, J. B. W. (1988) 'A Structured Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale', *Archives of General Psychiatry*. doi: 10.1001/archpsyc.1988.01800320058007.
- Winkens, L. H. H. *et al.* (2018) 'Associations of mindful eating domains with depressive symptoms and depression in three European countries', *Journal of Affective Disorders*. doi: 10.1016/j.jad.2017.11.069.
- Winkens, L. H. H. *et al.* (2020) 'Does food intake mediate the association between mindful eating and change in depressive symptoms?', *Public Health Nutrition*. doi: 10.1017/S1368980019003732.
- Xu, H. *et al.* (2018) 'Exploration of the association between dietary fiber intake and depressive symptoms in adults', *Nutrition*. doi: 10.1016/j.nut.2018.03.009.
- Yang, Q. *et al.* (2020) 'Role of dietary nutrients in the modulation of gut microbiota: A narrative review', *Nutrients*. doi: 10.3390/nu12020381.
- Yoshikawa, E., Nishi, D. and Matsuoka, Y. (2015) 'Fish consumption and resilience to depression in Japanese company workers: A cross-sectional study', *Lipids in Health and Disease*. doi: 10.1186/s12944-015-0048-8.
- Zarate, C. *et al.* (2010) 'Glutamatergic modulators: The future of treating mood disorders', *Harvard Review of Psychiatry*. doi: 10.3109/10673229.2010.511059

