

Antiinflammatorische Ernährung, was ist das und was bringt sie uns beim Lipödem?

G. Faerber
Zentrum für Gefäßmedizin, Hamburg

▲ Das Lipödem ist gekennzeichnet durch eine disproportionale Vermehrung des subkutanen Fettgewebes an Hüften, Beinen und Armen. Von der asymptomatischen Lipohypertrophie unterscheidet es sich durch das Vorhandensein der typischen Symptome (Spontan- und Berührungsempfindlichkeit, Ödeme). Auch wenn die Pathogenese des Lipödems immer noch weitgehend unbekannt ist, deutet vieles darauf hin, dass neben hormonellen Faktoren entzündliche Prozesse eine wesentliche Rolle spielen. Dabei ist nicht geklärt, ob und in welcher Weise diese selbst ursächlich für das Auftreten des Lipödems sind oder Folge anderer körperlicher Veränderungen wie Adipositas oder hormoneller Dysbalancen.

Der Circulus vitiosus aus Adipositas, die bei über der Hälfte der Patientinnen vorliegt, und der sich hierdurch entwickelnden Hyperinsulinämie bewirkt nicht nur eine weitere Fettgewebeszunahme, sondern wirkt über die Zytokine des viszeralen Fettgewebes auch proinflammatorisch und ödemfördernd,

Insulin stimuliert außerdem direkt die Aromataseaktivität im Fettgewebe und damit den Abbau von Androstendion und Testosteron zu Östron und Östradiol. Es reduziert zudem das Sexualhormon bindende Globulin und erhöht so das freie Östradiol weiter. Die Hyperinsulinämie fördert auf diese Weise eine Verschiebung des hormonellen Gleichgewichts zwischen Östradiol und Progesteron zugunsten des Östradiols, das wiederum proinflammato-

risch, ödemverstärkend und lipogenetisch wirkt. Die Rolle des Fettgewebes als alternative Östradiolbildungsstätte verstärkt also die in der prä- bzw. perimenopausalen Phase physiologischerweise vorliegende Östradioldominanz und trägt so zur Spätmanifestation des Lipödems in dieser Lebensphase bei.

Hyperinsulinämie reduzieren

Eine antiinflammatorische Ernährung muss also in erster Linie die Hyperinsulinämie reduzieren bzw. die Insulinresistenz durchbrechen. Blutzucker- und Insulinspitzen müssen durch Verzicht auf Zucker und raffinierte Kohlenhydrate vermieden, ausreichend lange Pausen zwischen den Mahlzeiten eingehalten werden. Dies bedeutet eine radikale Abkehr von der Empfehlung, viele kleine, vor allem kohlenhydratbetonte Mahlzeiten zu essen. Zuckerefreie Süßungsmittel (auch Zuckeralkohole, Stevia etc.) sollten so selten wie möglich und nicht in größeren Mengen verzehrt werden, da sie über den Geschmackssinn ebenfalls die Insulinsekretion erhöhen, auch wenn sie keine verwertbaren Kohlenhydrate enthalten (1). Für einige Süßungsmittel wird zudem eine Schädigung der gesunden Darmflora diskutiert. Eine pathologisch veränderte Darmflora trägt über das Immunsystem zur Entwicklung der Insulinresistenz und des metabolischen Syndroms bei. Deshalb müssen genügend vor allem lösliche Ballaststoffe mit der Nahrung aufgenommen werden (2, 3).

Die Verleihung des Nobelpreises für Medizin an Y. Ohsumi für seine Forschungen über die Autophagozytose hat verschiedene Formen des Fastens und deren Auswirkungen auf den Stoffwechsel wieder in den Blickpunkt gerückt. So scheinen eine Ausdehnung der nächtlichen Fastenphase oder das Einlegen von einzelnen Fastentagen (intermittierendes oder periodisches Fasten) nicht nur Gewicht und Insulinsensitivität günstig zu beeinflussen, sondern auch antiinflammatorische Effekte zu haben (4-6).

Labormarker	Empfehlungen zur Lebensführung	Empfehlungen zur Ernährung	Empfehlungen zur Nahrungsergänzung
Inflamationsmarker: hs-CRP, IL 6, IL 8, TNF α	Insulinsensitivität erhöhen durch: Behandlung entzündlicher Erkrankungen	Vermeidung von Zucker, Fruktose, raffinierten Kohlenhydraten, Konservierungsstoffen und Zusatzstoffen	Fischöl, Vitamin D, C, B
Metabolische Marker: HOMA-IR, Adiponektin, Proinsulin intakt	Reduktion von Übergewicht, mehr Bewegung (v.a. aerob) ausreichend Schlaf, Stressabbau ggf. intermittierendes Fasten, ggf. ketogene Ernährung	Süßungsmittel reduzieren ballaststoffreiche Ernährung, viel frisches Gemüse, mäßig Obst (vorzugsweise Beeren) gesunde Fette: Omega-3-Fettsäuren (Kaltwasserfische), Olivenöl, Nüsse und Samen, Fleisch und Milchprodukte bevorzugt von Weidetieren	bei Bedarf Zink, Magnesium, Chrom, Selen Grünteextrakt (EGCG), Resveratrol, Kurkumin, Gymnema sylvestre Hormone: ggf. DHEA (falls erniedrigt), ggf. Progesteron (transdermal)

Tab. 1: Therapieempfehlungen bei Inflammation und Insulinresistenz.

Verringerung von Entzündungsparametern

Für die ketogene Ernährung belegen bereits zahlreiche Studien eine Reduktion von Entzündungsparametern und kardiovaskulären Risikofaktoren (7-9); bei neurodegenerativen Erkrankungen zeichnen sich ebenfalls günstige Effekte ab (10, 11). Die Reduktion der Kohlenhydratzufuhr unter die individuelle Ketoseschwelle normalisiert Glukose und Insulin auf niedrigem Niveau. Die Sekretion proinflammatorischer Enzyme (Interleukine 6 und 8, TNF α) wird reduziert, Diurese und Natriurese werden gesteigert, die Blutkonzentration von Arachidonsäure und Omega-6-Fettsäuren nimmt ab. Beta-Hydroxybutyrat wirkt direkt antiinflammatorisch durch Blockierung eines Teils des Immunsystems, der an verschiedenen entzündlichen Erkrankungen beteiligt ist (12). Im Gegensatz zur extrem fettreichen ketogenen Ernährung bei anderen Krankheitsbildern, bei denen eine Gewichtsabnahme unerwünscht ist (Epilepise, Tumorerkrankungen), kann bei Übergewicht durch eine geringere bis mäßige Fettzufuhr ein Kaloriendefizit herbeigeführt werden, da die Bildung der Ketone aus der Lipolyse erfolgt. Dabei ist es sinnvoll, auf die Qualität der Nahrungsfette zu achten: Wünschenswert ist ein möglichst hoher Anteil antiinflammatorisch wirkender Omega-3-Fettsäuren aus pflanzlichen und tierischen Quellen und ein möglichst geringer Anteil proinflammatorischer Omega-6-Fettsäuren. Im Gegensatz zu industriellen Transfetten fanden sich für die in Milchprodukten enthaltenen natürlichen Transfette positive Wirkungen auf HDL, Entzündungsmarker und Gefäßgesundheit. Wegen ihres höheren Gehaltes an Omega-3-Fettsäuren und konjugierter Linolsäure sind vollfette Milchprodukte aus Weidehaltung zu empfehlen (13). Auch die zum Schutz der Magermasse erforderliche, qualitativ und quantitativ ausreichende Proteinzufuhr kann im Hinblick auf ihre pro- oder antiinflammatorischen Eigenschaften modifiziert wer-

den: Fleisch von Tieren aus Weidehaltung (Lamm, Rind) oder Wild enthält mehr Omega-3-Fettsäuren und deutlich weniger Arachidonsäure als Schwein und Pute sowie Fleisch von Tieren aus industrieller Massennast. Eine Studie mit 37 Diabetes-2-Patienten zeigte, dass eine hochnormale Proteinzufuhr den Fettgehalt der Leber, Leberenzyme, Entzündungsparameter und Insulinresistenz reduziert (14). Empfohlen werden 1,0 bis 1,2 g Protein pro kg des Normalgewichts. Erst bei deutlich höherer Proteinzufuhr (>2 g/kg) steigt die Insulinsekretion aufgrund der vermehrten Gluconeogenese wieder an.

Beim Lipödem scheint sich die ketogene Ernährung in Bezug auf Gewichtsreduktion und Beschwerdesymptomatik als besonders wirksam zu erweisen. Sie führt nicht nur zu Gewichtsverlust und Abbau des viszeralen Fetts, sondern auch zu einer Reduktion des alimentären, also nicht ausschließlich durch das Lipödem bedingten, subkutanen Fettgewebes an den Extremitäten. Nach eigenen Untersuchungen werden in über 80 % der Fälle die typischen Beschwerden, wie Spannungsgefühle, Ödemneigung, oft auch die Druckdolenz, gebessert, sodass häufig eine Reduktion der Therapiemaßnahmen möglich wird (15). Interessanterweise verspüren häufig auch normalgewichtige Patientinnen durch Vermeiden von raffinierten Kohlenhydraten und Zucker eine Linderung ihrer Beschwerden. Diese Beschwerdebesserung ist also nicht nur auf die Gewichtsreduktion, sondern sehr wahrscheinlich auf die antiinflammatorische und antiödematöse Effekte der Stoffwechsellumstellung zurückzuführen.

Literatur

1. Smeets PA et al. Functional magnetic resonance imaging of human hypothalamic responses to sweet taste and calories. *Am J Nutr* 2005;82(5):1001-1006.
2. Dibaise, JK. et al. Gut Microbiota and Its Possible Relationship With Obesity. *Mayo Clinic Proceedings* 2008;83:460-469.
3. Duncan, SH et al. Reduced dietary intake of carbohydrates by obese subjects results in decreased concentrations of butyrate and

Lympha Press® Lympha Wave® 12-Kammer-System

OPTIMALE INTERMITTIERENDE KOMPRESSION FÜR LYMPH- UND LIPÖDEME

- Zeit- & druckgesteuerte Kompression für die schonende Therapie
- 48 Manschettensvarianten, jeweils 3-fach größenverstellbar
- einteilige, größenverstellbare Jackenmanschette
- einteilige, größenverstellbare Hosenmanschette



Phlebo PRESS® 4-Kammer-System

OPTIMALE INTERMITTIERENDE KOMPRESSION FÜR VENÖSE ÖDEME

- Beinmanschetten mit vier einzeln druckkontrollierten Kammern

OPTIMALE KONZEPTE FÜR DIE ENTSTAUNUNGSTHERAPIE

Wenn Preis, Leistung und Service die Therapie-Entscheidung bestimmen:



Villa Sana GmbH & Co.
medizinische Produkte KG

Hauptstraße 10
91798 Weiboldshausen

Tel.: 0 91 41 / 85 46-0

Fax: 0 91 41 / 85 46-26

www.villa-sana.com

Email: kontakt@villa-sana.com

butyrate-producing bacteria in feces. *Applied and Environmental Microbiology* 2007;73:1073-1078.

4. Mizushima N, Noda T, Yoshimori T et al. A protein conjugation system essential for autophagy. *Nature* 1998;395:395-398.

5. Harvie M, Wright C, Pegington M et al. The effect of intermittent energy and carbohydrate restriction vs. daily energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers in overweight women. *British Journal of Nutrition* 2013;110:1534-1547.

6. Klempel MC et al. Intermittent fasting combined with calorie restriction is effective for weight loss and cardio-protection in obese women. *Nutr J* 2012; 11:98.

7. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR et al. A Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet versus a Low-Fat Diet To Treat Obesity and Hyperlipidemia: A Randomized, Controlled Trial. *Ann Intern Med*. 2004;140:769-777.

8. Westman EC, Feinman RD, Mavropoulos JC et al. Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *The American journal of clinical nutrition* 2007;86(2):276-284.

9. Noakes T. Low-carbohydrate and high-fat intake can manage obesity and associated conditions: Occasional survey. *South African Medical Journal* 2013;103(11):826-830.

10. Maalouf, M, Rho JM, Mattson MP. The neuroprotective properties of calorie restriction, the ketogenic diet, and ketone bodies. *Brain research reviews* 2009;59(2):293-315.

11. Stafstrom, CE and Rho JM. The ketogenic diet as a treatment paradigm for diverse neurological disorders. *Frontiers in pharmacology* 2012;3.

12. Youm YH, Nguyen KY, Grant RW. The ketone metabolite β -hydroxybutyrate blocks NLRP3 inflammasome-mediated inflammatory disease. *Nature Medicine* 2015;21:263-269.

13. Sofi F, Buccioni A, Cesari F et al. Effects of a dairy product (pecorino cheese) naturally rich in cis-9, trans-11 conjugated linoleic acid on lipid, inflammatory and haemorheological variables: a dietary intervention study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010;20(2):117-124.

14. Markova M, Pivovarova O, Hornemann S et al. Isocaloric diets high in animal or plant protein reduce liver fat and inflammation in individuals with type 2 diabetes. *Gastroenterology* 2017;152(3):571-585.

15. Faerber G. Ernährungstherapie bei Lipödem und Adipositas - Ergebnisse eines leitliniengerechten Therapiekonzepts. *Vasomed* 2017;29:176-177.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Gabriele Faerber
Zentrum für Gefäßmedizin
Paul-Dessau-Straße 3e
22761 Hamburg
E-Mail:
gabrielefaerber@gmx.de

