

Die mediterrane Ernährung bei Fettlebererkrankungen

Bezug Abenavoli L., Greco M., Milic N. et al. Wirkung der Mittelmeerdiät und antioxidativer Formulierung bei nichtalkoholischer Fettlebererkrankung: eine randomisierte Studie. Nährstoffe. 2017;9(870). Entwurf Randomisierte, prospektive 6-monatige Studie mit 3 Kohorten (A, B, C): Ernährungsintervention allein (A); diätetische Intervention mit antioxidativer Supplementierung (B); und Kontrolle ohne Behandlung (C). Teilnehmer Fünzig Kaukasier, übergewichtig (BMI>25 kg/m²) Männer und Frauen mit nichtalkoholischer Fettlebererkrankung (NAFLD) wurden aus einer Ambulanz für Gastroenterologie in Italien rekrutiert; Die NAFLD-Diagnose basierte auf Hamaguchi-Ultraschall-Scoring. Patienten mit Hepatitis B, Hepatitis C, Herzerkrankungen, Nierenerkrankungen, Autoimmunerkrankungen, Freizeitdrogenkonsum, Insulinbehandlung, übermäßigem Alkoholkonsum und Exposition gegenüber Umweltgiften im Zusammenhang mit Leberverfettung wurden von der Studie …



Bezug

Abenavoli L., Greco M., Milic N. et al. Wirkung der Mittelmeerdiät und antioxidativer Formulierung bei nichtalkoholischer Fettlebererkrankung: eine randomisierte Studie. *Nährstoffe*. 2017;9(870).

Entwurf

Randomisierte, prospektive 6-monatige Studie mit 3 Kohorten (A, B, C): Ernährungsintervention allein (A); diätetische Intervention mit antioxidativer Supplementierung (B); und Kontrolle ohne Behandlung (C).

Teilnehmer

Fünzig Kaukasier, übergewichtig ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$) Männer und Frauen mit nichtalkoholischer Fettlebererkrankung (NAFLD) wurden aus einer Ambulanz für Gastroenterologie in Italien rekrutiert; Die NAFLD-Diagnose basierte auf Hamaguchi-Ultraschall-Scoring. Patienten mit Hepatitis B, Hepatitis C, Herzerkrankungen, Nierenerkrankungen, Autoimmunerkrankungen, Freizeitdrogenkonsum, Insulinbehandlung, übermäßigem Alkoholkonsum und Exposition gegenüber Umweltgiften im Zusammenhang mit Leberverfettung wurden von der Studie ausgeschlossen.

Intervention

Gruppe A (n=20) folgte einer kalorienarmen Mittelmeerdiät (1.400-1.600 kcal/Tag), während Gruppe B (n=20) einer kalorienarmen Mittelmeerdiät folgte, die mit Antioxidantien ergänzt wurde. Makronährstoffe in den Interventionsgruppen der Mittelmeerdiät wurden wie folgt aufgeteilt: 50 % bis 60 % Kohlenhydrate; 15 % bis 20 % Protein, wobei ungefähr 50 % der Proteinquellen aus Gemüse stammen; weniger als 30 % einfach und mehrfach ungesättigte Fette mit weniger als 10 % gesättigten Fettsäuren; weniger als 300 mg Cholesterin pro Tag; und 25 bis 30 Gramm pro Tag Ballaststoffe. Gruppe B erhielt täglich 2 Pillen Bilirel-Antioxidans-Ergänzung, die aus

Artischocke, Mariendistel, L-Methionin, Erdrrauch und L-Glutathion besteht.

Gruppe C (n = 10) änderte ihren Lebensstil oder ihr bestehendes pharmakologisches (Medikamenten-)Regime nicht.

Studienparameter bewertet

Anthropometrische Parameter, Blutdruck, Lipidprofil, homöostatische Modellbewertung der Insulinresistenz (HOMA-IR), Transaminasen (Serumspiegel von Alanin-Aminotransferase, Aspartat-Aminotransferase und Gamma-Glutamyl-Transpeptidase) und Leberfibrose wurden zu Studienbeginn und nach 6 Monaten bewertet des Eingreifens. Die Leberfibrose wurde mittels transienter Elastographie beurteilt, und ein Fettleberindex wurde verwendet, um die Wahrscheinlichkeit einer Steatose vorherzusagen.

Wichtige Erkenntnisse

Nach 6-monatiger Behandlung wies Gruppe A im Vergleich zu Gruppe C (Kontrolle) eine signifikante Gewichtsreduktion auf (-6 % vs. -0,5 %, $P=0,0001$), BMI (-7,5 % vs. -0,45 %, $P=0,0001$), Triglyceride (-32,16 vs. +2,8 %, $P=0,001$), Gesamtcholesterin (-14,8 % vs. +9,3 %, $P=0,0001$), Triglycerid-Glucose-Index (-3,3 % vs. +1 %, $P=0,020$), Fettleberindex (-19 % vs. +4,7 %, $P=0,017$) und transiente Elastographie (-21 % vs. +8,7 %, $P=0,001$). Ähnliche signifikante Reduktionen wurden in der Kohorte der Gruppe B im Vergleich zur Kontrollgruppe beobachtet. Im Vergleich zu Gruppe A wies Gruppe B signifikante Reduzierungen des HOMA-IR auf (-43 % gegenüber +6,2 %, $P=0,0001$), Insulin (-38 % vs. +10 %, $P=0,0001$) und Nüchtern glukose (-11 % vs. -3,5 %, $P=0,016$). Diese Ergebnisse zeigen, dass eine Mittelmeerdiät anthropometrische Parameter und Lipidparameter signifikant reduziert und die transiente Elastographie bei Patienten mit NAFLD verbessert. Die Zugabe von Antioxidantien kann den zusätzlichen Vorteil haben, insulinbezogene Biomarker zu verbessern.

Implikationen üben

Viele Beobachtungsstudien haben gezeigt, dass Patienten mit NAFLD ein Ernährungsmuster haben, das im Allgemeinen reich an Kalorien, reich an gesättigten Fettsäuren, arm an mehrfach ungesättigten Fetten und arm an Antioxidantien ist, mit einer übermäßigen Kohlenhydrataufnahme aus einfachen Zuckern¹⁻⁵ und eine beträchtliche Menge an Kalorien aus Erfrischungsgetränken, einschließlich Limonaden und Säften.⁶

Ärzte, die sich um diese Patienten kümmern, sollten sich ihrer Ernährungsgewohnheiten bewusst sein und letztendlich einen Übergang zu einer mediterranen Ernährung oder einer Ernährung fördern, die einfache Kohlenhydrate und gesättigte Fette reduziert und eine höhere Aufnahme von Obst und Gemüse fördert. Die Patienten sollten auch ermutigt werden, Maissirup mit hohem Fruktosegehalt zu eliminieren – Fruktose wird nicht auf die gleiche geschwindigkeitsbegrenzende Weise wie Glukose metabolisiert, so dass sie direkt die Fettablagerung in der Leber fördert.⁷

Wenn übergewichtige Patienten in der Lage sind, ungefähr 7 % bis 10 % ihres Körpergewichts zu verlieren, beginnt sich die Steatose aufzulösen.⁸⁻¹² In einer Studie verschwand die Steatose bei 90 % der NAFLD-Patienten, die mehr als 10 % Körpergewicht verloren hatten.¹³ Letztendlich beginnt sich die hepatische Steatose zu bessern, wenn die Patienten in der Lage sind, Sport zu treiben und ihre Ernährung zu ändern.

Die nichtalkoholische Fettlebererkrankung ist heimtückisch, da die meisten Patienten asymptomatisch sind und Serumtransaminasen irreführend sein können.

Viele Spezialisten sagen voraus, dass in den nächsten 15 bis 20 Jahren der Hauptgrund für eine orthotrope Lebertransplantation

eine Fettleber sein wird, die Hepatitis C und Alkoholismus verdrängen wird.¹⁴ Es wird derzeit geschätzt, dass 20 % bis 30 % der einfachen Steatose zu NASH, dem entzündlichen Stadium der NAFLD, und 7 % bis 25 % der NASH zu einer Zirrhose fortschreiten.^{fünfzehn} Niemand hat einen einzelnen Mechanismus identifiziert, der das Fortschreiten von einfacher Steatose zu NAFLD auslöst; mehrere Studien zeigen jedoch, dass NAFLD häufiger bei Patienten mit metabolischem Syndrom und seinen Untergruppen auftritt.¹⁶⁻¹⁹

Die nichtalkoholische Fettlebererkrankung ist heimtückisch, da die meisten Patienten asymptomatisch sind und Serumtransaminasen irreführend sein können. Unser Ansatz für Patienten mit NAFLD sollte eine frühzeitige Erkennung zusammen mit geeigneten Ernährungs- und Lebensstilempfehlungen umfassen, wie z. B. die mediterrane Ernährung gepaart mit Bewegung.

1. Capristo E, Miele L, Forgione A, et al Ernährungsaspekte bei Patienten mit nichtalkoholischer Steatohepatitis (NASH). *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2005;9(5):265-268.
2. Cortez-Pino H., Jesus L., Barros H., et al. Wie unterschiedlich ist das Ernährungsmuster bei Patienten mit nichtalkoholischer Steatohepatitis? *Klinik Nutr.* 2006;25(5):816-823.
3. Musso G, Gambino R, De Michieli F, et al. Ernährungsgewohnheiten und ihre Beziehungen zu Insulinresistenz und postprandialer Lipämie bei nichtalkoholischer Steatohepatitis. *Hepatology.* 2003; 37(4):909-916.
4. Toshimitsu K., Matsuura B., Ohkubo I., et al. Ernährungsgewohnheiten und Nährstoffaufnahme bei nichtalkoholischer Steatohepatitis. *Ernährung.*

2007;23(1):46-52.

5. Abdelmalek MF, Suzuki A, Guy C, et al. Ein erhöhter Fruktosekonsum ist bei Patienten mit nichtalkoholischer Fettlebererkrankung mit dem Schweregrad der Fibrose verbunden. *Hepatology*. 2010;51(6):1961-1971.
6. Abid A. Der Konsum von Erfrischungsgetränken wird unabhängig vom metabolischen Syndrom mit einer Fettlebererkrankung in Verbindung gebracht. *J Hepatol*. 2009;51(5):918-924.
7. Teff KL, Grudziak J., Townsend RR, et al. Endokrine und metabolische Wirkungen des Konsums von mit Fruktose und Glukose gesüßten Getränken zu den Mahlzeiten bei übergewichtigen Männern und Frauen: Einfluss der Insulinresistenz auf die Plasmatriglyceridreaktionen. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(5):1562-1569.
8. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, et al. Randomisierte kontrollierte Studie, die die Auswirkungen von Gewichtsverlust auf nichtalkoholische Steatohepatitis testet. *Hepatology*. 2010;51(1):121-129.
9. A. Suzuki, K. Lindor, J. St. Saver et al. Einfluss von Veränderungen auf Körpergewicht und Lebensstil bei nichtalkoholischer Fettlebererkrankung. *J Hepatol*. 2005;43(6):1060-1066.
10. St. George A., Bauman A., Johnston A., et al. Wirkung einer Lebensstilintervention bei Patienten mit anormalen Leberenzymen und metabolischen Risikofaktoren. *J Gastroenterol Hepatol*. 2009;24(3):399-407.
11. N. Oza, Y. Eguchi, T. Mizuta et al. Ein Pilotversuch zur Reduzierung des Körpergewichts bei nichtalkoholischer Fettlebererkrankung mit einer häuslichen Intervention zur Änderung des Lebensstils, durchgeführt in Zusammenarbeit mit interdisziplinärem medizinischem Personal. *J Gastroenterol*. 2009;44(12):1203-1208.
12. Dixon JB, Bhathal PS, Hughes NR, et al. Nichtalkoholische Fettlebererkrankung: Verbesserung der histologischen Analyse der Leber mit Gewichtsverlust. *Hepatology*. 2004;39(6):1647-1654.
13. Vilar-Gomez E, Martinez-Perez Y, Calzadilla-Bertot L, et

- al. Gewichtsverlust durch Änderung des Lebensstils reduziert signifikant die Merkmale einer nichtalkoholischen Steatohepatitis. *Gastroenterologie*. 2015;149(2):367-378.
14. Zezos P, Renner EL. Lebertransplantation und nichtalkoholische Fettlebererkrankung. *Welt J Gastroenterol*. 2014;20(42):15532-15538.
 15. Tirosh O. *Leberstoffwechsel und Fettleber*. Boca Raton, FL: CRC Press. 2014:4-45.
 16. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D. Globale Epidemiologie der NAFLD-metaanalytische Bewertung von Prävalenz, Inzidenz und Ergebnissen. *Hepatology*. 2016;64(1):73-84.
 17. Bhatt HB, Smith RJ. Fettlebererkrankung bei Diabetes mellitus. *Hepatobiliary Surg Nutr* 2015;4(2):101-108.
 18. Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. Adipositas und nichtalkoholische Fettlebererkrankung: biochemische, metabolische und klinische Auswirkungen. *Hepatology*. 2010;51(2):679-689.
 19. Firneisz G. Nichtalkoholische Fettleber und Diabetes mellitus Typ 2: Die Lebererkrankung unserer Zeit? *Welt J Gastroenterol*. 2014;20(27):9072-9089.

Details

Besuchen Sie uns auf: natur.wiki