



MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Untersuchung des Ernährungsverhaltens von StudienteilnehmerInnen im Rahmen der NUMOQUA-Studie mit Fokus auf der Aufnahme von Ballaststoffen und damit verbunden dem Einfluss auf Osteoarthrose.

verfasst von | submitted by

Gabriela Zingerle BSc

angestrebter akademischer Grad | in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien | Vienna, 2025

Studienkennzahl lt. Studienblatt |
Degree programme code as it appears on
the student record sheet:

UA 066 838

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree
programme as it appears on the student
record sheet:

Masterstudium Ernährungswissenschaften

Betreut von | Supervisor:

Univ.-Prof. Mag. Dr. Karl-Heinz Wagner

Inhaltsverzeichnis

I.	Abbildungsverzeichnis	I
II.	Tabellenverzeichnis	III
III.	Abkürzungsverzeichnis.....	V
1.	Einleitung	1
2.	Ziel der Arbeit	5
3.	Literaturübersicht	7
3.1.	Definition und Pathogenese der Osteoarthritis.....	7
3.2.	Grundlagen und Rolle des Darmmikrobioms auf die Gesundheit	8
3.2.1.	Einfluss des Mikrobioms auf entzündliche Prozesse der OA	10
3.2.2.	Mikrobiom und Adipositas im Zusammenhang mit OA.....	12
3.3.	Ernährung als Faktor für das Darmmikrobiom und OA	13
3.3.1.	Definition von Ballaststoffen	14
3.3.2.	Ballaststoffe und das Darmmikrobiom	16
3.3.3.	Einfluss von Prä- und Probiotika auf Mikrobiom und OA	18
3.4.	Aktuelle Therapieansätze	19
4.	Methodik	21
4.1.	NUMOQUA-Studie	21
4.2.	Studiendesign und zeitlicher Ablauf.....	21
4.3.	Ernährungsaspekt der Studie.....	23
4.4.	Datenerhebung	24
4.5.	Datenaufbereitung und statistisches Vorgehen	26
5.	Statistische Auswertung	27
5.1.	Beschreibung der Studienpopulation	27
5.2.	Analyse und Übersicht der Ballaststoffaufnahme im Erhebungszeitraum	29
5.2.1.	Vergleich der Ballaststoffaufnahme zwischen den Gruppen	30
5.2.2.	Vergleich der Ballaststoffdichte zwischen den Gruppen	33
5.3.	Unterschiede in der Ballaststoffaufnahme nach Art der Ballaststoffe	34
5.4.	Vergleich des Ballaststoffkonsums zu Studienbeginn und -ende	36
5.5.	Gewichtsverlust und Korrelation mit Ballaststoffaufnahme	40

6.	Diskussion der Ergebnisse	45
6.1.	Bewertung der aufgenommenen Ballaststoffmenge	45
6.2.	Bewertung der Art der aufgenommenen Ballaststoffmenge.....	48
6.3.	Bewertung der Ballaststoffaufnahme im Studienverlauf.....	49
6.4.	Bewertung der Ballaststoffaufnahme und der Gewichtsveränderung	50
6.5.	Limitationen der Arbeit.....	51
7.	Schlussfolgerung.....	53
8.	Zusammenfassung	57
9.	Summary	59
10.	Literaturverzeichnis.....	61
11.	Anhang	75

I. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Weltweite Prävalenz von Osteoarthritis im Jahr 2019 (altersstandardisierte Rate pro 100.000)	1
Abbildung 2: Die Verbindung des Darmmikrobioms und Osteoarthritis.	11
Abbildung 3: Schematische Darstellung der Unterteilung von Ballaststoffen in Poly-, Oligosaccharide und resistente Stärke.	15
Abbildung 4 : Eine Ernährung reich an Ballaststoffen kann das Darmmikrobiom positiv beeinflussen und protektiv auf OA wirken, indem vermehrt SCFAs produziert werden und die Darmbarriere gestärkt wird. Eine ballaststoffarme Ernährung begünstigt dagegen Entzündungen und ein erhöhtes OA-Risiko.	17
Abbildung 5: Zeitlicher Ablauf der Studie.	23
Abbildung 6: Darstellung der Ballaststoffaufnahme in g/24 h der gesamten Studienpopulation des dritten Durchgangs (n = 12 ProbandInnen; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).	29
Abbildung 7: Darstellung der Ballaststoffaufnahme [g/24 h] als Mittelwerte $\pm$ SD beider Gruppen über den gesamten Erhebungszeitraum von Oktober bis Mai (n = 12 ProbandInnen; 6 Ernährungsprotokolle pro Monat pro Gruppe).....	32
Abbildung 8: Ballaststoffdichte [g/1000 kcal] der Interventions- (links; n = 6 ProbandInnen; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person) und Kontrollgruppe (rechts; n = 6 ProbandInnen; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person) über den gesamten Erhebungszeitraum (Boxplot).	34
Abbildung 9: Darstellung der Aufnahme von löslichen (links) und unlöslichen (rechts) Ballaststoffen mit Gruppenvergleich als gruppierter Boxplot (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).	36
Abbildung 10: Ballaststoffzufuhr der ProbandInnen des dritten Durchgangs in der ersten (links; n = 12 ProbandInnen; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person) und zweiten (rechts; n = 12 ProbandInnen; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person) Hälfte des Erhebungszeitraums als Boxplot dargestellt.	38
Abbildung 11: Vergleich der Ballaststoffaufnahme innerhalb der Interventions- (links; n = 6 ProbandInnen; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person pro Hälfte) und der Kontrollgruppe (rechts; n = 6 ProbandInnen; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person pro Hälfte) in der ersten und zweiten Studienhälfte.	39

II. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Die häufigsten im Darm vorkommenden Bakterienstämme mit einigen dazugehörigen wichtigen Gattungen.	9
Tabelle 2: Deskriptive Statistik ausgewählter Variablen zur Beschreibung der Studienpopulation (MW $\pm$ SD).	28
Tabelle 3: Deskriptive Analyse der Ballaststoffaufnahme (n = 12 ProbandInnen; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person) mit unterschiedlichen Kennzahlen.	30
Tabelle 4: Gruppenvergleich der Ballaststoffaufnahme in g/24 h über den Erhebungszeitraum hinweg (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).	31
Tabelle 5: Vergleich der Ballaststoffdichte in g/1000 kcal zwischen den beiden Gruppen (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).	33
Tabelle 6: Gruppenvergleich der Ballaststoffaufnahme unterteilt in die Arten "löslich" und "unlöslich" (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).	35
Tabelle 7: Vergleich der Ballaststoffaufnahme zwischen der ersten und zweiten Hälfte des Erhebungszeitraums (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person pro Hälfte).	37
Tabelle 8: Statistische Kennzahlen zum Verlauf von Gewicht, Körperfettmasse und der Ballaststoffdichte (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).	41
Tabelle 9: Spearman-Korrelationsanalyse für die gesamte Studienpopulation des dritten Durchgangs: Delta Gewicht, Delta Fettmasse und durchschnittliche Ballaststoffdichte (n = 12 ProbandInnen).	42
Tabelle 10: Spearman-Korrelationsanalyse für die Interventionsgruppe: Delta Gewicht, Delta Fettmasse und durchschnittliche Ballaststoffdichte (n = 6 ProbandInnen).	43
Tabelle 11: Spearman-Korrelationsanalyse für die Kontrollgruppe: Delta Gewicht, Delta Fettmasse und durchschnittliche Ballaststoffdichte (n = 6 ProbandInnen).	43
Tabelle 12: Stärken und Limitationen des 24-Stunden-Recalls als Methode der Ernährungserhebung.	52

III. Abkürzungsverzeichnis

ACP = Autolog konditioniertes Plasma

ACR = American College of Rheumatology

BMI = Body Mass Index

EPIC = European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition

FOS = Fruktooligosaccharide

GIT = Gastrointestinaltrakt

GLA:D® = Good life with osteoarthritis in Denmark

GOS = Galaktooligosaccharide

GPCRs = G-Protein-gekoppelte Rezeptoren

IL = Interleukin

ISAAP = International scientific association for probiotics and prebiotics

KLS = Kellgren-Lawrence-Score

KOA = Knieosteoarthrose

KOOS = Knee injury and osteoarthritis outcome score

LEKuP = Leitfaden Ernährungstherapie in Klinik und Praxis

MAPK = Mitogen-aktivierte Proteinkinase

MIA = Mononatrium-Iodacetat

MMP-13 = Matrix-Metalloproteinase-13

MU = Monomere Einheit

NCDs = Non-Communicable Diseases

NEM = Nahrungsergänzungsmittel

NF- κ B = nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells

NND = New Nordic Diet

NSAR = nichtsteroidale Antirheumatika

NUMOQUA = Nutrition and movement to improve quality of life with knee osteoarthritis

OA = Osteoarthrose (eng. Osteoarthritis)

OARSI = Osteoarthritis Research Society International

RCT = randomisierte kontrollierte Studie (eng. randomized controlled trial)

SCFAs = kurzkettige Fettsäuren (eng. short-chain fatty acids)

TNF- α = Tumornekrosefaktor alpha

WHO = World Health Organization

YLDs = in gesundheitlicher Beeinträchtigung verbrachte Lebensjahre (eng. years of healthy life lost due to disability)

1. Einleitung

Der 2015 von der World Health Organization (WHO) veröffentlichte *World report on ageing and health* nennt Osteoarthritis (OA) als eine der zehn häufigsten Krankheiten, die maßgeblich für die gesundheitliche Beeinträchtigung und körperliche Einschränkungen von Personen ab einem Alter von 60 Jahren verantwortlich sind. (WHO, 2015) Osteoarthritis als muskuloskelettale Erkrankung schränkt demnach die Möglichkeit auf ein gesundes Altern entscheidend ein, indem sie die funktionelle Leistungsfähigkeit betroffener Personen vermindert. (Briggs et al., 2018) Bleibt die mit Schmerzen einhergehende OA unbehandelt, schränkt sie die Mobilität und körperliche Aktivität ein, beeinträchtigt die Schlafqualität, führt zu Müdigkeit und löst depressive Stimmung aus. Das sind wesentliche Faktoren, die sich negativ auf die Lebensqualität der Betroffenen auswirken. (Hawker & King, 2022)

Die weltweite Zahl der Fälle von OA ist seit 1990 um mehr als 100 % gestiegen und die Prävalenz betrug zuletzt im Jahre 2019 über 500 Millionen. Die höchsten Fallzahlen lassen sich in China, Indien und den Vereinigten Staaten verzeichnen. Eine grafische Veranschaulichung der weltweiten Prävalenz ist in Abbildung 1 gegeben. (Long et al., 2022)

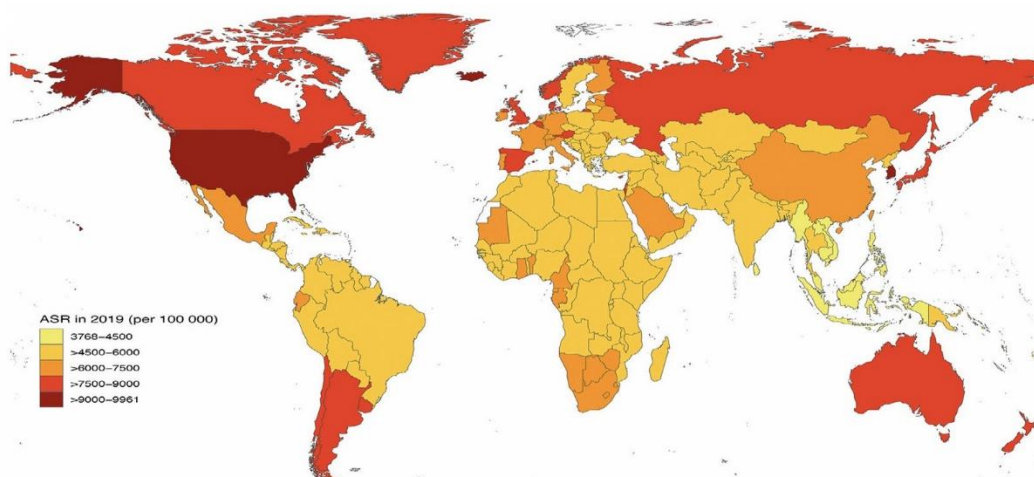


Abbildung 1: Weltweite Prävalenz von Osteoarthritis im Jahr 2019 (altersstandardisierte Rate pro 100.000)

Übernommen aus Long et al., 2022 (Figur 2A).

In der österreichischen Bevölkerung gaben im Jahr 2019 13 % (12.775 pro 100.000) an, unter einer ärztlich diagnostizierten OA erkrankt zu sein, darunter mehr Frauen als Männer. Am meisten betroffen waren Personen im Alter von 70-79 Jahren, gefolgt von Personen im Alter von 60-69 Jahren. Bis zum Jahr 2080 ist mit einem prognostizierten Anstieg von 38 % bei erkrankten Personen in Österreich zu rechnen. (Hitzl et al., 2022) Weltweit betrachtet werden sich die Fallzahlen für OA von 2020 bis zum Jahr 2050 um schätzungsweise 48,6 bis 95,1 % erhöhen. (Jaimie D Steinmetz et al., 2023)

Am häufigsten betroffen sind Knie- und Hüftgelenke. (Allen et al., 2022) Risikofaktoren für Knieosteoarthrose (KOA) sind primär vorangegangene Verletzungen am Gelenk, ein Body Mass Index (BMI) $\geq 24 \text{ kg/m}^2$, weibliches Geschlecht und höheres Alter, wobei die letzten beiden Faktoren nicht aktiv beeinflussbar sind. Der wohl größte beeinflussbare Risikofaktor ist Übergewicht. (Dong et al., 2023) Eine immer älter werdende Bevölkerung und die steigende Zahl an übergewichtigen und adipösen Personen führt somit unweigerlich auch zu einer immer weiter ansteigenden Prävalenz an Fällen mit OA. (Hunter & Bierma-Zeinstra, 2019) Mit der steigenden Prävalenz erhöht sich auch die Anzahl der in gesundheitlicher Beeinträchtigung verbrachten Lebensjahre (YLDs) als Folge von OA und sind zunehmend eine Belastung für Einzelpersonen und für die Gesellschaft als Ganzes. (Jaimie D Steinmetz et al., 2023)

Aufgrund der steigenden Prävalenz und den damit einhergehenden Folgen rückt die Prävention und Therapie von OA immer weiter in den Vordergrund und gewinnt an Bedeutung. Zu den herkömmlichen Behandlungsansätzen gehören derzeit neben einer Lebensstilmodifikation vor allem Physiotherapie, oral verabreichte Medikamente, Injektionen, physikalische Modalitäten und nicht zuletzt ein operativer Ansatz. (Abramoff & Caldera, 2020) Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) sind die aktuell am häufigsten verwendeten Medikamenten bei OA. In den Vereinigten Staaten bekommen über 50 % der betroffenen Personen NSAR verschrieben. In Europa erhalten etwa die Hälfte der erkrankten Personen verschreibungspflichtige Medikamente, wovon 60 % NSAR sind. (Cooper et al., 2019) Eine medikamentöse Therapie geht mit möglichen Nebenwirkungen und Risiken einher, wie beispielsweise bei einer Therapie mit NSAR, die mit einer klinisch relevanten Risikosteigerung von Herzinfarkten oder Tod durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen einhergeht. (Bally et al., 2017)

Über die letzten Dekaden betrachtet, hat sich das Verständnis für OA stark gewandelt. Ursprünglich ging man davon aus, dass die Krankheit in Folge degenerativer Veränderungen auftritt, es zur anatomischen Umstrukturierung im Gelenk kommt und OA somit eine reine Verschleißkrankheit ist. (Bland & Cooper, 1984) Mittlerweile weiß man, dass Entzündungsprozesse im Körper bei der Pathophysiologie eine entscheidende Rolle spielen. Dieses Wissen lenkt die Forschung und Entwicklung neuer Präventions- und Therapieansätze in eine andere Richtung. (Knights et al., 2023) Der Punkt Ernährung rückt somit beim Thema OA immer mehr in den Fokus. Zum einen ist Adipositas als Risikofaktor ein wichtiger Punkt und ist unweigerlich mit Ernährung verknüpft. Zum anderen scheinen auch das Fettsäuremuster, Vitamine und Mikronährstoffe einen noch nicht ausreichend geklärten Einfluss zu haben. (Thomas et al., 2018)

Ein noch wenig beachteter Ernährungsaspekt im Zusammenhang mit OA ist die Ballaststoffaufnahme. Eine ausreichende Ballaststoffzufuhr bietet zahlreiche positive Aspekte bei mehreren Krankheitsbildern, wie etwa Schlaganfall, koronaren Herzerkrankungen, Bluthochdruck, Diabetes, Störungen des Gastrointestinaltraktes (GIT) und nicht zuletzt Adipositas. (Anderson et al., 2009) Ein weiterer ernährungsassoziierter Ansatz mit Ballaststoffen in der Therapie von OA besteht in einer positiven Modifikation des Darmmikrobioms. Dies kann durch Ballaststoffe, Prä- und Probiotika erreicht werden. Durch die Erhöhung bestimmter kommensaler Mikrobiota sollen diese als Antagonisten zu pro-inflammatorischen Mikroben wirken und die Darmbarriere stärken. (Liu et al., 2019)

Aufgrund der steigenden Bedeutung und Auswirkungen von OA rücken wirksame, kosteneffiziente und nachhaltige Mittel und Wege zur Prävention, Behandlung und Linderung einer symptomatischen OA bei älteren Erwachsenen in den Vordergrund. (Hawker & King, 2022) Ein für betroffene Personen eigenverantwortlicher und nicht-invasiver Weg, die Progression der Erkrankung möglicherweise positiv beeinflussen zu können, könnte, neben bereits evidenzbasierten Bewegungstherapien (Skou & Roos, 2017), eine langfristige und nachhaltige Ernährungsumstellung sein. Ein bezüglich der OA förderliches Ernährungskonzept wurde im Rahmen der NUMOQUA-Studie (Nutrition and movement to improve quality of life with knee osteoarthritis) erstellt, bei betroffenen Personen implementiert und die daraus resultierenden Effekte dokumentiert und ausgewertet. Diese Arbeit bezieht sich auf die Daten einer Teilstichprobe der NUMOQUA-Studie. Sie umfasst die Daten der ProbandInnen des dritten von insgesamt vier Erhebungsdurchgängen und konzentriert sich inhaltlich auf die Ballaststoffzufuhr.

2. Ziel der Arbeit

Diese Arbeit zielt darauf ab, das Ernährungsverhalten und vordergründig die Ballaststoffaufnahme der StudienteilnehmerInnen der NUMOQUA-Studie zu analysieren. Dazu werden Daten aus Ernährungsprotokollen, die über mehrere Monate hinweg gesammelt wurden, ausgewertet, um folgende Fragestellungen beantworten zu können:

1. Fragestellung: Unterscheidet sich die Ballaststoffaufnahme bezüglich Menge der aufgenommenen Ballaststoffe zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe?
2. Fragestellung: Unterscheidet sich die Ballaststoffaufnahme bezüglich Art der aufgenommenen Ballaststoffe zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe?
3. Fragestellung: Gibt es einen Unterschied zwischen dem Beginn der Studie und dem Ende der Studie bezüglich der Ballaststoffaufnahme?
4. Fragestellung: Korreliert die Ballaststoffaufnahme mit dem Körpergewicht?

3. Literaturübersicht

3.1. Definition und Pathogenese der Osteoarthritis

Osteoarthritis wird laut aktuellem Stand als eine chronische degenerative Erkrankung der Gelenke definiert. Am häufigsten sind Knie- und Hüftgelenke betroffen. Die Erkrankung geht für betroffene Personen mit Schmerzen, Steifheit, zunehmender Beeinträchtigung der Gelenkfunktion und somit auch der Beweglichkeit einher. (Bannuru et al., 2019; Kolasinski et al., 2020) Das derzeitige Konzept der Pathogenese der OA geht von einem multifaktoriellen Ansatz aus. Dieser umfasst die Zerstörung des hyalinen Gelenkknorpels, welcher das Gelenk schützt, Entzündung der Synovialmembran (Synovitis), sklerotische Veränderungen subchondraler Knochen, Schädigung der Bänder und die Bildung von Knochenosteophyten. (Hunter & Bierma-Zeinstra, 2019) OA wird nicht mehr als eine reine Verschleißerkrankung der Gelenke angesehen, sondern vielmehr als eine entzündliche Erkrankung mit mehreren Phänotypen. (Conaghan, 2013) Im Forschungsbereich wurden bisher mehrere Phänotypen etabliert, die auf unterschiedlichen Krankheitsmechanismen basieren. In der Literatur zählen zu den häufigsten der chronische Schmerzphänotyp, der mechanische Phänotyp, der entzündliche Phänotyp sowie der Phänotyp, der mit dem metabolischen Syndrom verbunden ist. Darüber hinaus gibt es auch Phänotypen, die mit Knochen- und Knorpelstoffwechselveränderungen einhergehen, sowie mit minimaler Gelenkkrankheit. Die Einteilung ist allerdings noch nicht ausreichend validiert, um in Leitlinien oder dem klinischen Gebrauch integriert werden zu können. (Deveza et al., 2019; Vina & Kwok, 2018) Die Hauptmechanismen in der Pathophysiologie umfassen pro-katabole Mediatoren und pro-inflammatorische Zytokine wie Interleukine (IL-1 β , IL-6, IL-8) und den Tumornekrosefaktor-alpha (TNF- α). Diese Mediatoren aktivieren Signalwege wie den NF- κ B-Signalweg (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells) und den MAPK-Signalweg (Mitogen-aktivierte Proteinkinase), die eine zentrale Rolle bei Entzündungsreaktionen spielen. (Liu-Bryan & Terkeltaub, 2015) Die pro-inflammatorischen Mediatoren in Kombination mit oxidativem und mechanischem Stress führen dazu, dass die Funktion und Lebensfähigkeit der Chondrozyten, die Zellen des Gelenkknorpels, beeinträchtigt werden. (Mobasheri & Batt, 2016) Eines der Hauptsymptome ist Schmerz, welcher überwiegend von der Synovitis auszugehen scheint. Die

entzündete Synovialmembran setzt pro-inflammatorische Zytokine frei, welche den Knorpel zerstören und Nozizeptoren aktivieren, welche wiederum für die Schmerzwahrnehmung verantwortlich sind. (Radojčić et al., 2017; Thomson & Hilkens, 2021) Chronische Entzündungen am Gelenk führen dazu, dass die peripheren und zentralen Nerven in und um das Gelenk empfindlicher und anfälliger für Schmerzen werden. (Güngör Demir et al., 2021) Die Entzündung der Synovialmembran ist also positiv mit Schmerzen assoziiert bei KOA. (Dainese et al., 2022) Die Pathogenese ist unter anderem mit der Aktivierung des angeborenen Immunsystems verbunden, wie etwa einer mit Makrophagen assoziierten Entzündung und der Aktivierung von Toll-like-Rezeptor(TLR)-Signalwegen, welche zu erhöhten Spiegeln von NF-κB führen, was wiederum in den Gelenkzellen zu einer Produktion von TNF und IL-1β, IL-6 und IL-8 führt. (Z. Huang & Kraus, 2016) Die Immunantwort wird unter anderem durch Metabolite aus dem Darm reguliert, darunter entzündungsfördernde Verbindungen wie Lipopolysaccharide (LPS) sowie antientzündlich wirkende Metabolite wie kurzkettige Fettsäuren (SCFAs). Deren Bildung und Freisetzung stehen in engem Zusammenhang mit dem Darmmikrobiom. Aus diesem Grund sollten auch die Ernährung und das Mikrobiom bei OA betrachtet werden. (Dalile et al., 2019; Z. Y. Huang et al., 2016)

3.2. Grundlagen und Rolle des Darmmikrobioms auf die Gesundheit

Der menschliche Gastrointestinaltrakt wird neben Viren und Pilzen von Billionen Bakterien besiedelt, die eine Symbiose mit dem menschlichen Körper eingehen und somit an der Gesundheit des Wirtes beteiligt sind. (Qin et al., 2010) Derzeit sind mehr als 1000 Arten an Bakterien bekannt, die den Darm besiedeln können. (Rinninella et al., 2019) Das menschliche Darmmikrobiom besteht zu 90% aus den Bakterienstämmen (Phyla) der Bacteroidetes und Firmicutes. Die restlichen zehn Prozent sind Actinobacteria, Proteobacteria und Verrucomicrobiota. (Klement & Pazienza, 2019) Die Phyla und einige wichtige Vertreter der Gattung (Genus) sind in Tabelle 1 dargestellt. Die wechselnde individuelle Zusammensetzung des Darmmikrobioms ist sehr unterschiedlich und kann als Biografie einer Person angesehen werden, da viele Faktoren dabei eine Rolle spielen, wie Alter, Geschlecht, Geburtsmethode, Ernährung im Säuglingsalter, Antibiotikatherapien und Ethnie, um nur einige zu nennen. (Franceschi et al., 2017) Immer häufiger wird eine

Dysbiose des Darmmikrobioms mit der Entstehung und dem Verlauf von Krankheiten wie Adipositas, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, Angstzuständen, Diabetes mellitus Typ 2 sowie neurodegenerativen Erkrankungen wie Parkinson und Alzheimer in Verbindung gebracht. (Li et al., 2025; Qin et al., 2010; Xu et al., 2023; Zhao et al., 2018) Neben der regulierenden Funktion der Verdauung und der Synthese und Absorption von Nährstoffen und Metaboliten, ist vor allem die Wirkung auf das Immunsystem hervorzuheben. Das Darmmikrobiom ist dafür zuständig das Wachstum pathogener Bakterien zu hemmen und die Entwicklung, Homöostase und Funktion von angeborenen und adaptiven Immunzellen zu regulieren. (Zheng et al., 2020)

Tabelle 1: Die häufigsten im Darm vorkommenden Bakterienstämme mit einigen dazugehörigen wichtigen Gattungen.

Phylum	Genus
Bacteroidetes	<i>Bacteroides</i>
	<i>Prevotella</i>
Firmicutes	<i>Clostridium</i>
	<i>Faecalibacterium</i>
	<i>Enterococcus</i>
	<i>Streptococcus</i>
	<i>Roseburia</i>
	<i>Lactobacillus</i>
	<i>Staphylococcus</i>
Actinobacteria	<i>Bifidobakterium</i>
Proteobacteria	<i>Escherichia</i>
	<i>Shigella</i>
	<i>Helicobacter</i>
Verrucomicrobiota	<i>Akkermansia</i>
Fusobacteria	<i>Fusobacterium</i>

Eigene Darstellung in Anlehnung an Sakkas et al., 2020 (Tabelle 1) und Rinninella et al., 2019 (Figur 1).

Auch bei der Pathologie und Progression der OA scheint das Darmmikrobiom eine Rolle zu spielen. In einem Expertenkonsensus von 2019 beschreibt die Europäische Gesellschaft für klinische und wirtschaftliche Aspekte von Osteoporose, Osteoarthritis und Muskel-Skelett-Erkrankungen (ESCEO) die Bedeutung der Verbindung von OA mit dem Darmmikrobiom. In diesem Kontext wird auch der Begriff der „Darm-Gelenk-Achse“ eingeführt, da eine Dysbiose, gewisse im Darm vorherrschende Bakterien und die vom Darmmikrobiom abgeleiteten Metabolite, wie LPS und kurzkettige Fettsäuren (SCFAs), Einfluss auf die Krankheit und die damit verbundenen Symptome haben. (Biver et al., 2019) Das Darmmikrobiom scheint laut aktuellem Wissensstand vor allem über zwei Wege mit OA verknüpft zu sein, die in den nächsten beiden Unterkapiteln genauer beschrieben werden. Zum einen beeinflusst das Darmmikrobiom den chronischen Entzündungszustand, der mit OA in Zusammenhang steht. (Motta et al., 2023) Zum anderen spielt es eine wesentliche Rolle im Zusammenspiel mit Adipositas, was als alleiniger Faktor ebenfalls mit OA in Verbindung steht. (Liu et al., 2019) Im Kontext mit OA gewinnt der Begriff Entzündungsaltern, im Englischen als Inflammaging bezeichnet, zunehmend an Bedeutung. Damit ist ein chronischer niedriggradiger Entzündungszustand im Körper gemeint, der ohne Infektionen durch endogene Signalwege im Körper entsteht und eine Rolle bei altersbedingten Krankheiten, wie unter anderem auch OA, spielt. (Fulop et al., 2023)

3.2.1. Einfluss des Mikrobioms auf entzündliche Prozesse der OA

Ein Faktor, der mit Inflammaging und der Aktivierung der Immunantwort verknüpft ist, ist die Ernährung. (Motta et al., 2023) Eine geringe Ballaststoffaufnahme in Kombination mit einer protein- und fettreichen Ernährungsweise kann zum einen intestinale Entzündungen fördern und zum anderen die Permeabilität des Darms beeinträchtigen, wodurch Bakterien und Toxine durch die durchlässigere Darmwand in den Blutkreislauf gelangen können und durch eine Aktivierung des Immunsystems zu systemischen Entzündungsreaktionen führen kann. (Fart et al., 2020; Karl et al., 2017) Der Darm kann als eine zentrale Schnittstelle zwischen Ernährung, Immunreaktion und Stoffwechsel angesehen werden, der eine Schlüsselrolle in der Pathogenese der OA spielt. (Collino et al., 2013) Mit dem Alter verändert sich das Darmmikrobiom. Die Vielfalt des Mikrobioms nimmt ab und

schützende Bakterien wie Bifidobakterien und Laktobazillen kommen seltener vor. Bei Hundertjährigen sind vermehrt Proteobakterien und weniger butyratproduzierende Bakterien zu verzeichnen. Das steht im Zusammenhang mit einem systemischen Anstieg der pro-inflammatorischer Zytokine IL-6 und IL-8. (Fart et al., 2020; Santoro et al., 2018) Eine mikrobielle Dysbiose erweist sich als versteckter Risikofaktor, da sie für Entzündungen verantwortlich sein kann, indem pro-inflammatorische Zytokine, entzündliche und bakterielle Metabolite wie Lipopolysaccharide (LPS) produziert und freigesetzt werden. (Hao et al., 2021; Jeyaraman et al., 2023) Auch die Produktion von kurzkettigen Fettsäuren (SCFAs) im Darm hat Einfluss auf die Erkrankung. (Bo et al., 2018) In einer Mendelsche Randomisierungsanalyse konnte für drei Mikrobenarten eine kausale Beziehung zu OA gezeigt werden. Dabei konnte eine protektive Wirkung gegen OA beim Genus *Ruminiclostridium 5*, der Familie Methanobacteriaceae und der Ordnung Desulfobionales festgestellt werden. (Yu et al., 2021) Das Darmmikrobiom scheint durchaus eine Rolle zu spielen bei der Erkrankung. Bislang sind jedoch die genauen zugrundeliegenden Mechanismen, sowie der Einfluss des Mikrobioms auf Entstehung und Symptomatik der OA noch nicht ausreichend erforscht. Welche möglichen Wechselwirkungen zwischen dem Mikrobiom und OA-relevanten Faktoren auftreten können, sind in Abbildung 2 dargestellt. Durch eine mögliche Verbindung könnten sich zukünftig neue Therapieansätze für Prävention und Behandlung der OA aufbauen. (Hao et al., 2021)

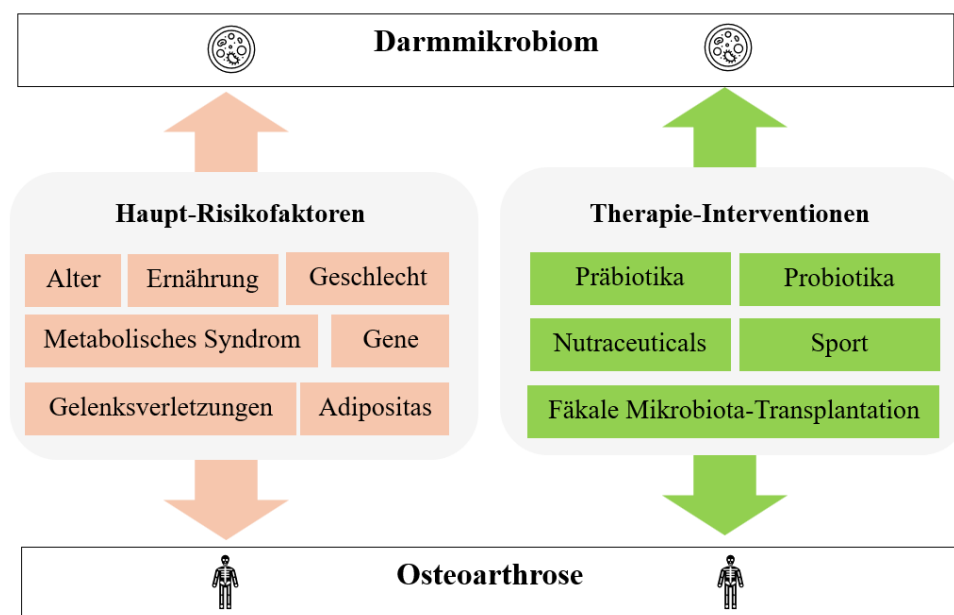


Abbildung 2: Die Verbindung des Darmmikrobioms und Osteoarthritis. Eigene Darstellung in Anlehnung an Hao et al., 2021 (Figure 1).

3.2.2. Mikrobiom und Adipositas im Zusammenhang mit OA

Übergewicht und Adipositas gelten schon lange als Ursache von OA. Früher ging man bei OA vor allem von einer Verschleißkrankheit aus, die hauptsächlich durch die Überbelastung der Gelenke durch ein erhöhtes Körpergewicht verursacht wurde. (Nedunchezhiyan et al., 2022) Mittlerweile ist bekannt, dass ein erhöhtes Körpergewicht chronische, niedriggradige systemische Entzündungen verursachen kann. (Khanna et al., 2022) Diese Art von Entzündungen spielen eine wichtige Rolle bei OA. (Conaghan, 2013) Mit einem erhöhten Körpergewicht gehen auch häufig Stoffwechselstörungen einher, welche das Fortschreiten der OA fördern, weshalb es mittlerweile einen eigenen Arthrose-Subtyp gibt, der metabolische Arthrose genannt wird. (Hart, 2022) Die entzündlichen Prozesse im Gelenk werfen demnach Fragen über die Verbindung zwischen Übergewicht/Adipositas und OA auf. Insbesondere stellt sich die Frage, inwiefern ein erhöhtes Körpergewicht die metabolische Entzündung, sogenannte Metainflammation, im Gelenkgewebe verstärkt. (Batushansky et al., 2022) Vor allem Magnetresonanzbildaten klinischer Studien zeigen den Zusammenhang zwischen Fettleibigkeit und Entzündungen im Gelenkgewebe, indem Fettleibigkeit mit einer erhöhten Prävalenz und Schwere von Synovitis, Signalstörungen im infrapatellaren Fettkörper und einer vermehrten Synovialproliferation verknüpft ist. (Kanthawang et al., 2021) Zusätzlich zeigte eine Langzeitanalyse, dass Entzündungen im infrapatellaren Fettkörper und Effusions-Synovitis das Risiko einer radiologisch nachweisbaren KOA bei übergewichtigen Frauen erhöhen. (Roemer et al., 2022) Fettleibigkeit löst eine lokale Entzündungsreaktion aus, bei der pro-inflammatorische M1-Makrophagen in die Synovialmembran eindringen, bevor es zur Knorpeldegeneration kommt. (A. R. Sun et al., 2017) Adipozyten produzieren noch weitere Zytokine und Adipokine, welche die Entzündung fördern und an der Entstehung von OA beteiligt sind. (Conde et al., 2011; Griffin et al., 2010) Ein hoher Body Mass Index (BMI) übt also einen wichtigen kausalen Effekt auf das Risiko von Knie- und Hüft-OA aus. (Funck-Brentano et al., 2019) Eine nicht zu unterschätzende Rolle bei Gewichtszunahme scheint das Darmmikrobiom zu spielen, welches bereits direkt über die Beeinflussung des Entzündungsgeschehens im Körper auf OA wirkt. (Liu et al., 2019; Motta et al., 2023) Eine veränderte Zusammensetzung der Bakterien im Darm wird seit den Anfängen der 2000er mit Fettleibigkeit in Verbindung gebracht. Vor allem ein verringerter Anteil an *Bacteroidetes* und ein erhöhter Anteil an *Firmicutes* stehen im Verdacht eine Gewichtszunahme positiv zu

beeinflussen und somit eine Gewichtsreduktion zu erschweren. (Ley et al., 2006; Turnbaugh et al., 2006) Dieser Verdacht wurde durch Humanstudien bestärkt, in denen in adipösen Kindern und Erwachsenen *Firmicutes* erhöht und mit höheren hs-CRP-Werten verbunden waren, wohingegen *Bacteroidetes* reduziert waren. (Abdallah Ismail et al., 2011; Shin & Cho, 2020) Im Tierversuch zeigte eine ballaststoffreiche Ernährung eine Verbesserung der Dysbiose, indem sie das Verhältnis von *Firmicutes* zu *Bacteroidetes* verbesserte. (Marques et al., 2017) Adipositas erhöht zusätzlich die intestinale Permeabilität, was in Humanstudien gezeigt werden konnte. (Damms-Machado et al., 2017; Kopp et al., 2023)

3.3. Ernährung als Faktor für das Darmmikrobiom und OA

Bezüglich Ernährung gibt es mehrere Ansätze, inwiefern welche Nährstoffe einen positiven oder negativen Effekt auf die Erkrankung haben können. Eine Leitrolle spielen aufgenommene Fettsäuren im Zusammenhang mit dem Entzündungsgeschehen. Mehrfach ungesättigte Omega-3-Fettsäuren als Supplemente zeigen einen verringerten Knorpelabbau, Hemmung pro-inflammatorischer Zytokine, verringerte Schmerzen und eine verbesserte Gelenkfunktion. (Deng et al., 2023; Shawl et al., 2024) Generell scheinen einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren einen positiven Effekt zu bewirken, wohingegen eine Ernährungsweise mit einer hohen Aufnahme an gesättigten Fettsäuren das Fortschreiten und die Schwere der Erkrankung begünstigt. (Lu et al., 2017) Antioxidantien wie etwa Vitamin C und Vitamin E können oxidativen Stress verringern und damit das Fortschreiten der Erkrankung reduzieren. Auch werden ihnen entzündungshemmende Eigenschaften zugeschrieben. Die aktuelle Studienlage ist allerdings widersprüchlich. (Dunlap et al., 2021; Veen et al., 2021) Der Zusammenhang zwischen einer ballaststoffreichen Ernährung, dem Darmmikrobiom und einer Entzündungsreduktion in Bezug auf OA hat erst in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen. (Boer et al., 2019) Wie in den vorherigen Kapiteln bereits genauer beschrieben, kann ein Ungleichgewicht der Bakterien im Darm weitreichende Folgen haben. Für OA betrifft es vor allem den Einfluss auf das Entzündungsgeschehen und das Darmmikrobiom als Einflussfaktor bei Übergewicht. (Hao et al., 2021; Kanthawang et al., 2021) Neben den bereits erwähnten Punkten, wie etwa Alter, Medikamenteneinnahme und dergleichen, trägt vor allem die individuelle

Ernährung einen wesentlichen Teil zur Zusammensetzung des Darmmikrobioms bei und den daraus resultierenden Metaboliten. Ein ausschlaggebender Punkt ist unter anderem die Ballaststoffaufnahme. (Franceschi et al., 2017; Karl et al., 2017) Eine Studie zeigte zum Beispiel, dass ältere Menschen in Pflegeeinrichtungen im Vergleich zu selbständig lebenden eine deutliche Dysbiose aufwiesen, was einherging mit einer vor allem fettreichen und ballaststoffärmeren Ernährungsweise. (Claesson et al., 2012) In einem Expertenkonsensus der ESCEO aus dem Jahr 2019 wird gezielt eine ballaststoffreiche Ernährung wie etwa durch die „Mittelmeerdiät“ und die eventuelle Einnahme von Prä- und Probiotika empfohlen. (Biver et al., 2019)

3.3.1. Definition von Ballaststoffen

Die Definition von Ballaststoffen hat sich in den letzten Jahrzehnte erheblich weiterentwickelt. Zunächst nur als unverdauliche Pflanzenteile beschrieben, wird heute eine komplexe Definition geboten, die chemische, strukturelle und physiologische Eigenschaften umfasst. (Jones et al., 2006) Ballaststoffe wurden 2008 vom Codex Alimentarius definiert als Kohlenhydratpolymere mit drei oder mehr monomeren Einheiten (MU), welche im Dünndarm weder verdaut noch absorbiert werden. Dazu zählen nicht-stärkehaltige Polysaccharide aus Obst, Gemüse, Getreide und Knollen, resistente Oligosaccharide und resistente Stärke. (FAO/WHO, 2009) Ballaststoffe werden häufig auch in löslich und unlöslich unterteilt. Lösliche Ballaststoffe wie Pektin und Inulin werden im Dickdarm durch Bakterien fermentiert. Unlösliche Ballaststoffe wie Weizenkleie werden nur begrenzt fermentiert und erfüllen mehr eine aufquellende Wirkung im Darm. (Anderson et al., 2009) Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch den Begriff der Präbiotika zu definieren. Präbiotika sind eine spezifische Gruppe der Ballaststoffe, die gezielt das Wachstum gesunder Darmbakterien wie etwa Bifidobakterien und Laktobazillen fördern und von diesen fermentiert werden. Nicht alle Ballaststoffe sind präbiotisch, aber die meisten Präbiotika gehören zu den Ballaststoffen, wie etwa Pektin, Inulin und Fruktooligosaccharide. (Holscher, 2017) Eine Unterteilung der Ballaststoffe ist in nachfolgender Abbildung 3 dargestellt.

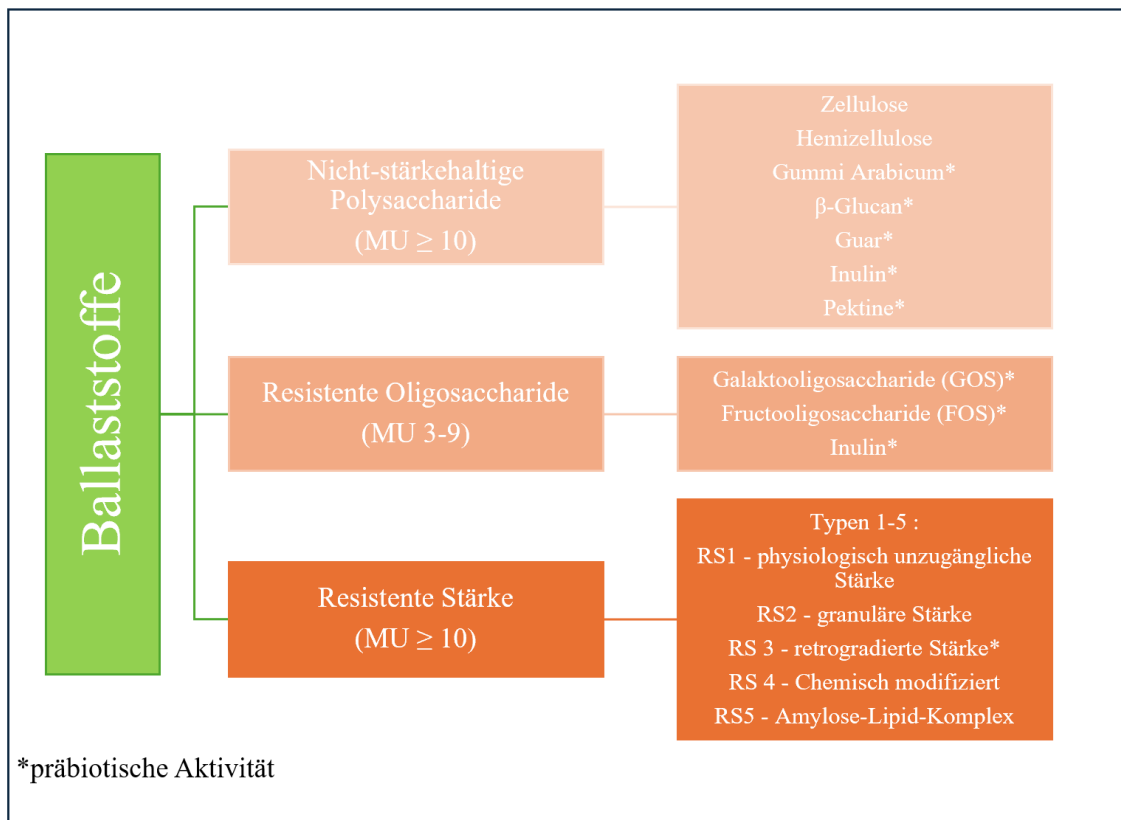


Abbildung 3: Schematische Darstellung der Unterteilung von Ballaststoffen in Poly-, Oligosaccharide und resistente Stärke.

Eigene Darstellung in Anlehnung an Baptista et al., 2024 (Tabelle 1), Biesalski et al., 2017 (Tabelle 6.1) und Cronin et al., 2021 (Figure 1).

Pektin findet sich vor allem in Roter Beete, Apfel, Zitrusfrüchten, Hülsenfrüchte, Maiskleie und Weizen. Inulin findet sich in Chicorée, Artischocke, Zwiebel und Getreidekörnern. Man kann also sagen, dass vor allem in Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten und Getreideprodukten Ballaststoffe enthalten sind, die teilweise auch präbiotische Wirkung haben. (Stephen et al., 2017) Die International scientific association for probiotics and prebiotics (ISAPP) definiert Präbiotika als ein Substrat, welches selektiv von den Mikroorganismen des Wirts genutzt wird und so einen gesundheitlichen Nutzen bringt. (Gibson et al., 2017) Aufgrund der positiven gesundheitlichen Wirkung von Präbiotika und der eher geringen Konzentration in der heutigen westlichen Ernährung werden Präbiotika auch industriell produziert, vor allem Fructooligosaccharide (FOS) und Galaktooligosaccharide (GOS). Sie werden entweder synthetisch hergestellt oder aus natürlichen Quellen gewonnen. Diese Produkte werden auch häufig in Studien eingesetzt. (Davani-Davari et al., 2019) Die Rolle von Ballaststoffen und Präbiotika auf das Darmmikrobiom und Übergewicht und somit auch auf OA wird in nachfolgenden Unterkapiteln genauer beleuchtet.

3.3.2. Ballaststoffe und das Darmmikrobiom

Eine ballaststoffreiche Ernährung mit einem großen Anteil an Gemüse, Leguminosen, Vollkornprodukten, Weizenkleie und resistenter Stärke kann das Darmmikrobiom hinsichtlich Typ und Anzahl der Bakterienarten beeinflussen. Vor allem das Wachstum nützlicher Bakterien wie *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* und anderer Milchsäurebakterien wird gefördert, welchen eine protektive Funktion für die Darmbarriere zugeschrieben wird. (Sakkas et al., 2020) Die Großteils unveränderten Ballaststoffe gelangen in den Dickdarm, wo sie von vorherrschenden Bakterien fermentiert werden. Diese anaerobe Fermentation der Ballaststoffe durch spezielle Bakterien führt zur Produktion kurzkettiger Fettsäuren (SCFAs). (Simpson & Campbell, 2015) Eine ballaststoffreiche Ernährung kann also das Wachstum bestimmter Bakterienstämme, die SCFAs produzieren, fördern. (Cuervo et al., 2013; Zhao et al., 2018) Bei der Fermentation entstehen als SCFAs primär Butyrat, Acetat und Propionat über unterschiedliche Wege. Nur 5-10% dieser Fettsäuren werden mit dem Stuhl ausgeschieden, der Rest wird passiv über das Darmepithel absorbiert. (Cronin et al., 2021) Dieser Vorgang wird in Abbildung 4 grafisch dargestellt zur besseren Verständlichkeit. Die produzierten SCFAs, wie Acetat, Butyrat und Propionat, werden mit einer positiven Beeinflussung metabolischer Krankheiten, wie Diabetes mellitus Typ 2, in Verbindung gebracht. In einer Humanstudie von Zhao et al. konnte dies durch einen verringerten HbA1c-Wert bei ballaststoffreicher Kost gezeigt werden, die mit einer Erhöhung bestimmter Bakterien einherging, die SCFAs produzieren. (Zhao et al., 2018) Bei OA ist primär die entzündungshemmende Wirkung von SCFAs hervorzuheben. Sie spielen eine Schlüsselrolle für den Gesundheitszustand, indem sie die Darmbarriere stärken, Hormone ausschütten und an Rezeptoren, wie G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (GPCRs), binden können, die unter anderem auch in Immunzellen vorkommen. In den Immunzellen induzieren SCFAs anti-inflammatorische Eigenschaften und fördern die Bildung von T-Zellen und die Produktion entzündungshemmender Zytokine. (Dalile et al., 2019; van der Hee & Wells, 2021)

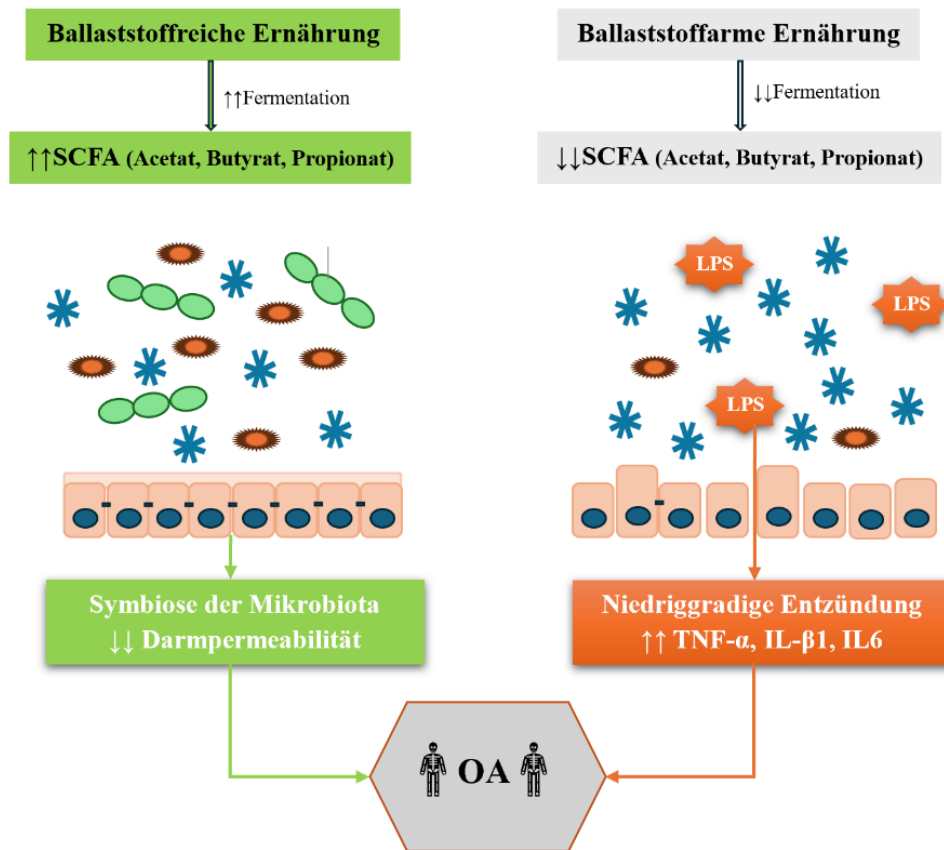


Abbildung 4 : Eine Ernährung reich an Ballaststoffen kann das Darmmikrobiom positiv beeinflussen und protektiv auf OA wirken, indem vermehrt SCFAs produziert werden und die Darmbarriere gestärkt wird. Eine ballaststoffarme Ernährung begünstigt dagegen Entzündungen und ein erhöhtes OA-Risiko. Eigene Darstellung in Anlehnung an Saidane et al., 2019 (Figure 1).

Höhere Spiegel an SCFAs, vor allem Butyrat, scheinen den Abbau von Knorpelmatrix zu verlangsamen, welcher mit dem Fortschreiten von OA verbunden ist. (Bo et al., 2018) SCFAs können zusätzlich pro-inflammatorische Zytokine wie IL-6 und TNF- α modulieren und die Produktion von Matrix-Metalloproteinase-13 (MMP-13) verringern. (Vinolo et al., 2011) Außerdem spielen SCFAs auch in der Darm-Hirn-Achse eine Rolle und können über diesen Weg zusätzlich zur Schmerzmodulation beitragen. (Russo et al., 2018) Das angeborene Immunsystem wird unter anderem von Lipopolysacchariden (LPS) über den TLR-4 aktiviert. Die Zusammensetzung des Darmmikrobioms bestimmt die Menge an LPS, die aus dem Darm in den Blutkreislauf gelangen. (Z. Huang & Kraus, 2016) LPS sind Endotoxine, die Immun- und systemische Entzündungsreaktionen hervorrufen können. Eine fettreiche Ernährungsweise, vor allem reich an gesättigten Fettsäuren, scheint die LPS-Freisetzung und die Aufnahme aus dem Darm zu begünstigen. (López-Moreno et al., 2017) In einer Tierstudie mit Ferkeln, die LPS injiziert bekamen, konnte festgestellt

werden, dass durch die Gabe von Ballaststoffen, der durch LPS herbeigeführte Anstieg der Darmpermeabilität signifikant reduziert werden konnte. Ferkel, die Ballaststoffe erhielten, wiesen eine bessere Integrität der Darmbarriere, Anstieg von Tight-Junction-Proteinen, gesenkte Entzündungsmarker, erhöhte Anzahl an nützlichen Darmbakterien und vermehrte Produktion von SCFAs auf. (X. Sun et al., 2021) Eine reduzierte LPS-Konzentration im Darm führt zu einer geringeren Aktivierung des TLR-4-Rezeptors, der normalerweise durch LPS induziert wird. In der Folge wird die Expression entzündungsfördernder Zytokine wie TNF- α und IL-6 verringert. Dies wiederum senkt lokale Entzündungen im Darm und begünstigt eine verstärkte Expression bestimmter Tight-Junction-Proteine, welche die Darmbarriere stärken. Zum einen ist die LPS-Konzentration im Darm selbst reduziert, zum anderen gelangen aufgrund der verbesserten Barrierefunktion weniger LPS in den Blutkreislauf. Die dadurch verringerte Serumkonzentration von TNF- α und IL-6 trägt zur Reduktion chronischer niedriggradiger Entzündungen (Inflammaging) im Körper bei. (Yang et al., 2024) All diese Faktoren können sowohl zur Schmerzhinderung bei OA als auch zum verlangsamten Fortschreiten der Erkrankung beitragen

3.3.3. Einfluss von Prä- und Probiotika auf Mikrobiom und OA

In einigen Studien wird statt der Ballaststoffaufnahme über die Nahrung der Einsatz spezifischer Supplemente mit Prä- und/oder Probiotika untersucht. In einer Tierstudie von Schott et al. zeigte eine Supplementierung mit Präbiotika (Oligofruktose), dass diese nicht verdaulichen, pflanzlichen Kohlenhydrate zu einer Erhöhung der entzündungshemmenden *Bifidobakterium*-Population führten. Es konnte eine Reduktion systemischer und auch gelenkbezogener Entzündungen beobachtet werden. Oligofruktose hat zur Wiederherstellung des Verhältnisses von *Bacteroidetes* zu *Firmicutes* geführt, welches bei den fettleibigen Mäusen vermindert war. (Schott et al., 2018) In der randomisiert kontrollierten Studie von Fortuna et al. mit 54 teilnehmenden Personen konnte gezeigt werden, dass sich auch bei adipösen Menschen mit OA nach sechsmonatiger Gabe eines Präbiotikums (Inulin angereichert mit Oligofruktose) die Häufigkeit der *Bifidobakterium*-Population erhöht hat. Im Vergleich zur Placebogruppe konnten signifikante Unterschiede in den Leistungstests, wie dem 40-Meter-Schnellgang-Test und dem Handgriffstärkentest,

festgestellt werden. Es zeigte sich ein Trend zu reduzierten Kniebeschwerden unter der Gabe von Präbiotika im Vergleich zum Placebo ($p = 0.059$). (Fortuna et al., 2024)

Eine wichtige Bedeutung im Zusammenhang mit dem Darmmikrobiom kommt auch den Probiotika zu. Aus diesem Grund erfolgt an dieser Stelle eine kurze Erläuterung von Probiotika und ihrem Einfluss bei OA. Im weiteren Verlauf der Arbeit wird jedoch nicht weiter darauf eingegangen, da dies ein separates Forschungsgebiet darstellt. Probiotika sind lebende Mikroorganismen, die zu einer gesunden Darmmikrobiota-Homöostase beitragen. Dazu gehören beispielsweise Milchsäurebakterien. Sie fördern die Produktion antimikrobieller Substanzen und Immunglobuline und hemmen die Produktion bakterieller Toxine. (de Oliveira et al., 2017) Probiotika weisen immunmodulatorische und anti-inflammatorische Effekte auf, indem sie Zytokine reduzieren und CRP-Werte verringern, was in Humanstudien gezeigt werden konnte. (Den et al., 2020; Moro-García et al., 2013) Dadurch könnten sie auch eine Behandlungsstrategie bei OA darstellen, wie etwa die Studie von Lei et al. zeigt. Diese randomisiert kontrollierte Studie mit über 500 teilnehmenden Personen mit KOA konnte zeigen, dass die Einnahme eines Probiotikums (*Lactobacillus casei* Shirota) bei einer langfristigen Einnahme von sechs Monaten zu einer signifikanten Verbesserung der klinischen Symptome und einer Reduktion der Entzündungsmarker wie CRP im Vergleich zur Placebo-Gruppe führt. (Lei et al., 2017) In Tierstudien konnte bei Mäusen mit Mononatrium-Iodacetat (MIA) induzierter OA gezeigt werden, dass *Lactobacillus acidophilus* zu einer Schmerzlinderung, Schutz vor Knorpelzerstörung, Senkung pro-inflammatorischer und Erhöhung anti-inflammatorischer Zytokine in den Gelenken der Tiere führte und somit auch das Fortschreiten der OA verzögern kann. (Cho et al., 2022; S. H. Lee et al., 2018)

3.4. Aktuelle Therapieansätze

Es gibt keine kurative Behandlung für OA, was bedeutet, dass sich aktuelle Therapieansätze vor allem auf eine Verbesserung der Symptomatik und eine Verlangsamung des Krankheitsverlaufes beziehen. (Funck-Brentano et al., 2019) Aktuell verfügbare Leitlinien, wie etwa die Guidelines des American College of Rheumatology (ACR) oder die Guidelines der Osteoarthritis Research Society International (OARSI) aus dem Jahr 2019 haben mehrere Aspekte der Therapie von OA beleuchtet und Empfehlungen

ausgesprochen. Stark empfohlene Lebensstilinterventionen sind derzeit vor allem eine Gewichtsreduktion bei übergewichtigen betroffenen Personen und ausreichend körperliche Bewegung, wie Gehen, Radfahren, Kräftigungsübungen und Tai-Chi. Beide Maßnahmen können sowohl die Symptomatik verbessern als auch die Progression der chronischen Erkrankung verlangsamen. (Bannuru et al., 2019; Kolasinski et al., 2020) Die Umsetzungen der evidenzbasierten Leitlinien ist jedoch suboptimal, weshalb 2013 „Good life with osteoarthritis in Denmark“ (GLA:D®) entstanden ist. GLA:D® bietet ein praktisches und patientenzentriertes Programm mit neuromuskulären Übungen. Dieses Programm trägt zur Linderung der Symptome bei, verbessert die körperliche Funktion und reduziert den Schmerzmittelbedarf. (Skou & Roos, 2017) Neben den Lebensstilmodifikationen, die derzeit vor allem auf Bewegung basieren, ist ein weiterer großer Pfeiler der Therapie der pharmazeutische Ansatz, welcher sich vorwiegend auf NSAR bezieht. Topische NSAR sollten vor einer oralen Anwendung in Betracht gezogen werden, um die geringste systemische Exposition zu erreichen. Dies wird vor allem bei KOA so empfohlen. Ein weiterer Behandlungsansatz sind intraartikuläre Injektionen mit Glukokortikoiden. Paracetamol, Duloxetin und Tramadol werden nur bedingt empfohlen. (Richard et al., 2023) Alternative Behandlungsansätze sind physikalische Modalitäten, wie etwa Wärme- oder Kältetherapien. Schlussendlich gibt es noch den operativen Ansatz. (Abramoff & Caldera, 2020) Das Thema Ernährung erhält in den Leitlinien kaum Aufmerksamkeit und wird nur am Rande behandelt im Kontext mit einer Gewichtsreduktion. (Bannuru et al., 2019; Kolasinski et al., 2020) Dabei könnte sich eine gezielte Ernährungstherapie möglicherweise positiv auf das Krankheitsgeschehen auswirken, indem sie in das Entzündungsgeschehen eingreift, durch ein verändertes Fettsäuremuster, die Zufuhr von Mikronährstoffen, wie Antioxidanzien sowie einem positiv veränderten Darmmikrobiom. (Thomas et al., 2018) Ein möglicher Ansatz ist die gezielte Steigerung der Ballaststoffzufuhr, da diese in der Allgemeinbevölkerung deutlich unter dem Richtwert von ≥ 30 g pro Tag liegt. (DGE et al., 2021; Rust et al., 2017) Dies könnte zu einer gesteigerten Produktion von SCFAs führen, welche eine entzündungshemmende Wirkung haben. (Dalile et al., 2019; van der Hee & Wells, 2021)

4. Methodik

4.1. NUMOQUA-Studie

Diese Masterarbeit wurde im Rahmen der Forschungsstudie NUMOQUA (Nutrition and movement to improve quality of life with knee osteoarthritis) verfasst. Die Studie erstreckt sich über den Zeitraum von 2022 bis 2025 und ist eine Kooperation zwischen Universität Wien (Department für Ernährungswissenschaften), Fachhochschule St. Pölten (Institut für Gesundheitswissenschaften) und der Universität für Weiterbildung Krems (ehem. Donau-Universität Krems; Fakultät für Gesundheit und Medizin). Gefördert wurde die Studie von der Gesellschaft für Forschungsförderung Niederösterreich (Life Science Call 2022). Die Studie implementierte eine spezielle Ernährungstherapie in Kombination mit der bereits evidenzbasierten Bewegungstherapie GLA:D® (Good life with osteoarthritis in Denmark) bei PatientInnen mit milder bis moderater Kniearthrose im Alter von 50 bis 75 Jahren. Ziel der Studie war es zu analysieren, ob die Ernährungstherapie verknüpft mit einer evidenzbasierten Bewegungstherapie Einfluss auf die Lebensqualität, Symptome, Kniefunktion und Ernährungs- und Entzündungsstatus bei betroffenen Personen hat.

4.2. Studiendesign und zeitlicher Ablauf

Die Studie wurde als prospektive, randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie (RCT) ohne Verblindung im Parallelgruppendesign angelegt. Die insgesamt angestrebte Zielgröße der untersuchten Einheit beträgt 60 ProbandInnen, welche zu gleichen Teilen in eine Interventions- und eine Kontrollgruppe unterteilt wurden. Die Zuteilung erfolgte randomisiert und stratifiziert nach Geschlecht. Inkludiert wurden Personen im Alter von 50 bis 75 Jahre mit einem Kellgren-Lawrence-Score 1-3. Ausschlusskriterien waren sonstige körperliche Einschränkungen, die eine Teilnahme an der Bewegungstherapie GLA:D® verhindert hätten, kognitive und sprachliche Defizite, neurologische und psychiatrische Krankheiten, Alkohol- oder Drogenmissbrauch, Diabetes mellitus, systemische

Entzündungskrankheiten wie rheumatoide Arthritis, Adipositas Klasse 2 und 3 ($\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) und eine bereits vegetarische oder vegane Ernährungsform. Weitere Ausschlusskriterien waren eine Kortisontherapie oder eine Therapie mit autologem konditioniertem Plasma (ACP) in den sechs Wochen vor Studienbeginn, Injektion von Hyaluronsäure in das Knie in den letzten zwölf Wochen vor Studienbeginn, chronische Einnahme entzündungshemmender Medikamente wie etwa NSAR und eine Einnahme hochdosierter Nahrungsergänzungsmittel (NEM). Die gesamte Studie fand in vier Durchgängen statt. Ein Durchgang hatte eine Dauer von einem Jahr. Die in dieser Masterarbeit verwendeten Daten beziehen sich ausschließlich auf den dritten Durchgang, welcher von August 2023 bis August 2024 stattgefunden hat. In Summe gab es für die ProbandInnen fünf Messzeitpunkte ($T_0 - T_4$) in dem Zeitraum von zwölf Monaten. Zu Beginn der Studie fanden ernährungsspezifische Gruppenschulungen statt. In der Kontrollgruppe stand eine ausgewogene Ernährungsweise im Vordergrund der Schulung. In der Interventionsgruppe zielte die Schulung auf eine Ernährung mit antientzündlicher Wirkung ab. Dafür wurde ein eigenes für die Studie konzipiertes Ernährungskonzept mit passenden Rezepten entwickelt, die sogenannte Österreichische Arthroseküche. Zusätzlich erhielten die ProbandInnen der Interventionsgruppe eine laufende individuelle Ernährungstherapie. Die ernährungsbezogenen Inhalte wurden von erfahrenen und registrierten Diätologinnen vermittelt. Mehr als die Hälfte des Durchführungszeitraumes war für die eigenverantwortliche Therapieumsetzung der ProbandInnen zu Hause geplant. In diesem Zeitraum fanden alle vier Wochen telefonische Ernährungserhebungen in Form von 24-Stunden-Recalls statt. Diese wurden von geschulten Ernährungswissenschaftlerinnen und/oder Diätologinnen erfasst und dienen als Grundlage für die statistische Auswertung dieser Arbeit. Beide Gruppen absolvierten während der Studiendauer die evidenzbasierte GLA:D®-Bewegungstherapie unter der Anleitung von Physiotherapeutinnen, die dafür speziell geschult waren. Die Messungen erfolgten am David Institut in Krems und an der Fachhochschule St. Pölten. Die laufenden Ernährungsberatungen und Ernährungserhebungen fanden je nach Wunsch der ProbandInnen telefonisch, online oder persönlich statt. In der unten angeführten Abbildung 5 ist ein übersichtlicher Ablauf der Messtermine und implementierten Therapien dargestellt.

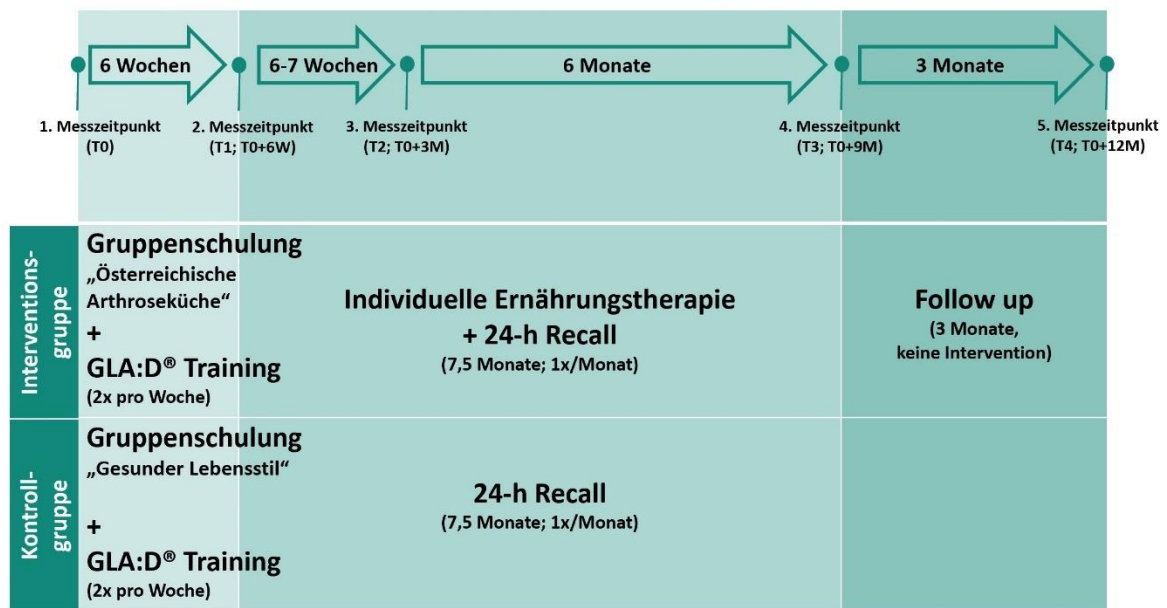


Abbildung 5: Zeitlicher Ablauf der Studie.
Übernommen aus Chmelar et al., 2023.

4.3. Ernährungsaspekt der Studie

Das eigens für die Studie konzipierte Ernährungskonzept trägt den Namen „Die Österreichische Arthroseküche“. Die Ernährung basiert grundsätzlich auf der New Nordic Diet (NND). Kernpunkt der NND ist eine gesunde Ernährung, die geschmacklich gut, umweltfreundlich und vorwiegend mit regionalen und somit Lebensmitteln aus der nordischen Region ist. Die Richtlinien der NND fördern eine Ernährung, die reich an Vollkorngetreiden und daraus produzierten Produkten, Gemüse, Obst, Hülsenfrüchten und Nüssen ist. Rotes und verarbeitetes Fleisch kommen in einem sehr geringen und untergeordneten Ausmaß vor. (Mithril et al., 2012) Um die Akzeptanz der österreichischen Bevölkerung für das Ernährungskonzept zu gewinnen, wurde die NND an die österreichische Küche und den hier etablierten Gerichten adaptiert mithilfe traditioneller und bekannter Kochbücher. (Plachutta & Alessandri, 2020; Plachutta & Wagner, 1993) Die Ernährungstherapie ist im Einklang mit den aktuell geltenden OA-Leitlinien (Bannuru et al., 2019; Messina et al., 2019) und der aktuellen österreichischen Ernährungspyramide (BMSGKP, 2020). Ein weiterer Schlüsselfaktor des neu entwickelten Konzeptes war es, einen möglichst nachhaltigen Aspekt zu verfolgen mit regionalen und saisonalen Produkten, die sich auf die österreichische Landwirtschaft beziehen. (von Koerber et al., 2020) Die

Interventionsgruppe wurde durch gezielte Schulungen in die Thematik eingeführt. Die Schulungen der Interventionsgruppe befassten sich mit allgemeinen Informationen zum Thema OA, dem entzündlichen Hintergrund der Erkrankung, dem Einfluss der Ernährung, den Grundsätzen der Österreichischen Arthroseküche (pflanzenbasierte Ernährungsweise, die reich an Omega-3-Fettsäuren ist) und der eigenverantwortlichen praktischen Umsetzung für den Studienzeitraum zuhause. Dazu dienten ein eigens entwickeltes Rezeptheft, Verkostung verschiedener Speisen und Strategien zu Selbstmanagement, Selbstmotivation und Selbstkontrolle.

4.4. Datenerhebung

Zur Erfassung aller wichtigen Parameter gab es fünf Messzeitpunkte (T0 – T4) innerhalb der 12 Monate, in denen der jeweilige Durchgang stattfand. Dabei wurden folgende Daten der ProbandInnen erhoben:

- Blutbasierte Biomarker:
 - Ernährungsbezogene Parameter (z. B. Carotinoide, Lipidprofil, Vitamine)
 - Marker für oxidativen Stress (z. B. oxidiertes und reduziertes Glutathion)
 - Entzündungsmarker (z. B. C-reaktives Protein, TNF- α)
- Anthropometrische Daten (z. B. Körpergewicht, Körperzusammensetzung)
- Verhaltensbezogene Parameter (z. B. Verzehrshäufigkeitenfragebogen)
- Qualitative Daten aus einer Fokusgruppe sieben Monate nach Interventionsbeginn
- Patientenberichtete Ergebnisse (z. B. Knee injury and osteoarthritis outcome score - KOOS)
- Klinische Daten (z. B. 40 Meter Fast Paced Walk Test, 30 Second Sit to Stand Test)

Die Auswertung der Erhebungen erfolgte, wenn möglich, sofort. Allerdings wurden manche Parameter, wie etwa Blutparameter, zwar erhoben, aber aus logistischen und zeittechnischen Gründen erst zu einem späteren Zeitpunkt ausgewertet.

Zur Erfassung des Ernährungsverhaltens sowie dessen Veränderungen im Studienverlauf wurden die ProbandInnen aufgefordert, an den Messzeitpunkten T0, T1, T3 und T4 das

Wiener Ernährungsprotokoll über einen Zeitraum von vier Tagen selbständig zuhause auszufüllen. Zusätzlich zu den selbständig erhobenen Protokollen wurden alle vier Wochen telefonisch geleitete 24-Stunden-Recalls durch eine geschulte Fachperson erhoben. Daraus ergeben sich je acht 24-Stunden-Recalls pro Person in beiden Gruppen. Die für diese Masterarbeit genutzten Daten beruhen auf den erhobenen 24-Stunden-Recalls. Dieses Verfahren ist eine direkte retrospektive Methode, um in einem persönlichen oder telefonischen Interview das Ernährungsverhalten von Personen zu erheben. Die Erhebung umfasst das Abrufen, Beschreiben und Quantifizieren aller Getränke und Lebensmittel, die in den 24 Stunden vor dem Tag des Interviews konsumiert wurden, also von Mitternacht bis Mitternacht. Um eine Übersicht über das Ernährungsverhalten zu erlangen, sind mindestens zwei bis fünf 24-Stunden-Recalls notwendig. (Salvador Castell et al., 2015) Für eine einheitliche Durchführung der Erhebungen wurde ein Gesprächsleitfaden (siehe Anhang) erstellt. Die ProbandInnen wussten den ungefähren Zeitraum (Kalenderwoche) der Befragung, allerdings nicht den genauen Tag. Der 24-Stunden-Recall sollte, bis auf eine Ausnahme, ein Werktag sein. Ein 24-Stunden-Recall wurde gezielt an einem Wochenendtag erhoben, um eine möglichst genaue Wiedergabe des Ernährungsverhaltens zu erlangen. Es wurde die Multi-Pass-Methode angewendet. (Moshfegh et al., 2008) In einem ersten Schritt berichten die ProbandInnen über ihre Nahrungs- und Getränkezufuhr. In einem zweiten Schritt werden durch die interviewende Person zu jeder Angabe detailliert Informationen eingeholt. Es werden Marken, Mengen, Zubereitungsart, Fettstufen, Rezepte, Verzehrsort und dergleichen hinterfragt. In einem dritten Schritt erfolgt eine chronologische Wiederholung der bereits dokumentierten Speisen und Getränke mit der Möglichkeit der Ergänzung oder Korrektur durch die ProbandInnen. Zusätzlich zur Abfrage der konsumierten Lebensmittel und Getränke wurden noch Fragen zur aktuellen Einnahme von Medikamenten oder NEM, den verwendeten Ölen, Fischkonsum und aktuelle Umsetzung der Schulungsinhalte gestellt. Um die Abschätzung der Portionsgrößen zu vereinfachen, erhielten die ProbandInnen ein Dokument mit verschiedenen Portionsgrößen von unterschiedlichen Lebensmitteln, Speisen und Getränken aus diversen Kategorien, die bildlich dargestellt waren. Der erste 24-Stunden-Recall fand persönlich von Angesicht zu Angesicht mit den ProbandInnen zum zweiten Messzeitpunkt T1 statt. Dies hatte den Vorteil, dass ein initialer persönlicher Kontakt aufgebaut werden und eine Einschulung der ProbandInnen einfacher erfolgen konnte. Die restlichen sieben 24-Stunden-Recalls fanden ortsunabhängig telefonisch statt.

4.5. Datenaufbereitung und statistisches Vorgehen

Die erhobenen Daten aus den 24-Stunden-Recalls wurden in einem vorgefertigten digitalen Excel-Sheet dokumentiert (siehe Anhang) und anschließend in das Nährwertberechnungsprogramm nut.s eingetragen. („Nut.S Nutritional.Software,” 2022). Um die Daten statistisch auswerten zu können, wurden sie aus dem Nährwertberechnungsprogramm nut.s exportiert. Die Exporte wurden in das Zielformat, die Statistiksoftware SPSS Statistics 29 für Windows, übertragen, um mit dieser Software die statistische Auswertung der Fragestellungen zu erarbeiten. Zunächst wurde der Datensatz auf seine Plausibilität und Vollständigkeit bezüglich benötigter Variablen und ProbandInnen überprüft. Fehlende Daten wurden identifiziert, Duplikate und irrelevante Daten erfasst und bereinigt. Die erforderlichen Variablen wurden in ein passendes Format gebracht, wie zum Beispiel durch Umrechnung in eine geeignetere Einheit. Auch neue Variablen wurden erstellt und aus den Rohdaten abgeleitet, wie etwa das Alter aus dem Geburtsdatum und die Ballaststoffdichte aus der Ballaststoffmenge und der Gesamtkalorienzufuhr. Um die Gruppen miteinander vergleichen zu können und die Fragestellungen beantworten zu können, wurde eine Gruppierung festgelegt, um die jeweiligen Daten der Interventionsgruppe (1) bzw. der Kontrollgruppe (2) zuweisen zu können. In Summe wurden die Daten aus 96 Ernährungsprotokollen ausgewertet von zwölf ProbandInnen.

Beim statistischen Vorgehen wurde zunächst eine deskriptive Statistik für ausgewählte Variablen durchgeführt, wie etwa für die aufgenommene Ballaststoffmenge und anthropometrische Daten. Dabei wurden Median, Mittelwerte, Standardabweichung, Spannweite, Minimal- und Maximalwerte ermittelt. In einem zweiten Schritt wurde eine explorative Datenanalyse durchgeführt für ausgewählte Variablen und unterschiedliche Gruppen, wie Interventions- und Kontrollgruppe. Die Testung auf Normalverteilung einer Variable erfolgte mit dem Shapiro-Wilk- und dem Kolmogorov-Smirnov-Test. Bei gegebener Normalverteilung konnte ein t-Test durchgeführt werden, um zu überprüfen, ob es einen signifikanten Unterschied zwischen den Mittelwerten einer Variable beider Gruppen gibt. Waren die Daten nicht normalverteilt, kamen nichtparametrische Tests wie Mann-Whitney-U-Test oder der Wilcoxon-Test zur Anwendung. Bei den statistischen Verfahren wurde das Signifikanzniveau (α) von $\alpha = 0,05$ (5%) herangezogen. Am Ende wurden die ermittelten Ergebnisse grafisch dargestellt mit geeigneten Mitteln, wie etwa Tabellen, Diagrammen und Boxplot.

5. Statistische Auswertung

5.1. Beschreibung der Studienpopulation

Für die gesamte Studie war eine Stichprobengröße von 60 TeilnehmerInnen vorgesehen. Im Rahmen des dritten Durchgangs, dessen Daten dieser Masterarbeit zugrunde liegen, konnten 15 Personen rekrutiert werden. Allerdings schieden zu Beginn des Durchgangs drei Personen aus, sodass folglich zwölf Personen den gesamten Studienabschnitt abschlossen. Für die statistische Auswertung wurden die Daten aller zwölf ProbandInnen des dritten Durchgangs herangezogen. Die Geschlechterverteilung zeigt einen höheren Frauenanteil mit 75 % ($n = 9$) im Vergleich zum Männeranteil (25 %, $n = 3$). Alle Probandinnen gaben Deutsch als Muttersprache an. Der derzeitige Wohnsitz aller ProbandInnen befindet sich in Österreich. Eine Person wurde in den Niederlanden geboren, ebenfalls wie der Vater dieser Person. Alle anderen ProbandInnen und auch deren Eltern wurden in Österreich geboren. Eine Person aus der Kontrollgruppe war zum Zeitpunkt der Erhebung noch beruflich selbständig geringfügig tätig, während sich die übrigen ProbandInnen bereits im Ruhestand oder der Pension befanden. In der Kontrollgruppe gaben alle ProbandInnen an, einer sitzenden oder stehenden Arbeit mit gelegentlicher Gehbewegung nachgegangen zu sein. In der Kontrollgruppe war dies nur eine Person, eine weitere Person hat schwere körperliche Arbeit verrichtet und die restlichen vier Personen sind einer überwiegend sitzenden Tätigkeit nachgegangen. Die berichteten Freizeitaktivitäten in beiden Gruppen sind vielfältig. In der Kontrollgruppe wurden unter anderem Sport, Fitnessstudio, Musik, Lesen, Reisen, Sprachen lernen, Radfahren, Wandern, Schwimmen, Bouldern, Malen, Kochen und Pilates genannt. Die Hobbies der Interventionsgruppe umfassen ähnliche Aktivitäten wie Fotografie, Wandern, Radfahren, Gartenarbeit, Lesen, Reisen, Zeit mit den Enkelkindern verbringen, Musik, Schwimmen sowie Spaziergänge mit dem Hund. In beiden Gruppen leben im Durchschnitt 2 Personen pro Haushalt ($SD = 0,63$; mindestens 1 Person, höchstens 3 Personen). Das monatliche Netto-Haushaltseinkommen liegt in der Kontrollgruppe bei 2.001 bis 4.000 €, in der Interventionsgruppe bei 1.001 bis 3.000 €, wobei zwei Personen dieser Gruppe keine Angabe in diesem Punkt machten. Zum Zeitpunkt der Datenerhebung hat niemand der befragten Personen

geraucht. Zu einem früheren Zeitpunkt hatten zwei Personen aus der Interventions- und zwei Personen aus der Kontrollgruppe geraucht. Beide Gruppen geben die Schlafqualität zu Beginn der Studie mit einem Score von durchschnittlich 1,8 auf einer Skala von 0 („sehr schlecht“) bis 3 („sehr gut“) als eher ziemlich gut an. Für die Altersverteilung wurde die deskriptive Statistik nach Studiengruppe analysiert. Das Durchschnittsalter der Studienpopulation lag bei 67 Jahren. Die jüngste Person der Studienpopulation hatte ein Alter von 61 Jahren und die älteste Person von 74 Jahren. Das durchschnittliche Körpergewicht der ProbandInnen betrug zu Beginn der Studie 76,7 kg (SD = 10,4 kg) bei einer durchschnittlichen Körpergröße von 165,6 cm (SD = 7,8 cm). Der durchschnittliche BMI lag zu Beginn der Studie bei 28,0 kg/m² (SD = 3,5 kg/m²). Betrachtet man die BMI-Kategorien nach der altersunabhängigen Einteilung der WHO, so zeigt sich, dass der Großteil der ProbandInnen mit 58,3 % im Bereich Übergewicht (25,0 – 29,9 kg/m²) liegt, 25,0 % im Bereich Adipositas (≥ 30 kg/m²) und lediglich 16,7 % im Bereich Normalgewicht (18,5 – 24,9 kg/m²). (WHO, 2000)

Tabelle 2: Deskriptive Statistik ausgewählter Variablen zur Beschreibung der Studienpopulation (MW $\pm$ SD).

Variable	Total [n = 12]	Interventions- gruppe [n = 6]	Kontrollgruppe [n = 6]	p-Wert
Männer [n / %]	3 / 25	1 / 16,67	2 / 33,33	
Frauen [n / %]	9 / 75	5 / 83,33	4 / 66,67	
Ø Haushaltsgröße [n]	2,0 $\pm$ 0,63	2,0 $\pm$ 0,63	2,0 $\pm$ 0,63	
Alter [Jahre]	67,3 $\pm$ 4,3	67,3 $\pm$ 4,0	67,2 $\pm$ 4,5	0,813
Größe [cm]	165,6 $\pm$ 7,8	166,9 $\pm$ 9,5	164,3 $\pm$ 5,4	0,814
Gewicht T0 [kg]	76,7 $\pm$ 10,4	78,8 $\pm$ 10,8	74,7 $\pm$ 9,7	0,019*
BMI [kg/m ²]	28,0 $\pm$ 3,5	28,4 $\pm$ 4,6	27,6 $\pm$ 2,2	0,638
BMI-Kategorie [Normal-/ Übergewicht/Adipositas, %] ¹	16,67/58,33/25	16,67/50/33,33	16,67/66,67/16,67	

¹Gewichtsklassifikation erwachsener Personen nach WHO. (WHO, 2000)

Die deskriptive Auswertung, wie in Tabelle 2 dargestellt, zeigt, dass sich Interventions- und Kontrollgruppe hinsichtlich Alter, Körpergröße und BMI nicht signifikant unterscheiden. Der p-Wert für das Geschlecht wurde mithilfe der Kontingenztafel und des exakten Fisher-Tests berechnet und beträgt 0,41, was darauf hinweist, dass sich beide Gruppen bezüglich des Geschlechts nicht signifikant unterscheiden. Zu Beginn der Untersuchung zeigte sich ein signifikanter Unterschied im Körpergewicht zwischen Interventions- und Kontrollgruppe ($p = 0,019$). Der BMI unterschied sich hingegen nicht

signifikant ($p = 0,638$), was darauf hinweist, dass der Gewichtsunterschied womöglich auf Unterschiede in der Körpergröße zurückzuführen ist. Somit relativiert sich die Bedeutung des reinen Gewichtsunterschieds.

5.2. Analyse und Übersicht der Ballaststoffaufnahme im Erhebungszeitraum

Für eine Gesamtübersicht über die Ballaststoffaufnahme der Studienpopulation wurde zunächst eine deskriptive Analyse aller Protokolle ($n = 96$) und den daraus erhobenen Daten zur Ballaststoffaufnahme durchgeführt. Die durchschnittliche Ballaststoffaufnahme aus den Ernährungsprotokollen der gesamten Studienpopulation des dritten Durchganges beträgt $24,3 \pm 10,5$ g/24 h. Der Median von 22,0 g/24 h deutet auf eine leicht rechtsschiefe Verteilung, die darauf hinweist, dass es eine Variabilität in der Ballaststoffaufnahme zwischen den ProbandInnen gibt, wobei einige deutlich höhere Werte aufweisen. Im Boxplot (siehe Abbildung 6) sind zwei Ausreißer zu erkennen, die beide der gleichen Person (ID 43; Interventionsgruppe) zugeordnet werden können.

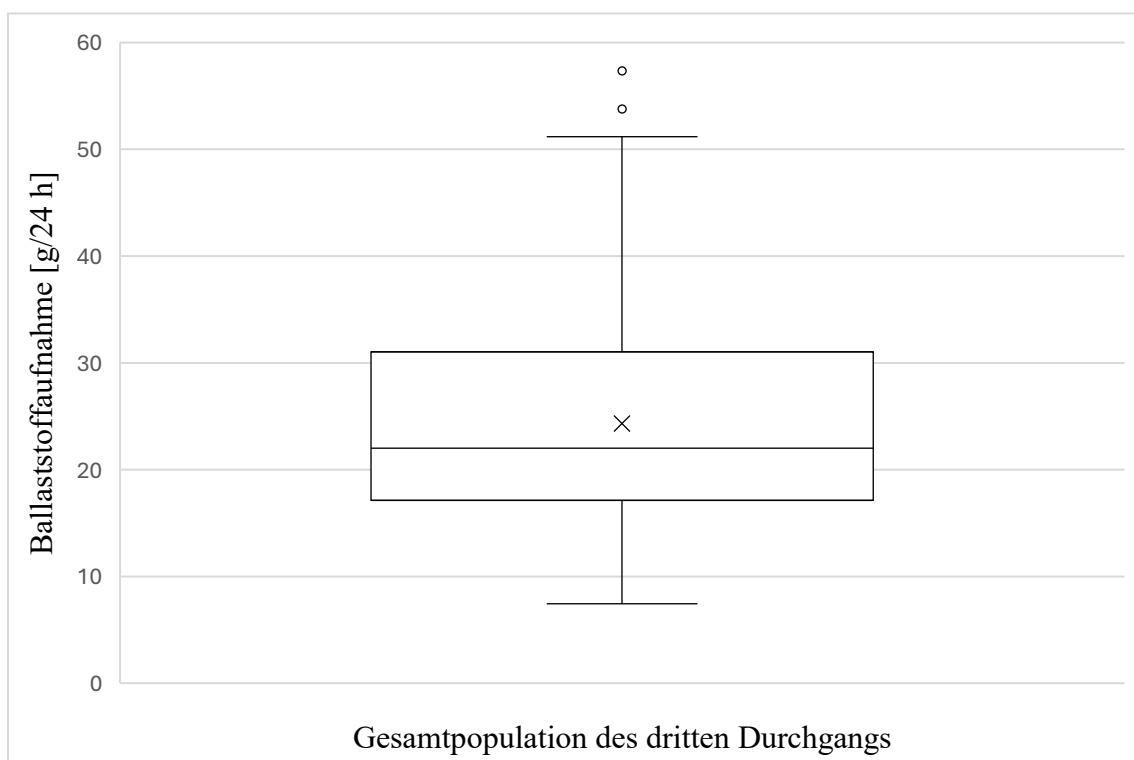


Abbildung 6: Darstellung der Ballaststoffaufnahme in g/24 h der gesamten Studienpopulation des dritten Durchgangs ($n = 12$ ProbandInnen; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).

Um die Menge der aufgenommenen Ballaststoffe besser beurteilen zu können, sollte auch die Ballaststoffdichte analysiert und betrachtet werden. Je höher die Energieaufnahme einer Person ist, desto höher wird meistens auch die Ballaststoffaufnahme ausfallen. Die absolute Aufnahme der Ballaststoffe kann also irreführend sein. Die Dichte beschreibt, wie viel Gramm Ballaststoffe pro 1000 kcal der aufgenommenen Energie konsumiert wurden und gleicht den Effekt der absoluten Ballaststoffaufnahme aus. Sie ermöglicht eine präzisere Beurteilung der Aufnahme an Ballaststoffen, da es unabhängig von der aufgenommenen Gesamtenergie bewertet werden kann. Die durchschnittliche Ballaststoffdichte der gesamten Studienpopulation des dritten Durchgangs beträgt $13,3 \pm 4,5$ g/1000 kcal. Eine Gegenüberstellung der deskriptiven Statistik von der Ballaststoffaufnahme in g/24 h und der Ballaststoffdichte in g/1000 kcal aller ProbandInnen des dritten Durchgangs ist in Tabelle 3 ersichtlich.

Tabelle 3: Deskriptive Analyse der Ballaststoffaufnahme (n = 12 ProbandInnen; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person) mit unterschiedlichen Kennzahlen.

Variable	Min.	Max.	Median	MW	SD
Ballaststoffaufnahme [g/24 h]	7,4	57,3	22,0	24,3	$\pm 10,5$
Ballaststoffdichte [g/1000 kcal]	5,4	25,7	12,9	13,3	$\pm 4,5$

5.2.1. Vergleich der Ballaststoffaufnahme zwischen den Gruppen

Vergleicht man die Mittelwerte der aufgenommenen Ballaststoffmenge zwischen den Gruppen, so zeigt sich, dass die Interventionsgruppe in jedem Monat des Erhebungszeitraumes eine höhere Aufnahme aufweist als die Kontrollgruppe. Aufgrund der geringen Stichprobengröße zeigt sich allerdings keine statistische Signifikanz in den einzelnen Monaten. Betrachtet man jedoch den gesamten Erhebungszeitraum, zeigt sich, dass die durchschnittliche Ballaststoffaufnahme in der Interventionsgruppe statistisch signifikant höher ist als in der Kontrollgruppe ($p < 0,001$). In der Interventionsgruppe wurden durchschnittlich $28,5 \pm 11,0$ g Ballaststoffe pro 24 h konsumiert, während die Kontrollgruppe eine deutlich geringere Aufnahme von durchschnittlich $20,2 \pm 8,3$ g/24h aufweist. Der Median lag in der Interventionsgruppe bei 27,2 g/24 h und in der Kontrollgruppe bei 19,0

g/24 h, was ebenfalls einen deutlichen Unterschied zwischen den beiden Gruppen zeigt. Zur Überprüfung statistischer Unterschiede wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet, da die Daten der Bedingung der Normalverteilung widersprechen. Die statistischen Kennzahlen beider Gruppen pro Monat und der Gesamtvergleich über den Erhebungszeitraum sind in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Gruppenvergleich der Ballaststoffaufnahme in g/24 h über den Erhebungszeitraum hinweg (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).

Zeitraum	Gruppe	Min.	Max.	Median	MW	SD	p-Wert
Oktober	Intervention	12,1	45,2	30,2	29,5	± 10,6	0,39
	Kontrolle	11,8	39,8	22,9	23,9	± 10,5	
November	Intervention	19,6	47,8	25,6	28,1	± 10,6	0,26
	Kontrolle	10,6	20,8	16,4	16,2	± 4,4	
Dezember	Intervention	15,5	51,2	28,6	30,0	± 12,9	0,132
	Kontrolle	13,6	35,8	18,4	19,9	± 8,1	
Januar	Intervention	15,2	57,3	32,2	32,0	± 14,6	0,24
	Kontrolle	17,1	22,3	21,1	20,1	± 2,3	
Februar	Intervention	11,1	37,4	25,5	24,6	± 10,1	0,24
	Kontrolle	7,4	48,5	12,9	18,7	± 15,5	
März	Intervention	20,3	39,0	34,7	31,3	± 8,7	0,65
	Kontrolle	8,5	24,8	19,9	19,1	± 6,2	
April	Intervention	15,1	53,8	24,2	28,9	± 13,7	0,60
	Kontrolle	15,6	29,1	22,1	21,9	± 5,0	
Mai	Intervention	12,9	38,5	23,4	23,3	± 9,3	0,82
	Kontrolle	11,1	37,13	21,0	21,9	± 9,8	
GESAMT	Intervention	11,1	57,3	27,2	28,5	± 11,0	< 0,001*
	Kontrolle	7,4	48,5	19,0	20,2	± 8,3	

Grafisch veranschaulicht zeigt das Punktdiagramm (Abbildung 7), dass die Ballaststoffaufnahme der Interventionsgruppe zu jedem Zeitpunkt der Erhebung höher ausfiel als die der Kontrollgruppe. Zur besseren Veranschaulichung wurden die Datenpunkte leicht nach links bzw. rechts verschoben, um eine Überlagerung zu vermeiden. Zusätzlich sind die Standardabweichungen eingetragen. Die grafische Darstellung verdeutlicht den konsistenten Unterschied, der sich bei der Ballaststoffaufnahme in g/24 h zwischen den Gruppen über den gesamten Erhebungszeitraum hinweg ergibt.

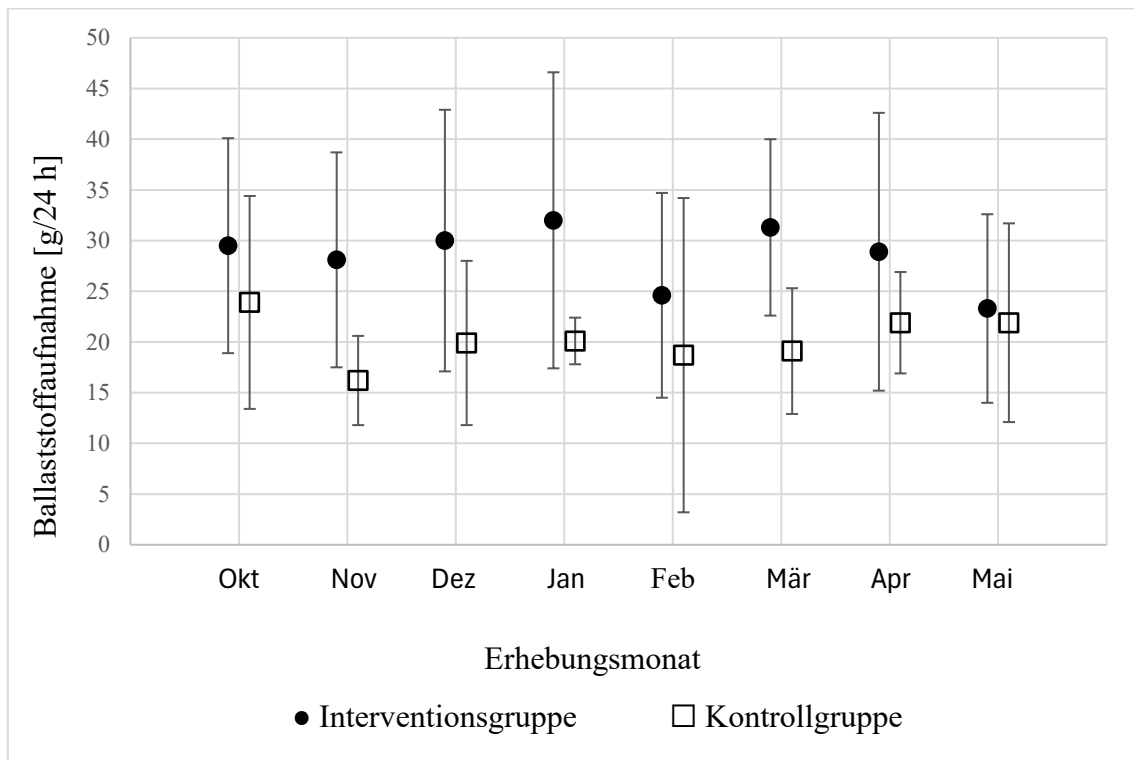


Abbildung 7: Darstellung der Ballaststoffaufnahme [g/24 h] als Mittelwerte $\pm$ SD beider Gruppen über den gesamten Erhebungszeitraum von Oktober bis Mai (n = 12 Probandinnen; 6 Ernährungsprotokolle pro Monat pro Gruppe).

5.2.2. Vergleich der Ballaststoffdichte zwischen den Gruppen

Die statistische Analyse der Ballaststoffdichte zeigt ein ähnliches Bild wie die Analyse der Gesamtballaststoffzufuhr. Die Interventionsgruppe weist eine durchschnittliche Ballaststoffdichte von $15,1 \pm 4,78$ g/1000 kcal auf, wohingegen der Wert der Kontrollgruppe bei $11,5 \pm 3,6$ g/1000 kcal liegt (siehe Tabelle 5).

Tabelle 5: Vergleich der Ballaststoffdichte in g/1000 kcal zwischen den beiden Gruppen (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).

Gruppe	Min.	Max.	Median	MW	SD	p-Wert
Interventionsgruppe	6,7	25,7	14,8	15,1	$\pm 4,6$	< 0,001*
Kontrollgruppe	5,4	21,5	11,0	11,5	$\pm 3,6$	

Tests auf Normalverteilung, wie Kolmogorov-Smirnov und Shapiro-Wilk, zeigen, dass die Ballaststoffdichte in der Interventionsgruppe nicht normalverteilt ist und in der Kontrollgruppe einer Normalverteilung folgt. Führt man den Mann-Whitney-U-Test durch, ergibt sich ein p -Wert $< 0,001$ und liegt damit unter dem Signifikanzniveau von 0,05. Es gibt also neben dem signifikanten Unterschied in der absoluten Ballaststoffzufuhr auch einen statistisch signifikanten Unterschied in der Ballaststoffdichte zwischen Interventions- und Kontrollgruppe. Auch im dargestellten Boxplot (siehe Abbildung 8) lässt sich gut erkennen, dass die Interventionsgruppe eine höhere Ballaststoffdichte aufweist als die Kontrollgruppe. Dies spiegelt sich im höheren Mittelwert, Median und dem insgesamt verschobenen Verteilungsbereich wider.

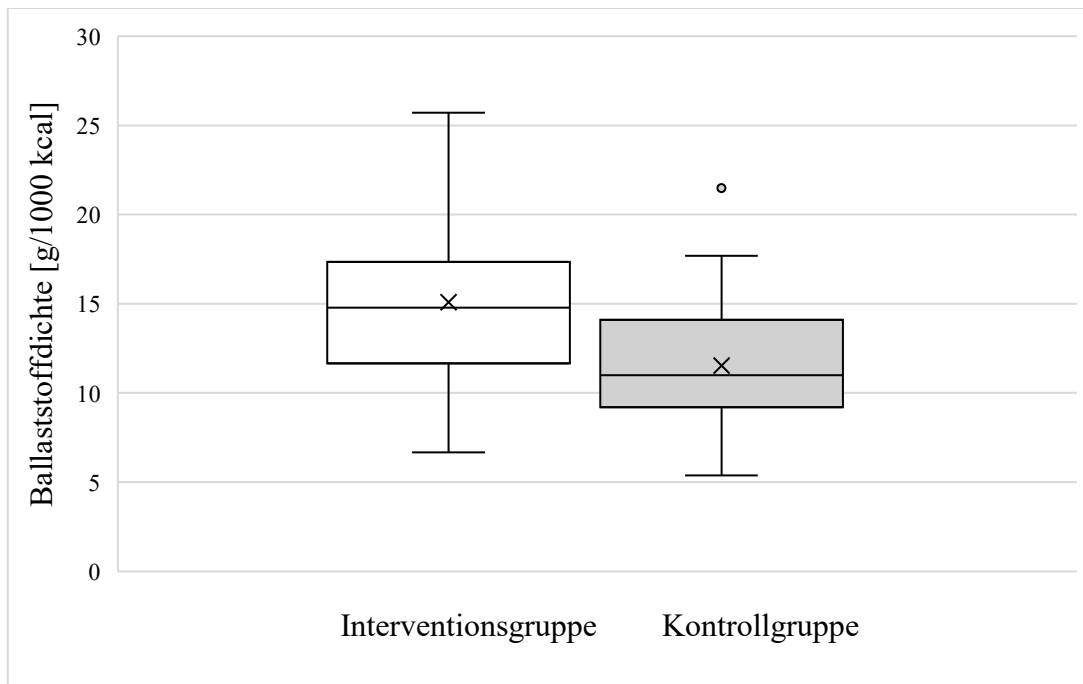


Abbildung 8: Ballaststoffdichte [g/1000 kcal] der Interventions- (links; n = 6 ProbandInnen; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person) und Kontrollgruppe (rechts; n = 6 ProbandInnen; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person) über den gesamten Erhebungszeitraum (Boxplot).

Die Analyse der Ballaststoffzufuhr zeigt folglich, dass die Interventionsgruppe während des gesamten Erhebungszeitraums eine höhere Ballaststoffaufnahme vorweist als die Kontrollgruppe. Der Vergleich von Ballaststoffaufnahme in g/24 h und der Ballaststoffdichte in g/1000 kcal zeigt, dass das Ergebnis auch unabhängig von der insgesamt aufgenommenen Energiemenge gültig ist. Dies könnte darauf hindeuten, dass die Maßnahmen in der Interventionsgruppe nicht nur die absolute Ballaststoffzufuhr erhöhten, sondern die Lebensmittelauswahl im Sinne einer ballaststoffreicheren Ernährung positiv beeinflusste und eine bewusste Änderung der Nahrungsmittelauswahl erfolgte.

5.3. Unterschiede in der Ballaststoffaufnahme nach Art der Ballaststoffe

Bezüglich Art der Ballaststoffe kann man grundsätzlich zwischen löslichen und unlöslichen Ballaststoffen unterscheiden. Bei der statistischen Auswertung fällt auf, dass der durchschnittliche Anteil an unlöslichen Ballaststoffen ($16,6 \pm 7,6$ g/24 h) höher ist als der Anteil an löslichen Ballaststoffen ($7,6 \pm 5,4$ g/24 h) in der Gesamtpopulation des dritten

Durchgangs. Im Gruppenvergleich weist die Interventionsgruppe sowohl bei den löslichen als auch bei den unlöslichen Ballaststoffen eine höhere Aufnahme auf als die Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis spiegelt den bereits zuvor beobachteten Trend hinsichtlich der absoluten Ballaststoffaufnahme und der Ballaststoffdichte wider. Da die Daten nicht normalverteilt sind, wurde zur Überprüfung der Gruppenunterschiede der Mann-Whitney-U-Test herangezogen. Der Test ergab sowohl für lösliche ($p = 0,002$) als auch für unlösliche ($p < 0,001$) Ballaststoffe einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Die entsprechenden Werte sind in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6: Gruppenvergleich der Ballaststoffaufnahme unterteilt in die Arten "löslich" und "unlöslich" (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).

Ballaststoffe	Gruppe	Min.	Max.	Median	MW	SD	p-Wert
Löslich	Gesamt	2,6	28,5	7,0	7,6	± 5,4	0,002*
	Intervention	3,2	18,5	7,8	8,7	± 3,7	
	Kontrolle	2,6	13,2	6,4	6,5	± 2,6	
Unlöslich	Gesamt	4,6	41,6	14,9	16,6	± 7,6	< 0,001*
	Intervention	6,9	41,6	18,9	19,8	± 7,7	
	Kontrolle	4,6	33,7	12,7	13,4	± 5,9	

Zur grafischen Veranschaulichung der Daten wurde ein gruppierter Boxplot gewählt, da er sowohl die Betrachtung der Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe ermöglicht als auch den direkten Vergleich der Aufnahme von löslichen und unlöslichen Ballaststoffen. Im Boxplot ist nochmals klar ersichtlich, dass im Erhebungszeitraum mehr unlösliche als lösliche Ballaststoffe konsumiert wurden. Zudem zeigt sich sowohl bei löslichen als auch bei unlöslichen Ballaststoffen eine höhere Aufnahme in der Interventionsgruppe verglichen zur Kontrollgruppe. Diese Unterschiede werden in Abbildung 9 dargestellt.

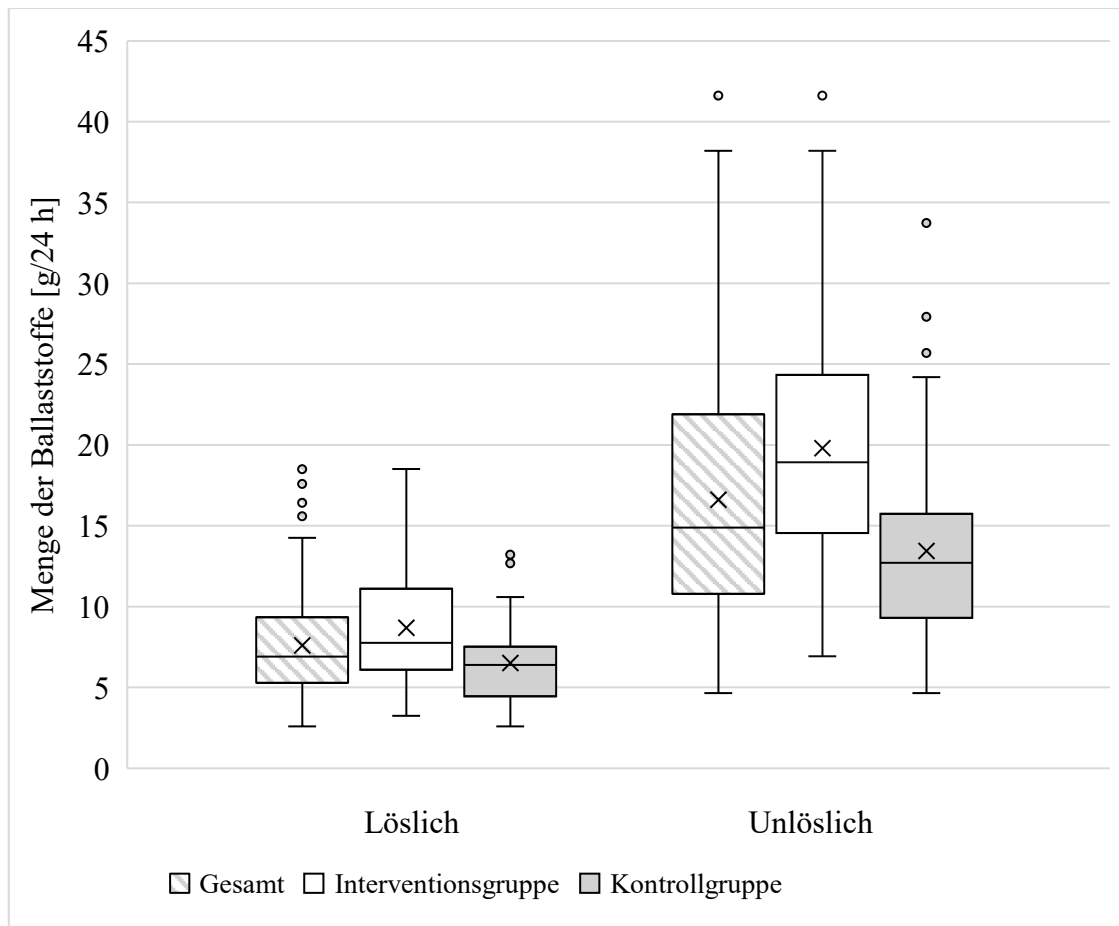


Abbildung 9: Darstellung der Aufnahme von löslichen (links) und unlöslichen (rechts) Ballaststoffen mit Gruppenvergleich als gruppierter Boxplot (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).

5.4. Vergleich des Ballaststoffkonsums zu Studienbeginn und -ende

Ein Teilaspekt der monatlich aufgenommenen Ballaststoffmenge wurde bereits in Unterpunkt 5.2.1. *Vergleich der Ballaststoffaufnahme zwischen den Gruppen* behandelt. Die grafische Darstellung in Abbildung 7 lässt optisch eine relativ konstante Aufnahme in beiden Gruppen über die Monate hinweg vermuten. Um jedoch zu untersuchen, ob und inwiefern sich die Aufnahme der Ballaststoffe im Erhebungszeitraum zeitlich verändert hat, beispielsweise aufgrund nachlassender Motivation oder langfristiger Ernährungsumstellung, wurde der Erhebungszeitraum in zwei Hälften geteilt mit den ersten und den letzten vier Monaten und die Daten entsprechend analysiert, wie in Tabelle 7 ersichtlich ist.

Tabelle 7: Vergleich der Ballaststoffaufnahme zwischen der ersten und zweiten Hälfte des Erhebungszeitraums (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person pro Hälfte).

Zeitraum	Gruppe	Min.	Max.	Median	MW	SD
1. Hälfte	Gesamt	10,6	57,3	21,1	25,0	± 10,7
	Intervention	12,1	57,1	29,5	29,9	± 11,5
	Kontrolle	10,6	39,8	19,0	20,0	± 7,2
2. Hälfte	Gesamt	7,4	53,78	22,3	23,7	± 10,4
	Intervention	11,1	53,8	25,2	27,0	± 10,4
	Kontrolle	7,4	48,5	19,9	20,4	± 9,4

In der ersten Hälfte des Erhebungszeitraum lag die Ballaststoffaufnahme der gesamten ProbandInnen durchschnittlich bei $25,0 \pm 10,7$ g/24 h. In der zweiten Hälfte sank dieser Wert geringfügig auf $23,7 \pm 10,4$ g/24 h, wobei der Median von 21,1 g/24 h auf 22,3 g/24 h gestiegen ist, wie in Abbildung 10 dargestellt ist. Aufgrund fehlender Normalverteilung der Daten wurde der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt, der für die gesamte Studienpopulation im dritten Durchgang einen *p*-Wert von 0,781 ergab, sodass die Verringerung der Ballaststoffaufnahme statistisch nicht signifikant ist.

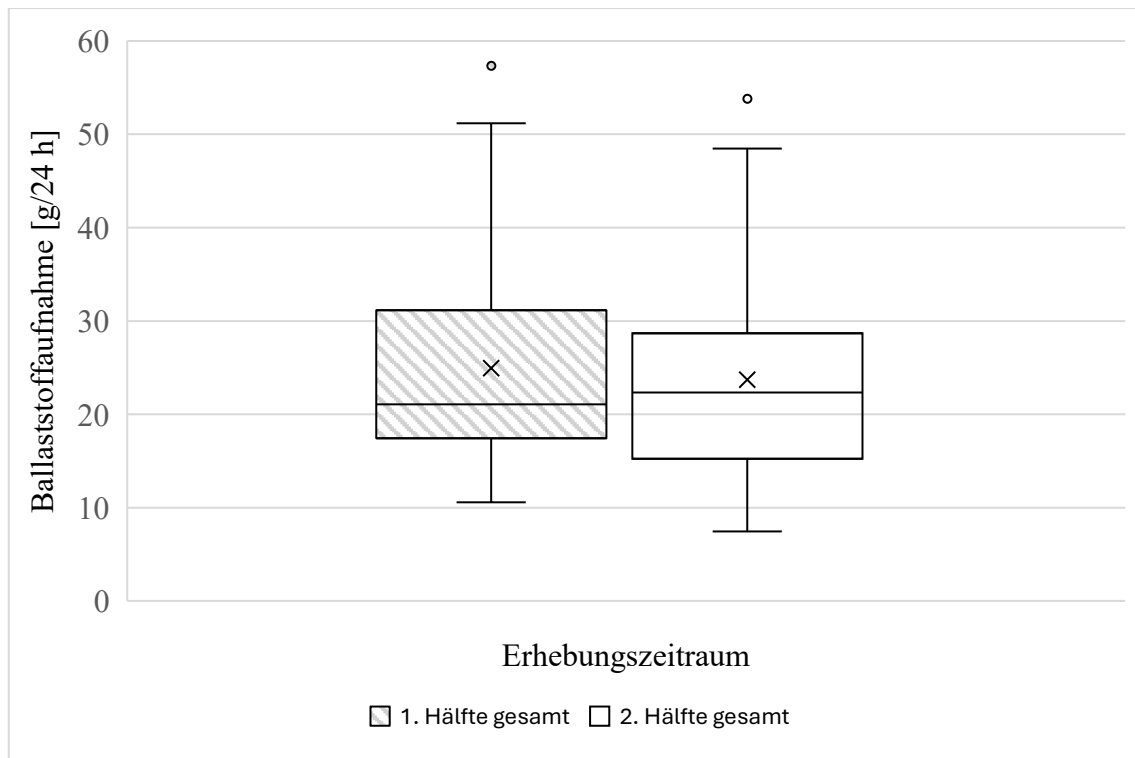


Abbildung 10: Ballaststoffzufuhr der ProbandInnen des dritten Durchgangs in der ersten (links; n = 12 ProbandInnen; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person) und zweiten (rechts; n = 12 ProbandInnen; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person) Hälfte des Erhebungszeitraums als Boxplot dargestellt.

In einem nächsten Schritt wurden zwei Ebenen verglichen, indem die Ballaststoffaufnahme in der ersten und zweiten Hälfte des Erhebungszeitraums sowohl innerhalb als auch zwischen den Gruppen analysiert wurde. Zunächst wurde für Interventions- als auch für die Kontrollgruppe die Ballaststoffaufnahme in der ersten und zweiten Hälfte separat verglichen. Anschließend wurden die ersten vier Monate des Erhebungszeitraums von der Interventionsgruppe mit denen der Kontrollgruppe sowie die letzten vier Monate gegenübergestellt. Beim Vergleich innerhalb der Gruppen zeigt sich in der Interventionsgruppe ein Rückgang von $29,9 \pm 11,5$ g/24 h auf $27,0 \pm 10,4$ g/24 h von der ersten zur zweiten Hälfte des Erhebungszeitraums, was mit einem p -Wert von 0,564 statistisch nicht signifikant ist. In der Kontrollgruppe steigt der Mittelwert von $20,0 \pm 7,2$ g/24 h minimal auf $20,4 \pm 9,4$ g/24h, was mit einem p -Wert von 0,837 ebenfalls keine statistische Aussagekraft besitzt. Generell kann man sagen, dass die Ballaststoffaufnahme in der Kontrollgruppe konstanter war als in der Interventionsgruppe. Ebenfalls lässt sich aus der Abbildung 11 ableiten, dass die Interquartilsabstände und die Whisker bei beiden Gruppen in der zweiten Hälfte größer sind, was auf eine höhere Variabilität in der zweiten Studienhälfte hinweist.

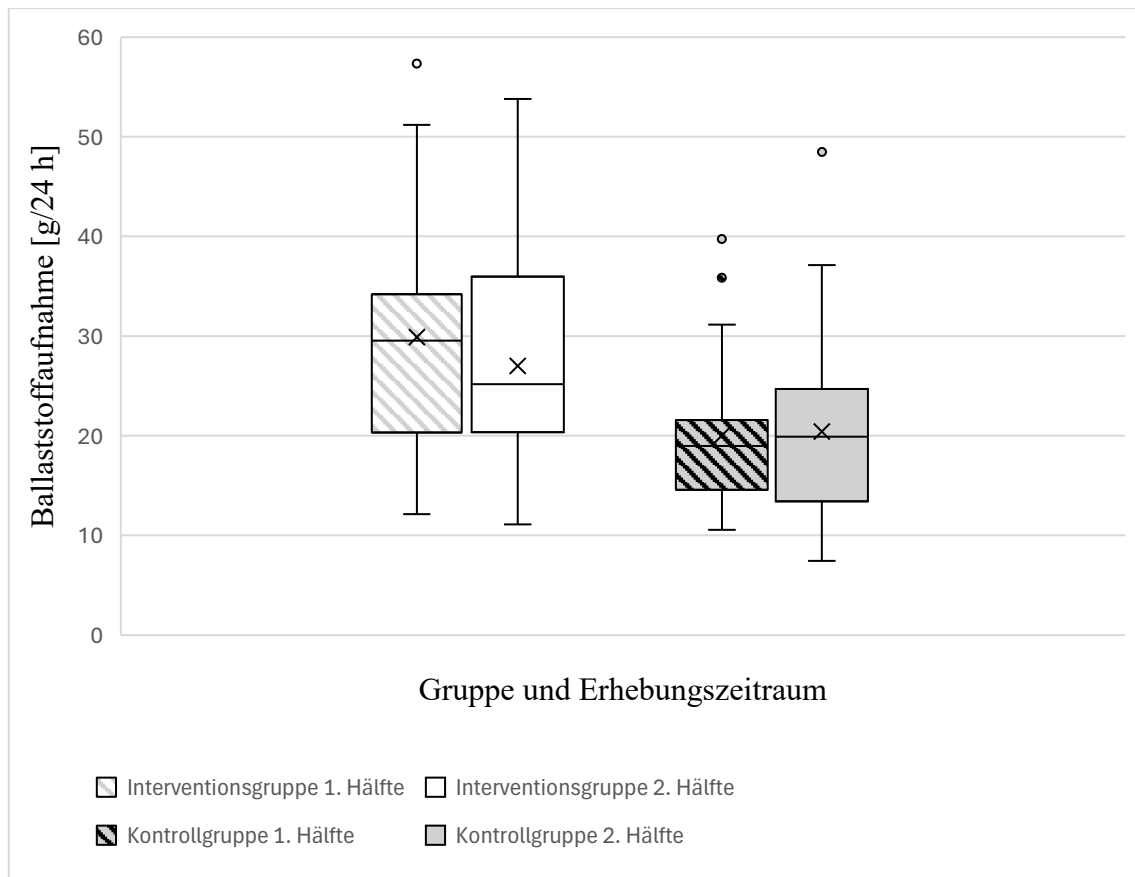


Abbildung 11: Vergleich der Ballaststoffaufnahme innerhalb der Interventions- (links; n = 6 ProbandInnen; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person pro Hälfte) und der Kontrollgruppe (rechts; n = 6 ProbandInnen; jeweils 4 Ernährungsprotokolle pro Person pro Hälfte) in der ersten und zweiten Studienhälfte.

Vergleicht man nun die Aufnahme von Interventions- und Kontrollgruppe in der ersten Hälfte und die Aufnahme in der zweiten Hälfte, kann man in den beiden Abschnitten der Studie erkennen, dass die Aufnahme der Interventionsgruppe deutlich über jener der Kontrollgruppe liegt. Die beiden Gruppen unterscheiden sich in den ersten vier Monaten mit einem p -Wert von 0,001 signifikant voneinander und auch in der zweiten Hälfte zeigt der p -Wert mit 0,030 einen signifikanten Unterschied, auch wenn es weniger ist als zu Beginn. Für die Ermittlung der statistischen Signifikanz wurde stets der Mann-Whitney-U-Test angewendet, da die Daten keine Normalverteilung aufweisen. Die statistische Analyse zeigte folglich keinen signifikanten Unterschied in der Ballaststoffaufnahme zwischen der ersten und zweiten Hälfte der Datenerhebung innerhalb der Gruppen. Allerdings war die Aufnahme sowohl zu Beginn als auch am Ende der Studie signifikant unterschiedlich zwischen den Gruppen. Dies weist auf eine über den gesamten Erhebungszeitraum konstante, jedoch zwischen den Gruppen signifikant unterschiedliche Ballaststoffaufnahme hin.

5.5. Gewichtsverlust und Korrelation mit Ballaststoffaufnahme

Wie im Punkt 3.2.2. *Mikrobiom und Adipositas im Zusammenhang mit OA* bereits erläutert, begünstigt Übergewicht OA unter anderem durch die Förderung von Entzündungsreaktionen. Übergewicht kann wiederum über das Darmmikrobiom beeinflusst werden durch eine Dysbiose, die mit einer ballaststoffreichen Ernährung verbessert werden kann. Aus diesen Gründen ist es interessant auch den Aspekt der Gewichtsveränderung im Zusammenhang mit der Ballaststoffaufnahme näher zu betrachten. Bei der Betrachtung der Ballaststoffmenge wurde die Ballaststoffdichte herangezogen, um die Aufnahme unabhängig von der Gesamtkalorienzufuhr betrachten zu können. Für die Differenz der Fettmasse und des gesamten Körpergewichtes wurden die Variablen „Delta Fettmasse“ und „Delta Gewicht“ definiert. Dabei wurden die Daten zu Gewicht und Fettmasse aus den Messungen mittels Bioelektrischer Impedanzanalyse zu den Zeitpunkten T0 (=Baseline) und T3 (= nach neun Monaten) verwendet. Die statistische Auswertung in Tabelle 8 zeigt, dass die Interventionsgruppe mit einem durchschnittlichen Gewichtsverlust von $2,2 \pm 1,8$ kg in einem Zeitraum von neun Monaten mehr an Gewicht verloren hat als die Kontrollgruppe mit $0,1 \pm 1,6$ kg. Ein ähnliches Bild zeigt sich beim durchschnittlichen Fettmasseverlust. Die Interventionsgruppe hat durchschnittlich einen Verlust von $1,4 \pm 2,2$ kg Fettmasse verzeichnen können, wohingegen der Verlust bei der Kontrollgruppe mit $0,6 \pm 1,2$ kg geringer lag. Die Interventionsgruppe zeigt also sowohl eine signifikant größere Reduktion der Fettmasse ($p = 0,05$) als auch eine signifikant stärkere Gewichtsabnahme ($p < 0,001$) im erhobenen Zeitraum auf als die Kontrollgruppe. Zu beachten gilt hier allerdings auch, dass die Interventionsgruppe zu Beginn der Studie sowohl ein signifikant höheres Körpergewicht als auch eine signifikant höhere Fettmasse mit jeweils einem p -Wert von 0,019 aufwies. Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit dem Mann-Whitney-U-Test überprüft, da die Daten nicht normalverteilt sind.

Tabelle 8: Statistische Kennzahlen zum Verlauf von Gewicht, Körperfettmasse und der Ballaststoffdichte (n = 6 ProbandInnen pro Gruppe; jeweils 8 Ernährungsprotokolle pro Person).

Variable	Gruppe	Min.	Max.	Median	MW	SD	p-Wert
Gewicht T0 [kg]	Gesamt	60,7	89,6	79,6	76,7	± 10,4	0,019*
	Intervention	62,1	89,6	82,2	78,8	± 10,8	
	Kontrolle	60,7	88,2	75,4	75,7	± 9,7	
Gewicht T3 [kg]	Gesamt	60,9	89,9	77,1	75,6	± 11,0	0,347
	Intervention	61,2	88,7	79,8	76,6	± 11,2	
	Kontrolle	60,9	89,9	83,8	74,6	± 10,7	
Fettmasse T0 [kg]	Gesamt	20	42,5	25,8	28,0	± 7,5	0,019*
	Intervention	20,5	42,5	29,6	30,6	± 8,7	
	Kontrolle	20,0	34,2	23,5	25,5	± 5,1	
Fettmasse T3 [kg]	Gesamt	19,1	40,2	23,8	27,0	± 7,4	0,05*
	Intervention	20,3	40,2	25,8	29,2	± 8,2	
	Kontrolle	19,1	35,6	23,3	24,9	± 5,8	
Delta Gewicht [kg]	Gesamt	-4,8	1,8	-0,7	-1,1	± 2,0	< 0,001*
	Intervention	-4,8	-0,2	-1,9	-2,2	± 1,8	
	Kontrolle	-3,0	1,8	0,0	-0,1	± 1,6	
Delta Fettmasse [kg]	Gesamt	-3,9	2,4	-0,7	-1,0	± 1,8	0,05*
	Intervention	-3,9	2,4	-1,6	-1,4	± 2,2	
	Kontrolle	-2,3	1,4	-0,5	-0,6	± 1,2	
BS-Dichte [g/1000 kcal]	Gesamt	5,4	25,7	12,9	13,3	± 4,4	< 0,001*
	Intervention	6,7	25,7	14,8	15,1	± 4,6	
	Kontrolle	5,4	21,5	11,0	11,5	± 3,6	

Die Ballaststoffdichte wurde bereits beim Punkt 5.2.2. *Vergleich der Ballaststoffdichte zwischen den Gruppen* erläutert. Die Interventionsgruppe hat mit $15,1 \pm 4,6$ g/1000 kcal eine höhere Ballaststoffdichte als die Kontrollgruppe mit $11,5 \pm 3,6$ g/1000 kcal ($p < 0,001$). Um eine Tendenz einer möglichen Korrelation zwischen dem Gewichtsverlust und der Ballaststoffaufnahme zu untersuchen, wurde die Korrelationsanalyse nach Spearman durchgeführt, da die Annahme der Normalverteilung der Daten nicht erfüllt ist. Auf eine statistische Signifikanz wird aufgrund der sehr geringen Stichprobengröße nicht weiter eingegangen. Betrachtet man zunächst die Daten aller ProbandInnen aus beiden Gruppen gemeinsam, zeigt sich eine stark positive Korrelation zwischen Gewichts- und Fettmasseverlust ($\rho = 0,692$). Eine höhere Gewichtsreduktion geht tendenziell mit höherem Verlust an Fettmasse einher. Schaut man sich nun die Analyse für den

Gewichtsverlust und die Ballaststoffaufnahme an, ergibt sich ein ρ von -0,748. Die stark negative Korrelation zwischen der Ballaststoffdichte und dem Gewichtsverlust lässt vermuten, dass eine höhere Aufnahme an Ballaststoffen mit einem stärkeren Gewichtsverlust assoziiert sein könnte. Auch beim Fettmasseverlust zeigt sich eine Tendenz, dass eine ballaststoffreiche Ernährung mit einer höheren Reduktion einhergeht. Die Spearman-Korrelationsanalyse ist in Tabelle 9 dargestellt.

Tabelle 9: Spearman-Korrelationsanalyse für die gesamte Studienpopulation des dritten Durchgangs: Delta Gewicht, Delta Fettmasse und durchschnittliche Ballaststoffdichte (n = 12 ProbandInnen).

		Delta Gewicht [kg]	Delta Fettmasse [kg]	Ø Ballaststoffdichte [g/1000 kcal]
Delta Gewicht [kg]	Korrelationskoeffizient	1,000	0,692*	-0,748**
	Signifikanz (2-seitig)		0,13	0,05
	N	12	12	12
Delta Fettmasse [kg]	Korrelationskoeffizient	0,692*	1,000	-0,587*
	Signifikanz (2-seitig)	0,13		0,45
	N	12	12	12
Ø Ballast- stoffdichte [g/1000 kcal]	Korrelationskoeffizient	-0,748**	-0,587*	1,000
	Signifikanz (2-seitig)	0,05	0,45	
	N	12	12	12

Vergleicht man die Interventions- mit der Kontrollgruppe (Tabelle 10 und Tabelle 11) zeigt sich bei der möglichen Korrelation zwischen Gewichts- und Fettmasseverlust ein ähnliches Bild wie in der Gesamtansicht. ProbandInnen mit stärkerem Gewichtsverlust haben tendenziell auch mehr Fett verloren in beiden Gruppen. Bei der möglichen Korrelation von Ballaststoffdichte und Gewichtsverlust lässt sich in beiden Gruppen eine negative Korrelation erkennen, was bedeutet, dass in beiden Gruppen eine höhere Ballaststoffdichte mit einem höheren Gewichtsverlust möglicherweise korreliert. Mit einem Korrelationskoeffizienten von -0,429 in der Interventionsgruppe und von -0,943 in der Kontrollgruppe, weist die Kontrollgruppe eine deutlich stärkere Korrelation beider Variablen auf. Auch bei der Ballaststoffdichte und dem Fettverlust ist die Korrelation negativ, allerdings nur sehr schwach.

Tabelle 10: Spearman-Korrelationsanalyse für die Interventionsgruppe: Delta Gewicht, Delta Fettmasse und durchschnittliche Ballaststoffdichte (n = 6 ProbandInnen).

		Delta Gewicht [kg]	Delta Fettmasse [kg]	Ø Ballaststoffdichte [g/1000 kcal]
Delta Gewicht [kg]	Korrelationskoeffizient	1,000	0,886*	-0,429
	Signifikanz (2-seitig)		0,19	0,397
	N	6	6	6
Delta Fettmasse [kg]	Korrelationskoeffizient	0,886*	1,000	-0,486
	Signifikanz (2-seitig)	0,19		0,329
	N	6	6	6
Ø Ballast- stoffdichte [g/1000 kcal]	Korrelationskoeffizient	-0,429	-0,486	1,000
	Signifikanz (2-seitig)	0,397	0,329	
	N	6	6	6

Tabelle 11: Spearman-Korrelationsanalyse für die Kontrollgruppe: Delta Gewicht, Delta Fettmasse und durchschnittliche Ballaststoffdichte (n = 6 ProbandInnen).

		Delta Gewicht [kg]	Delta Fettmasse [kg]	Ø Ballaststoffdichte [g/1000 kcal]
Delta Gewicht [kg]	Korrelationskoeffizient	1,000	0,486	-0,943**
	Signifikanz (2-seitig)		0,329	0,005
	N	6	6	6
Delta Fettmasse [kg]	Korrelationskoeffizient	0,486	1,000	-0,257
	Signifikanz (2-seitig)	0,329		0,623
	N	6	6	6
Ø Ballast- stoffdichte [g/1000 kcal]	Korrelationskoeffizient	-0,943**	-0,257	1,000
	Signifikanz (2-seitig)	0,005	0,623	
	N	6	6	6

Um die Mindeststichprobengröße für die Spearman-Korrelation zu ermitteln, wurde eine Poweranalyse in SPSS durchgeführt. Für einen Parameter der Spearman-Korrelation von 0,3, eine Teststärke von 0,95 und dem Signifikanzniveau von 0,05 wäre ein Stichprobenumfang von 145 erforderlich. Mit der Methode des Bootstrapping können künstlich viele Stichproben aus den vorhandenen Daten erzeugt werden, um die Robustheit der Korrelation zu überprüfen. Das Bootstrap-Konfidenzintervall (-0,973 bis -0,248) von der Korrelation zwischen der Gewichtsveränderung und der Ballaststoffdichte aller ProbandInnen des dritten Durchgangs zeigt, dass die Korrelation in den meisten Stichproben negativ

war, was die Vermutung nahelegt, dass eine höhere Ballaststoffaufnahme mit einem größeren Gewichtsverlust korreliert. Bei der Korrelationsanalyse von Gewichts- und Fettmasseveränderung zeigt das Bootstrap-Konfidenzintervall (0,109 bis 0,937) eine positive Korrelation an. Bei Fettmasseverlust und Ballaststoffdichte ist das Bootstrap-Konfidenzintervall (-0,916 bis 0,062) sowohl negativ als auch positiv, was nahelegt, dass kein eindeutiger Zusammenhang besteht zwischen den beiden Variablen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine ballaststoffreichere Ernährung, die sich durch eine höhere Ballaststoffdichte zeigt, mit einem stärkeren Gewichtsverlust assoziiert sein könnte. Welche Effekte dem zugrunde liegen und inwiefern eine mögliche Veränderung des Darmmikrobioms dafür verantwortlich ist, lässt sich allerdings nicht bestimmen. Die Ergebnisse liefern interessante Hinweise, bedürfen jedoch aufgrund der geringen Stichprobengröße weiterer Untersuchungen.

6. Diskussion der Ergebnisse

Die vorliegenden und ausgewerteten Daten repräsentieren eine Teilauswertung der Ernährungserhebung der NUMOQUA-Studie. Sie beziehen sich auf den dritten von insgesamt vier Studiendurchgängen. Im Mittelpunkt dieser Masterarbeit steht die Untersuchung der Ballaststoffaufnahme der ProbandInnen und deren potenzielle Veränderungen während des Erhebungszeitraumes.

Nachfolgend werden die Ergebnisse der statistischen Auswertung kritisch bewertet und diskutiert. Die Ergebnisse werden dabei auch in Kontext mit allgemeinen Ernährungsempfehlungen sowie bestehenden Daten zur Ballaststoffaufnahme in Österreich gesetzt.

6.1. Bewertung der aufgenommenen Ballaststoffmenge

Für Ballaststoffe gibt es keinen geschätzten durchschnittlichen Bedarf (Estimated Average Requirement, EAR) und auch keine empfohlene Zufuhrmenge (Recommended Dietary Allowance, RDA), da kein Mangelzustand für Ballaststoffe nachgewiesen wurde und sie somit auch nicht als Nährstoff gelten. Die angemessene Zufuhr (Adequate Intake, AI) richtet sich nach der medianen Ballaststoffaufnahme, die mit dem geringsten Risiko für koronare Herzerkrankungen in Verbindung gebracht werden kann. Eine obere Toleranzgrenze für die Ballaststoffzufuhr (Gesamtballaststoffe, diätetische oder funktionelle Ballaststoffe) gibt es derzeit nicht. (IOM, 2005) Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) gibt gemeinsam mit den anderen deutschsprachigen Gesellschaften für Ernährung (AT und CH) für alle Personen, Männer und Frauen gleichermaßen, ab einem Alter von 19 Jahren einen Richtwert für die Ballaststoffzufuhr von ≥ 30 g pro Tag an. Eine daraus resultierende Ballaststoffdichte beträgt mindestens 14,6 g pro 1.000 kcal pro Tag. (DGE et al., 2021) Die EFSA spricht sich für eine Zufuhr von ≥ 25 g/Tag für eine normale Darmfunktion bei Erwachsenen aus, wobei eine höhere Aufnahme als vorteilhaft zur Reduktion von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes mellitus Typ 2 angesehen wird. (EFSA, 2010) Ebenso für ≥ 25 g/Tag sprechen sich WHO und FAO aus. Die Aufnahme dieser Menge an Ballaststoffen soll über Vollkornprodukte, sowie einer Zufuhr von 400 bis 500 g/Tag an Obst und Gemüse erreicht werden. (WHO/FAO, 2003) Andere Quellen

sprechen sich für geschlechtsspezifische und teils höhere Werte aus, wie etwa eine adäquate Aufnahme von 24 g/Tag für erwachsene Frauen und 38 g/Tag für erwachsene Männer anhand einer Ballaststoffdichte von 14 g/1.000 kcal für beide Geschlechter. Da die ältere Bevölkerung einen geringeren Energiebedarf aufweist, kann man auch von einer geringeren adäquaten Aufnahme an Ballaststoffen ausgehen. Die adäquate Zufuhrmenge für Männer ab einem Alter von 51 Jahren liegt bei 30 g/Tag, für Frauen ab einem Alter von 51 Jahren bei 21 g/Tag. (Dahl & Stewart, 2015; IOM, 2005)

Es sollte eine tägliche Aufnahme von 25 bis 30 g Ballaststoffen und eine Ballaststoffdichte von 14 g/1.000 kcal angestrebt werden. Vergleicht man diese Richtwerte mit den Ergebnissen der Ernährungserhebungen des dritten Durchgangs, so zeigt sich, dass die ProbandInnen der Interventionsgruppe mit einer durchschnittlichen Ballaststoffaufnahme von $28,5 \pm 11,0$ g/Tag im Erhebungszeitraum und einer durchschnittlichen Ballaststoffdichte von $15,1 \pm 4,6$ g/1.000 kcal weitgehend den Referenzwerten verschiedener Fachgesellschaften und Organisationen entsprechen. Die ProbandInnen der Kontrollgruppe haben einen statistisch signifikant niedrigeren Wert erreicht mit einer durchschnittlichen Ballaststoffaufnahme von $20,2 \pm 8,3$ g/Tag und einer durchschnittlichen Dichte von $11,5 \pm 3,6$ g/1.000 kcal, was auf eine unzureichende Ballaststoffzufuhr hinweist. Betrachtet man die Ergebnisse im Zusammenhang mit dem letzten Österreichischen Ernährungsbericht aus dem Jahre 2017 an, fällt auf, dass die Kontrollgruppe keine außerordentlich geringe Ballaststoffaufnahme aufweist, sondern diesbezüglich der österreichischen Norm entspricht. Der Österreichische Ernährungsbericht aus dem Jahr 2017 konnte bei Männern ($n = 169$) eine durchschnittliche Ballaststoffaufnahme von $21,5 \pm 10,6$ g/Tag und bei Frauen ($n = 245$) von $20,6 \pm 9,1$ g/Tag in der Alterskategorie 51 bis unter 65 Jahren verzeichnen. (Rust et al., 2017)

Es gibt mehrere mögliche Ursachen, warum die Interventionsgruppe deutlich mehr Ballaststoffe aufgenommen hat als die Kontrollgruppe. In der Interventionsgruppe erfolgte zu Studienbeginn durch eine Diätologin eine umfangreiche Schulung zur Österreichischen Arthroseküche, die speziell für die Studie konzipiert wurde mit eigenen Rezepten zur einfacheren praktischen Umsetzung. Das Konzept basiert auf einer Ernährungsweise, die reich an Vollkornprodukten, Gemüse, Obst, Hülsenfrüchten und Nüssen ist. Das entspricht einer ballaststoffreichen Kost. In den Schulungen wurden den ProbandInnen der mögliche positive Einfluss der Ernährung auf das Krankheitsbild nähergebracht und die Österreichische Arthroseküche vorgestellt. Wie eine Studie aus dem Jahr 2022 zeigt, ist das Ernährungswissen der österreichischen Allgemeinbevölkerung verbesserungswürdig

und auch das Wissen zu Ballaststoffen nicht immer gegeben. Lediglich etwas mehr als 20 % der Allgemeinbevölkerung weiß, dass fünf oder mehr Portionen Obst und Gemüse pro Tag empfohlen sind. (Gruber et al., 2022) Das Wissen über eine ausgewogene Ernährung, aktuelle Empfehlungen und die Bedeutung dieser Aspekte zur Prävention von Krankheiten genügen allein noch nicht für eine konsequente Umsetzung im Alltag, bilden jedoch eine wichtige Basis dafür. (Ahmed et al., 2024; Pillai et al., 2019) Die Umsetzung einer neuen Ernährungsgewohnheit erfordert mehr als nur Informationen, sondern benötigt auch Strategien zur Verhaltensänderung, wie konkrete Zielsetzung, Selbstkontrolle, Techniken zur Selbstmotivation und das Einbeziehen des sozialen Konstruktes einer Person. (Castillo-Mayén et al., 2020; Werner & Risius, 2021) Das war der zweite wichtige Ansatzpunkt der Schulung, und zwar der praktische Ansatz. Das vermittelte Wissen wurde mit einem Rezeptheft für zuhause und der Verkostung verschiedener passender Speisen aus der Theorie in die Praxis überführt. Die Umsetzung der Ernährungsweise oblag allein den ProbandInnen und war somit eigenverantwortlich im Erhebungszeitraum durchzuführen. Auch für diesen Aspekt gab es vorweg eine Unterstützung durch spezielle Schulungen zu Strategien bezüglich Selbstmanagement, Selbstmotivation und Selbstkontrolle. Außerdem wurde die Interventionsgruppe während des Erhebungszeitraums monatlich durch eine Diätologin betreut und Fortschritte und Schwierigkeiten bei der Umsetzung besprochen. Das implementierte Ernährungskonzept in Kombination mit den Schulungen und Maßnahmen in der Interventionsgruppe hat maßgeblich dazu geführt, dass in dieser Gruppe signifikant mehr Ballaststoffe aufgenommen wurden als in der Kontrollgruppe. In Bezug zu OA ist dieser Unterschied besonders bedeutend, da eine ballaststoffarme Ernährung intestinale Entzündungen fördern und die Permeabilität des Darms negativ beeinträchtigen kann. Dadurch gelangen mehr Bakterien und Toxine in den Blutkreislauf, welche für eine Aktivierung des Immunsystems und zu systemischen Entzündungsreaktionen führen können. (Fart et al., 2020; Karl et al., 2017) Eine ballaststoffreiche Ernährung hingegen wirkt sich sogar protektiv aus durch die vermehrte Produktion von SCFAs. (Yu et al., 2021) In einem weiterführenden Schritt wäre es von Interesse, die jeweiligen Effektgrößen der einzelnen Komponenten wie Ernährungskonzept, Wissensvermittlung, Selbstmanagementstrategien, regelmäßige Gespräche mit Fachkräften und Kombinationen dieser Maßnahmen zu bestimmen. Das könnte maßgeblich dazu beitragen, wie erfolgreiche und somit auch langfristige Ernährungsinterventionen am besten gelingen können, nicht nur im Bereich von OA.

6.2. Bewertung der Art der aufgenommenen Ballaststoffmenge

Bei der Analyse wurde zwischen löslichen und unlöslichen Ballaststoffen unterschieden. Beide Ballaststoffarten haben positive Auswirkungen auf den Körper und sind somit gleichermaßen von Bedeutung. Lösliche Ballaststoffe stehen mit verbesserten Blutzuckerwerten, einer Senkung des Cholesterinspiegels und des systolischen Blutdrucks in Verbindung. Durch eine präbiotische Wirkung fördern sie das Darmmikrobiom und damit das Immunsystem und für OA vor allem relevant ist die Fermentation durch Darmbakterien und die damit einhergehende Produktion von SCFAs, die entzündungshemmend wirken. (Guan et al., 2021) Auch unlösliche Ballaststoffe können vom menschlichen Darm teilweise fermentiert werden und zur Produktion von SCFAs beitragen. (Widaningrum et al., 2020) Sie sind jedoch insbesondere dafür bekannt, die Verdauung zu verbessern, präventiv gegen Darmkrankheiten zu wirken und durch größeres Volumen sowie das damit verbundene verlängerte Sättigungsgefühl für eine bessere Gewichtskontrolle zu sorgen, was im Kontext von OA von Relevanz ist. (Anderson et al., 2009) Der Gehalt an löslichen und unlöslichen Ballaststoffen ist von Lebensmittelgruppe zu Lebensmittelgruppe und auch von Lebensmittel zu Lebensmittel selbst sehr unterschiedlich. Eine typische westliche Ernährung enthält meist mehr unlösliche als lösliche Ballaststoffe. (Englyst & Hudson, 1996) Diese Verteilung zeigt sich auch in den erhobenen Daten. In beiden Gruppen bestand die aufgenommene Ballaststoffmenge zu etwa 70 % aus unlöslichen und zu 30 % aus löslichen Ballaststoffen. Die Interventionsgruppe hat mit $8,7 \pm 3,7$ g pro Tag signifikant mehr lösliche Ballaststoffe aufgenommen als die Kontrollgruppe mit $6,5 \pm 2,6$ g pro Tag. Auch bei den unlöslichen Ballaststoffen hat die Interventionsgruppe mit durchschnittlich $19,8 \pm 7,7$ g pro Tag signifikant mehr aufgenommen als die Kontrollgruppe mit $13,4 \pm 5,9$ g pro Tag. Daraus ableiten lässt sich, dass die Interventionsgruppe im Erhebungszeitraum insgesamt eine ballaststoffreichere Ernährung konsumiert hat, die sich über verschiedene Lebensmittelgruppen erstreckte, darunter Gemüse, Obst, Vollkornprodukte, Leguminosen, Samen und Nüsse, ohne dabei eine gewisse Gruppe überproportional zu bevorzugen. Das heißt, die ProbandInnen der Interventionsgruppe konnten sowohl von den zu Beginn erwähnten Vorteilen einer erhöhten Zufuhr an löslichen als auch unlöslichen Ballaststoffen möglicherweise profitieren. Rückschlüsse auf das Darmmikrobiom lassen sich anhand fehlender Daten nicht ziehen, wären jedoch für weitere Forschungszwecke sinnvoll. Ursprünglich war zusätzlich angedacht, die einzelnen

Lebensmittelgruppen, wie zuvor angeführt, miteinander zu vergleichen. Aufgrund technischer Einschränkungen beim Datenexport war dies nicht möglich. Für zukünftige Arbeiten in diesem Forschungsbereich bietet es sich an, die primären Ballaststoffquellen zu identifizieren und zu untersuchen, in welchen Lebensmittelgruppen eine Steigerung der Zufuhr besonders leicht umsetzbar ist und in welchen Bereichen gezielte Maßnahmen zur Förderung der Ballaststoffaufnahme erforderlich sind. Dabei ist nicht nur die aufgenommene Menge, sondern auch die Art und Herkunft der Ballaststoffe von Bedeutung. Auf dieser Grundlage lassen sich praxisnahe Ernährungsempfehlungen zur Ballaststoffsteigerung sowie zielgerichtete Kampagnen und Workshops entwickeln, um den Verzehr bislang wenig konsumierter ballaststoffreicher Lebensmittel gezielt zu fördern.

6.3. Bewertung der Ballaststoffaufnahme im Studienverlauf

Die Aufnahme an Ballaststoffen war innerhalb der Gruppen sowohl in der ersten Hälfte als auch in der zweiten Hälfte größtenteils konstant. In der Interventionsgruppe war ein leichter Rückgang von durchschnittlich $29,9 \pm 11,5$ g pro Tag auf $27,0 \pm 10,4$ g pro Tag erkennbar, in der Kontrollgruppe steigt der Mittelwert von $20,0 \pm 7,2$ g pro Tag minimal auf $20,4 \pm 9,4$ g pro Tag. Beide Änderungen sind statistisch nicht signifikant. Generell kann man behaupten, dass die Ballaststoffaufnahme in der Kontrollgruppe konstanter war als in der Interventionsgruppe. Dies könnte daran liegen, dass die ProbandInnen der Kontrollgruppe die eigene Ernährung kaum umstellen mussten und sich so konstantere Werte ergaben. Die ProbandInnen der Interventionsgruppe wurden im Zuge der Ernährungsumstellungen immer wieder mit Herausforderungen konfrontiert, die sich auf die Ernährung und somit auch die Umstellung derer auswirkten, wie etwa Außer-Haus-Verzehr, Reisen, Selbstmotivation oder Krankheit. Durch die laufende Betreuung gelang es aber doch die zu Beginn besprochenen zentralen Punkte einigermaßen konstant umzusetzen. Für zukünftige Forschungen wäre es von Bedeutung, die Auswirkung der laufenden Betreuung auf eine langfristige Ernährungsumstellung zu untersuchen. Im Leitfaden Ernährungstherapie in Klinik und Praxis (LEKuP) wird bereits eine langfristig angelegte Ernährungstherapie empfohlen, die von qualifizierten Ernährungsfachkräften begleitet werden soll. (Hauner et al., 2019) In der Praxis findet jedoch nur selten eine begleitende Ernährungstherapie über einen längeren Zeitraum statt und es bleibt meist bei einmaligen Kontakten.

Vermehrte Forschung in diesem Bereich könnte dazu beitragen, dass die laufende Betreuung in der Ernährungstherapie einen höheren Stellenwert erlangt.

6.4. Bewertung der Ballaststoffaufnahme und der Gewichtsveränderung

Es wurde bereits ausführlich beleuchtet, dass die Interventionsgruppe im Erhebungszeitraum statistisch signifikant mehr Ballaststoffe aufgenommen hat und auch einen höhere Ballaststoffdichte aufwies als die Kontrollgruppe. Betrachtet man nun die Gewichtsveränderung, so fällt auf, dass auch hier die Interventionsgruppe mit einem durchschnittlichen Gewichtsverlust von $2,2 \pm 1,8$ kg und einem Fettverlust von $1,4 \pm 2,2$ kg statistisch signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe mit einem Verlust von $0,1 \pm 1,6$ kg an Gewicht und $0,6 \pm 1,2$ kg an Fettmasse zeigt. Inwiefern die Ballaststoffaufnahme bzw. die Ballaststoffdichte mit Gewichts- und Fettmasseverlust korrelieren, ist aufgrund der sehr geringen Stichprobengröße nicht eindeutig erfassbar. Die Korrelationsanalyse zeigt einen Trend und lässt vermuten, dass eine höhere Ballaststoffdichte möglicherweise mit einem stärkeren Verlust an Gewicht und Fettmasse einhergehen könnte. Für klare Aussagen sind jedoch weitere und vor allem größer angelegte Studien notwendig. Die EPIC-Studie (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) ist eine der größten und bekanntesten Studien, aus der sich unter anderem auch der Zusammenhang zwischen Ballaststoffzufuhr und Gewichtsentwicklung analysieren lässt. Eine höhere Gesamtballaststoffzufuhr, vor allem aus Getreidequellen, ist mit einer geringeren Gewichtszunahme assoziiert. (Du et al., 2010) Gründe für eine mögliche Korrelation könnte ein erhöhtes Sättigungsgefühl durch Ballaststoffe sein und damit einhergehend eine reduzierte Gesamtkalorienaufnahme, reduzierte Energieaufnahme durch verringerte Absorption von Makronährstoffen im Dünndarm und die positive Beeinflussung der Darmflora durch die Förderung des Wachstums gesundheitsfördernder Bakterien, die SCFAs produzieren, welche den Energiestoffwechsel beeinflussen können. (Slavin, 2005; Thompson et al., 2017) In einer Studie konnte außerdem beobachtet werden, dass eine erhöhte Aufnahme von Ballaststoffen unabhängig von der Kalorien- und Makronährstoffzufuhr den Gewichtsverlust und auch die Einhaltung der Diät bei Personen mit Übergewicht und Adipositas fördert. (Miketinas et al., 2019) Anzumerken ist hier zudem, dass auf die Gewichtsveränderung andere Faktoren als die Ballaststoffaufnahme sehr wahrscheinlich

einen größeren Einfluss haben, wie etwa die Gesamtkalorienaufnahme und vermehrte körperliche Bewegung, was im Rahmen der Masterarbeit nicht genauer betrachtet wurde. Außerdem gilt zu beachten, dass die Interventionsgruppe zu Beginn der Studie sowohl ein signifikant höheres Körpergewicht als auch eine signifikant höhere Fettmasse mit jeweils einem p-Wert von 0,019 aufwies.

6.5. Limitationen der Arbeit

Die zentrale Limitation dieser Masterarbeit stellt die geringe Stichprobengröße von 12 ProbandInnen dar, wodurch die statistische Aussagekraft der betrachteten Ergebnisse eingeschränkt ist. Durch die begrenzte Zahl an ProbandInnen ist die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf eine größere Population nur schwer möglich. Individuelle Schwankungen in der Ernährung könnten die Ergebnisse stärker beeinflussen und zu falsch positiven oder negativen Ergebnissen führen als in größeren Stichproben. Einige Faktoren für die geringe Stichprobengröße sind unter anderem der zeitliche und organisatorische Aufwand für alle beteiligten Personen und die Bereitschaft zur aktiven Teilnahme und Umsetzung der Maßnahmen über einen längeren Zeitraum. Die Studiendauer von einem Jahr und der Erhebungszeitraum der Ernährungsprotokolle von acht Monaten lieferten allerdings langfristige Beobachtung des Ernährungsverhaltens und mögliche Veränderungen, was unter anderen Umständen nicht möglich gewesen wäre.

Eine weitere Limitation ist die Ernährungserhebung selbst. Wie alle Methoden und Instrumente zur Ernährungserhebung hat auch der 24-Stunden-Recall seine Stärken und Limitationen, welche in unten angeführter Tabelle 12 thematisiert werden. Vor allem das Under- und Overreporting seitens der StudienteilnehmerInnen kann die Erfassung der tatsächlich aufgenommenen Menge an Ballaststoffen erheblich verzerren. Allerdings lässt sich dieser Aspekt in der vorliegenden Untersuchung relativieren, da die Ballaststoffaufnahme in beiden Gruppen größtenteils konstant war und dennoch ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen erfasst werden konnte.

Tabelle 12: Stärken und Limitationen des 24-Stunden-Recalls als Methode der Ernährungserhebung. (Salvador Castell et al., 2015; Straßburg, 2010)

Stärken des 24-Stunden-Recalls	Limitationen des 24-Stunden-Recalls
Geringe Belastung für die ProbandInnen.	Schwierigkeiten bei der Mengen- und Portionsschätzung.
Überschaubarer Zeitaufwand (30 Minuten pro Recall).	Um die Essgewohnheiten erfassen zu können, sind mindestens zwei Erhebungen notwendig.
Nicht reaktive Methode und somit keine Beeinflussung der üblichen Essgewohnheiten.	Die Methode hängt stark vom Erinnerungsvermögen der Personen ab, was besonders bei älteren Menschen oder Kindern problematisch sein könnte.
Hohe Rücklaufquote und Teilnahmebereitschaft (Compliance).	Es sind gut geschulte Interviewer erforderlich.
Ernährungserhebung größerer Stichproben möglich.	Es kann zu Under- und Overreporting kommen. Vor allem bei älteren Menschen und Kindern kommt es zu Underreporting.
Interviewer kann bei Unstimmigkeiten nachfragen.	Das „flat-slope syndrome“ kann auftreten, also die Tendenz, niedrige Aufnahmen zu überschätzen und hohe Aufnahmen zu unterschätzen.
Computergestützte Erfassung möglich.	

Trotz der oben angeführten Einschränkungen bieten die erhobenen Daten einen wertvollen Einblick in die Ernährungsänderung der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Aufgrund der kleinen Stichprobengröße sind die Ergebnisse jedoch mit Vorsicht zu interpretiert, liefern allerdings erste Hinweise auf mögliche Zusammenhänge, die in zukünftigen größer angelegten Studien überprüft und validiert werden sollten.

7. Schlussfolgerung

Als eine der zehn häufigsten Krankheiten weltweit, die maßgeblich für die körperliche und gesundheitliche Beeinträchtigungen für Personen ab einem Alter von 60 Jahren verantwortlich ist, gilt es, mehr über die bei OA ablaufenden Prozesse herauszufinden und welche Therapieformen möglich und sinnvoll sind, besonders in Anbetracht der sich global verändernden Bevölkerungsstruktur, die sich merklich hin zu einem höheren Anteil an älteren Menschen entwickelt. (WHO, 2015) Bis zum Jahr 2040 wird erwartet, dass die Anzahl der Menschen über 65 Jahre weltweit auf 1,3 Milliarden ansteigt, was einem Anteil von 14 % der gesamten Weltbevölkerung zu dem Zeitpunkt entspricht. (UN, 2009) Damit einhergehend wird bis zum Jahr 2050 ein prognostizierter weltweiter Anstieg der OA-Fallzahlen um schätzungsweise 48,6 bis 95,1 % erwartet im Vergleich zum Jahr 2020. Auch in Österreich werden die OA-Fälle in Zukunft steigen. (Hitzl et al., 2022; Jaimie D Steinmetz et al., 2023) Neben dem Alter als Risikofaktor für OA, zeichnet sich eine klare Assoziation zwischen Übergewicht bzw. Adipositas und einem erhöhten Risiko für OA ab. (Park et al., 2023; Vina & Kwoh, 2018) Übergewicht und Adipositas gelten gesundheitstechnisch als eine der größten Herausforderungen des 21. Jahrhunderts. Bis zum Jahr 2050 werden voraussichtlich 60 % aller Erwachsenen und ein Drittel der Kinder und Jugendlichen an Übergewicht oder Adipositas leiden. (Jessica A Kerr et al., 2025) Im Vergleich zum Alter sind Übergewicht und Adipositas jedoch auf individueller Ebene gut modifizierbare Risikofaktoren. (Allen et al., 2022) Zusammengefasst lässt sich sagen, dass die Bevölkerung immer älter und schwerer wird, wodurch immer mehr OA-Fälle auftreten werden, was zu einer massiven Belastung des Gesundheitssystems führen wird. Einer Berechnung zufolge belaufen sich die Kosten (direkte und indirekte) aufgrund OA auf 1,0 – 2,5 % des Bruttonationaleinkommens (BNE). (Leifer et al., 2022) Im Jahr 2013 beliefen sich beispielsweise die Kosten der USA in Bezug auf OA auf 47,9 Milliarden US\$. (Dieleman et al., 2016) Deshalb gilt es, sowohl präventive als auch therapeutische Maßnahmen auszuschöpfen, um Einzelpersonen, das Gesundheitswesen und die Gesellschaft insgesamt zu entlasten durch eine verringerte Krankheitslast, reduzierte Medikamenteneinnahme und die Förderung und den Erhalt von Lebensqualität. Mittlerweile ist auch die entzündliche Komponente bei der Entstehung und dem Fortschreiten der OA allgemein anerkannt, was einen neuen Blick auf mögliche Behandlungswege, wie etwa

dem Einfluss der Ernährung, zulässt. (Knights et al., 2023) Ernährungsempfehlungen bei PatientInnen mit OA waren bisher vor allem auf eine Gewichtsreduktion ausgelegt aufgrund des Risikofaktors Übergewicht. Mittlerweile weiß man aber, dass der Einfluss von Adipositas auf OA stark durch systemische Entzündungen vermittelt wird und eine Dysbiose des Darmmikrobioms eine zentrale Ursache für erhöhtes Entzündungsgeschehen spielt. (Schott et al., 2018) Die Diversität und Vielfalt des Darmmikrobioms ist bei übergewichtigen OA-Patienten im Vergleich zu übergewichtigen gesunden Personen signifikant reduziert. (Wang et al., 2021) Der heutige, vor allem westliche, Lebensstil begünstigt eine Vielzahl von Krankheiten, so auch eine (a)symptomatische Dysbiose im Darm, welche entzündliche Prozesse im gesamten Körper fördert. Faktoren hierfür sind unausgewogene Ernährung mit einer zu geringen Ballaststoffaufnahme, Bewegungsmangel, chronische Medikamenteneinnahme, Schlafmangel und nicht zuletzt auch physiologischer und psychologischer Stress. Genau diese Faktoren finden sich häufig bei älteren Personen wider. (Redondo-Useros et al., 2020) Der Zusammenhang zwischen der Ballaststoffaufnahme und der Gesundheit haben in vielen Ländern zu einer Empfehlung einer Zufuhr von 25-35 Gramm Ballaststoffen pro Tag geführt. Trotzdem bleibt die tatsächliche Aufnahme von Ballaststoffen mit einem Wert von unter 20 Gramm pro Tag bei Erwachsenen weltweit gering. (Mayor, 2019) In Nordamerika werden durchschnittlich 17 Gramm pro Tag aufgenommen, in Europa liegt der Wert etwas höher bei 18 bis 24 Gramm pro Tag. (Stephen et al., 2017) In Österreich liegt der Mittelwert für die tägliche Ballaststoffaufnahme bei Frauen um die 20 Gramm, bei Männern um die 22 Gramm laut dem Österreichischen Ernährungsbericht aus dem Jahr 2017. (Rust et al., 2017) Wie diese Arbeit zeigen konnte, lag auch die durchschnittliche Ballaststoffaufnahme der ProbandInnen der Kontrollgruppe in diesem Bereich ($20,2 \pm 8,3$ g/Tag). Bemerkenswert war jedoch die signifikant höhere Zufuhr in der Interventionsgruppe mit einer durchschnittlichen Ballaststoffaufnahme von $28,5 \pm 11,0$ g/Tag. Das zeigt, dass die geplante Intervention erfolgreich war und die ProbandInnen der Interventionsgruppe eine ballaststoffreichere Ernährung mit einem hohen Anteil an Obst, Gemüse, Vollkornprodukten, Nüssen und Leguminosen gut umsetzen konnten. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Beginn und Ende der Studie, sodass von einer konstanten Aufnahme in beiden Gruppen auszugehen ist. Es gab außerdem keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung der Art der Ballaststoffe. Die Interventionsgruppe hat signifikant mehr lösliche und auch unlösliche Ballaststoffe aufgenommen im Vergleich zur Kontrollgruppe. In beiden Gruppen zeigte sich allerdings ein ähnliches Verhältnis von etwa 70 % unlöslichen zu 30 % löslichen

Ballaststoffen, was darauf schließen lässt, dass ähnliche ballaststoffreiche Lebensmittel bzw. Lebensmittelgruppen konsumiert wurden, nur in unterschiedlichen Mengen. Es konnte außerdem ein signifikanter Unterschied in der Gewichtsabnahme im Erhebungszeitraum beobachtet werden. Die Interventionsgruppe hat signifikant mehr Gewicht verloren mit $-2,2 \pm 1,8$ kg als die Kontrollgruppe mit $-0,1 \pm 1,6$ kg. Inwiefern die unterschiedliche starke Gewichtsabnahme mit der signifikant unterschiedlichen Ballaststoffaufnahme zu tun hat, lässt sich allerdings nur schwer beantworten. Die Korrelationsanalyse zeigt eine mögliche Korrelation zwischen einer ballaststoffreicheren Ernährung und einer vermehrten Gewichtsabnahme, wobei sich durch die sehr geringe Stichprobengröße nur eine Tendenz erraten lässt. Zu beachten ist hier allerdings die signifikant unterschiedliche Ausgangslage beim Körpergewicht zwischen den Gruppen und der mögliche Einfluss anderer Parameter, wie etwa Fettaufnahme oder Gesamtkalorienzufuhr. Dennoch existieren mehrere Studien, die eine Korrelation zwischen der Ballaststoffaufnahme und Gewichtsverlust nachweisen konnten. (Kelly et al., 2023; M. H. Lee et al., 2024; Miketinas et al., 2019) Was bislang noch nicht eindeutig belegt werden konnte, ist das Konzept der sogenannten „Darm-Gelenk-Achse“ aufgrund begrenzter Evidenz, da Interventionen zur Untersuchung der Wechselwirkung zwischen Darmmikrobiom und OA bisher kaum vorhanden sind. Weitere Humanstudien sind notwendig, um die Bedeutung von Ernährung und damit einhergehend der Ballaststoffaufnahme, dem Darmmikrobiom und der Pathogenese und Symptomatik von OA in Kombination zu untersuchen. Hilfreiche Techniken könnten in diesem Zusammenhang Methoden wie Einzelzell-Technik, Metabolomik und Transkriptomik sein, um das Konzept auf molekularer Ebene besser verstehen zu können. (Hao et al., 2021) Das Darmmikrobiom kann nämlich nicht nur für präventive und therapeutische Zwecke betrachtet werden, sondern kann auch in der Diagnostik von OA zukünftig eine Rolle spielen, wie die Studie von Wang et al. aus dem Jahr 2021 zeigt. Mittels einer 16S-rRNA-Sequenzierung konnten Unterschiede im Darmmikrobiom übergewichtiger Personen mit diagnostizierter OA zu übergewichtige gesunde Personen ermittelt werden und damit auch Bakteriengattungen identifiziert werden, die optimale mikrobielle Biomarker darstellen. Dieses mikrobielle Biomarker-Panel könnte als kostengünstige, nicht-invasive Methode zur Frühdiagnostik für OA genutzt werden. Die positiven Aspekte eines intakten Darmmikrobioms sind also vielschichtig und erstrecken sich über mehrere Anwendungsbereiche und über das Krankheitsbild der OA hinaus. Aufgrund dieser breiten Relevanz gewinnt die Forschung zur Rolle des Darmmikrobioms auf den Organismus zunehmend an Bedeutung. Um langfristig neue präventive und therapeutische

Ansätze zu entwickeln und die öffentliche Gesundheit nachhaltig zu verbessern, sollte die Forschung im Bereich des Darmmikrobioms, des praktischen Ansatzes einer erfolgreichen und damit langfristigen Ernährungsintervention und der Bedeutung einer ballaststoffreichen Ernährung intensiviert werden. Eine ballaststoffreiche Ernährung zeigt in Studien viele gesundheitsbezogene Vorteile, wie etwa ein reduziertes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus Typ 2 und einige Krebserkrankungen. Zudem wird eine erhöhte Zufuhr an Ballaststoffen mit einem reduzierten Körpergewicht in Verbindung gebracht. (Dahl & Stewart, 2015; Kelly et al., 2023) Übergewicht und Adipositas selbst sind Risikofaktoren für eine Vielzahl von Erkrankungen. Adipositas ist mit über 70 % aller nichtübertragbaren Krankheiten (NCDs) assoziiert. Dazu gehören kardiovaskuläre, metabolische, neurologische und gastrointestinale Erkrankungen. (Hildebrand & Pfeifer, 2025) Mit einer ballaststoffreichen Kost kann vor allem durch die Beeinflussung des Darmmikrobioms eine neue therapeutische Strategie für das Management der OA geschaffen werden und den damit einhergehenden chronischen Schmerzen. Eine Erhöhung der Ballaststoffzufuhr in der Allgemeinbevölkerung könnte zudem einen positiven Einfluss auf die Gewichtsregulation haben. Zur effektiven Umsetzung sind innovative und evidenzbasierte Public-Health-Strategien erforderlich, die eine nachhaltige Ernährungsumstellung fördern und langfristig zur Prävention ernährungsassoziierter Erkrankungen beitragen.

8. Zusammenfassung

Hintergrund: Die zunehmend ältere und übergewichtigere Bevölkerung stellt das Gesundheitswesen vor neue Herausforderungen, auch im Hinblick auf Osteoarthritis (OA). Bereits zum jetzigen Zeitpunkt ist OA als eine der häufigsten degenerativen Gelenkerkrankungen eines der bedeutendsten globalen Gesundheitsprobleme. Aktuelle Therapieansätze konzentrieren sich auf Symptomlinderung durch Bewegung, Gewichtsreduktion und medikamentöse Behandlungen. Neuere Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass das Darmmikrobiom und damit einhergehend die Ernährung eine Rolle in der entzündlichen Pathogenese der Erkrankung spielen. Eine ballaststoffreiche Ernährung kann die Darmbarriere stärken und das Wachstum bestimmter Bakterien im Darm fördern, die entzündungshemmende kurzkettige Fettsäuren (SCFAs) produzieren. Auch der Einsatz von Prä- und Probiotika zeigt vielversprechende Effekte.

Ziel: Diese Masterarbeit zielt darauf ab die Ballaststoffaufnahme einer Teilpopulation der NUMOQUA-Studie (Nutrition and movement to improve quality of life with knee osteoarthritis) zu untersuchen mit Fokus auf möglichen Unterschieden bezüglich Menge und Art der aufgenommenen Ballaststoffe zwischen der Kontroll- und der Interventionsgruppe.

Methodik: Die NUMOQUA-Studie wurde als prospektive, randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie (RCT) ohne Verblindung im Parallelgruppendesign angelegt. Die insgesamt angestrebte Zielgröße beträgt 60 ProbandInnen im Alter von 50 bis 75 Jahren mit einem Kellgren-Lawrence-Score 1-3. Die untersuchten Daten der Masterarbeit beziehen sich auf den dritten Studiendurchgang mit insgesamt 12 ProbandInnen. Die Daten wurden über einen Zeitraum von acht Monaten mithilfe computergestützter 24-Stunden-Recalls erhoben, wobei jeweils ein 24-Stunden-Recall pro Monat durchgeführt wurde. Weitere Daten stammen aus Messungen mittels Bioelektrischer Impedanzanalyse zu den Zeitpunkten T0 und T3 der Studie.

Ergebnis: Die statistische Auswertung der untersuchten Daten ergab, dass die Interventionsgruppe mit einer durchschnittlichen Aufnahme von $28,5 \pm 11,0$ g Ballaststoffen pro Tag und einer Ballaststoffdichte von $15,1 \pm 4,6$ g/1.000 kcal deutlich höhere Werte erzielte als die Kontrollgruppe mit $20,2 \pm 8,3$ g/Tag und einer Dichte von $11,5 \pm 3,6$ g/1.000

kcal. Die Unterschiede zwischen den Gruppen sind statistisch signifikant (p -Wert < 0,001). Die Verteilung von löslichen und unlöslichen Ballaststoffen lag in beiden Gruppen bei etwa 30 % bzw. 70 %. Dennoch nahm die Interventionsgruppe signifikant mehr lösliche ($8,7 \pm 3,7$ g/Tag vs. $6,5 \pm 2,6$ g/Tag) und unlösliche Ballaststoffe ($19,8 \pm 7,7$ g/Tag vs. $13,4 \pm 5,9$ g/Tag) auf. Die Ballaststoffaufnahme blieb in beiden Gruppen den gesamten Erhebungszeitraum weitgehend konstant, wobei die Interventionsgruppe einen leichten nicht signifikanten Rückgang verzeichnete. Zusätzlich zeigte die Interventionsgruppe einen signifikanten Gewichtsverlust von $2,2 \pm 1,8$ kg und einen Fettverlust von $1,4 \pm 2,2$ kg, während in der Kontrollgruppe keine nennenswerte Veränderung auftrat. Eine Korrelation zwischen der aufgenommenen Menge an Ballaststoffen und dem Gewichtsverlust lässt sich aufgrund der geringen Stichprobengröße nicht eindeutig belegen, jedoch deuten Trends auf eine mögliche Korrelation hin.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse zeigen, dass die angestrebten Maßnahmen in der Interventionsgruppe erfolgreich und eigenständig von den ProbandInnen umgesetzt wurden. Dies führte zu einem deutlichen Anstieg der Ballaststoffzufuhr und -dichte im Erhebungszeitraum. Diese positive Änderung der Ernährungsweise resultierte mit großer Wahrscheinlichkeit aus gezielter Schulung, Unterstützung der praktischen Umsetzung und regelmäßiger Betreuung durch Fachkräfte. Der Einfluss dieser Ernährungsumstellung auf das OA-Krankheitsbild und das Darmmikrobiom ist mangels Daten unklar, sollte jedoch Bestandteil zukünftiger Forschung sein, um potenzielle neue Therapieansätze entwickeln zu können.

9. Summary

Background: The increasingly aging and overweight population presents new challenges for healthcare systems. This is also true for osteoarthritis (OA). Right now, OA, as one of the most common degenerative joint diseases, represents one of the most significant global health issues. Current treatment approaches focus on symptom relief through physical activity, weight reduction, and pharmacological therapies. Recent data suggests that the gut microbiome, and thus nutrition, may play a role in the inflammatory pathogenesis of the disease. A diet high in fiber can strengthen the gut barrier and promote the growth of certain gut bacteria that produce anti-inflammatory short-chain fatty acids (SCFAs). The use of prebiotics and probiotics has also shown promising effects.

Objective: This master's thesis aims to examine the fiber intake of a subpopulation of the NUMOQUA study (Nutrition and movement to improve quality of life with knee osteoarthritis), focusing on potential differences in the amount and type of fiber consumed between the control group and the intervention group.

Design: The NUMOQUA study was designed as a prospective, randomized, not blinded controlled intervention study (RCT) in a parallel group design. The intended total sample size comprises 60 participants aged 50 to 75 years with a Kellgren-Lawrence score of 1–3. The data analyzed in this master thesis refer to the third study cycle with a total of 12 participants. Data were collected over a period of eight months using computer-assisted 24-hour dietary recalls, with one 24-hour recall conducted per month. Additional data were obtained from bioelectrical impedance analysis measurements at time points T0 and T3 of the study.

Results: The statistical analysis of the examined data showed that the intervention group achieved a significantly higher average intake of 28.5 ± 11.0 g fiber per day and a fiber density of 15.1 ± 4.6 g/1,000 kcal, compared to the control group with 20.2 ± 8.3 g/day and a fiber density of 11.5 ± 3.6 g/1,000 kcal. The differences between the groups were statistically significant ($p < 0.001$). The distribution of soluble and insoluble fiber was about 30% and 70% respectively in both groups. Nevertheless, the intervention group consumed significantly more soluble (8.7 ± 3.7 g/day vs. 6.5 ± 2.6 g/day) and insoluble fiber (19.8 ± 7.7 g/day vs. 13.4 ± 5.9 g/day). Fiber intake remained largely constant over

the study period in both groups, although the intervention group showed a slight, non-significant decline. In addition, the intervention group showed a significant weight loss of 2.2 ± 1.8 kg and a loss of 1.4 ± 2.2 kg in fat mass, while no noteworthy changes occurred in the control group. Due to the small sample size, a correlation between fiber intake and weight loss cannot be clearly demonstrated, but trends suggest a possible correlation.

Conclusion: The results show that the targeted measures in the intervention group were successfully and independently implemented by the participants. This led to a significant increase in fiber intake and density during the study period. This positive dietary change most likely resulted from targeted education, support in practical implementation, and regular professional guidance. The impact of this dietary change on the OA disease profile and the gut microbiome remains unclear due to a lack of data but should be the subject of future research to develop potential new therapeutic approaches.

10. Literaturverzeichnis

- Abdallah Ismail, N., Ragab, S. H., Abd Elbaky, A., Shoeib, A. R. S., Alhosary, Y. & Fekry, D. (2011). Frequency of Firmicutes and Bacteroidetes in gut microbiota in obese and normal weight Egyptian children and adults. *Archives of medical science : AMS*, 7(3), 501–507. <https://doi.org/10.5114/aoms.2011.23418>
- Abramoff, B. & Caldera, F. E. (2020). Osteoarthritis: Pathology, Diagnosis, and Treatment Options. *The Medical clinics of North America*, 104(2), 293–311. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.10.007>
- Ahmed, S., Ripon, M. S. H., Islam, M. F., Ullah, A., Sultan, S., Sajid, M. & Rahman, T. (2024). Association of dietary intake and nutrition knowledge with diabetes self-management behavior among Bangladeshi type 2 diabetes mellitus adults: A multi-center cross-sectional study. *Endocrine and Metabolic Science*, 14, 100156. <https://doi.org/10.1016/j.endmts.2023.100156>
- Allen, K. D., Thoma, L. M [L. M.] & Golightly, Y. M. (2022). Epidemiology of osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 30(2), 184–195. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.04.020>
- Anderson, J. W., Baird, P., Davis, R. H., Ferreri, S., Knudtson, M., Koraym, A., Waters, V. & Williams, C. L. (2009). Health benefits of dietary fiber. *Nutrition reviews*, 67(4), 188–205. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2009.00189.x>
- Bally, M., Dendukuri, N., Rich, B., Nadeau, L., Helin-Salmivaara, A., Garbe, E. & Brophy, J. M. (2017). Risk of acute myocardial infarction with NSAIDs in real world use: bayesian meta-analysis of individual patient data. *BMJ (Clinical research ed.)*, 357, j1909. <https://doi.org/10.1136/bmj.j1909>
- Bannuru, R. R., Osani, M. C., Vaysbrot, E. E., Arden, N. K., Bennell, K., Bierma-Zeinstra, S. M. A., Kraus, V. B [V. B.], Lohmander, L. S., Abbott, J. H., Bhandari, M., Blanco, F. J., Espinosa, R., Haugen, I. K., Lin, J [J.], Mandl, L. A., Moilanen, E., Nakamura, N., Snyder-Mackler, L., Trojian, T., . . . McAlindon, T. E [T. E.] (2019). OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 27(11), 1578–1589. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.06.011>
- Baptista, N. T., Dessalles, R., Illner, A.-K., Ville, P., Ribet, L., Anton, P. M. & Durand-Dubief, M. (2024). Harnessing the power of resistant starch: a narrative review of its health impact and processing challenges. *Frontiers in nutrition*, 11, 1369950. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1369950>
- Batushansky, A., Zhu, S., Komaravolu, R. K., South, S., Mehta-D'souza, P. & Griffin, T. M [T. M.] (2022). Fundamentals of OA. An initiative of Osteoarthritis and Cartilage. Obesity and metabolic factors in OA. *Osteoarthritis and cartilage*, 30(4), 501–515. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.06.013>
- Biesalski, H. K., Pirlich, M., Bischoff, S. C. & Weimann, A. (Hrsg.). (2017). *Ernährungsmedizin: Nach dem Curriculum Ernährungsmedizin der*

- Bundesärztekammer* (5., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Thieme. <http://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:bsz:24-epflicht-1919318>
- Biver, E., Berenbaum, F., Valdes, A. M., Araujo de Carvalho, I., Bindels, L. B., Brandi, M. L., Calder, P. C., Castronovo, V., Cavalier, E., Cherubini, A., Cooper, C., Dennison, E., Franceschi, C., Fuggle, N., Laslop, A., Miossec, P., Thomas, T., Tuzun, S., Veronese, N., . . . Rizzoli, R. (2019). Gut microbiota and osteoarthritis management: An expert consensus of the European society for clinical and economic aspects of osteoporosis, osteoarthritis and musculoskeletal diseases (ESCEO). *Ageing research reviews*, 55, 100946. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2019.100946>
- Bland, J. H. & Cooper, S. M. (1984). Osteoarthritis: a review of the cell biology involved and evidence for reversibility. Management rationally related to known genesis and pathophysiology. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 14(2), 106–133. [https://doi.org/10.1016/0049-0172\(84\)90002-7](https://doi.org/10.1016/0049-0172(84)90002-7)
- BMSGKP (2020). Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz: Die österreichische Ernährungspyramide. <https://broschuerenservice.sozialministerium.at/Home/Download?publicationId=617>
- Bo, W., Zhou, J [Juan] & Wang, K [Kunzheng] (2018). Sodium butyrate abolishes the degradation of type II collagen in human chondrocytes. *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie*, 102, 1099–1104. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.03.062>
- Boer, C. G., Radjabzadeh, D., Medina-Gomez, C., Garmaeva, S., Schiphof, D., Arp, P., Koet, T., Kurilshikov, A., Fu, J., Ikram, M. A., Bierma-Zeinstra, S., Uitterlinden, A. G., Kraaij, R., Zhernakova, A. & van Meurs, J. B. J. (2019). Intestinal microbiome composition and its relation to joint pain and inflammation. *Nature communications*, 10(1), 4881. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-12873-4>
- Briggs, A. M., Woolf, A. D., Dreinhöfer, K., Homb, N., Hoy, D. G., Kopansky-Giles, D., Åkesson, K. & March, L. (2018). Reducing the global burden of musculoskeletal conditions. *Bulletin of the World Health Organization*, 96(5), 366–368. <https://doi.org/10.2471/BLT.17.204891>
- Castillo-Mayén, R., Cano-Espejo, C., Luque, B., Cuadrado, E., Gutiérrez-Domingo, T., Arenas, A., Rubio, S. J., Delgado-Lista, J., Pérez-Martínez, P. & Tabernero, C. (2020). Influence of Self-Efficacy and Motivation to Follow a Healthy Diet on Life Satisfaction of Patients with Cardiovascular Disease: A Longitudinal Study. *Nutrients*, 12(7). <https://doi.org/10.3390/nu12071903>
- Chmelar, S., Höld, E. & Leitner, G. (2023). Ernährungstherapie bei Kniearthrose: mehr als Gewichtsreduktion? Ernährung und Bewegung zur Verbesserung der Lebensqualität bei Kniearthrose – das Projekt NUMOQUA. *Diaetologen Journal für Ernährungsmanagement und –therapie DIALOG*(4), 21–24.
- Cho, K.-H., Na, H. S., Jhun, J., Woo, J. S., Lee, A. R., Lee, S. Y., Lee, J. S., Um, I. G., Kim, S. J., Park, S.-H. & Cho, M.-L. (2022). Lactobacillus (LA-1) and butyrate inhibit osteoarthritis by controlling autophagy and inflammatory cell death of

- chondrocytes. *Frontiers in immunology*, 13, 930511. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.930511>
- Claesson, M. J., Jeffery, I. B., Conde, S., Power, S. E., O'Connor, E. M., Cusack, S., Harris, H. M. B., Coakley, M., Lakshminarayanan, B., O'Sullivan, O., Fitzgerald, G. F., Deane, J., O'Connor, M., Harnedy, N., O'Connor, K., O'Mahony, D., van Sinderen, D., Wallace, M., Brennan, L., . . . O'Toole, P. W. (2012). Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly. *Nature*, 488(7410), 178–184. <https://doi.org/10.1038/nature11319>
- Collino, S., Montoliu, I., Martin, F.-P. J., Scherer, M., Mari, D., Salvioli, S., Bucci, L., Ostan, R., Monti, D., Biagi, E., Brigidi, P., Franceschi, C. & Rezzini, S. (2013). Correction: Metabolic Signatures of Extreme Longevity in Northern Italian Centenarians Reveal a Complex Remodeling of Lipids, Amino Acids, and Gut Microbiota Metabolism. *PloS one*, 8(8). <https://doi.org/10.1371/annotation/5fb9fa6f-4889-4407-8430-6dfc7ecdfbdd>
- Conaghan, P. G. (2013). Osteoarthritis in 2012: Parallel evolution of OA phenotypes and therapies. *Nature reviews. Rheumatology*, 9(2), 68–70. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2012.225>
- Conde, J., Scotece, M., Gómez, R., Lopez, V., Gómez-Reino, J. J. & Gualillo, O. (2011). Adipokines and osteoarthritis: novel molecules involved in the pathogenesis and progression of disease. *Arthritis*, 2011, 203901. <https://doi.org/10.1155/2011/203901>
- Cooper, C., Chapurlat, R., Al-Daghri, N., Herrero-Beaumont, G., Bruyère, O., Rannou, F., Roth, R., Uebelhart, D. & Reginster, J.-Y. (2019). Safety of Oral Non-Selective Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs in Osteoarthritis: What Does the Literature Say? *Drugs & aging*, 36(Suppl 1), 15–24. <https://doi.org/10.1007/s40266-019-00660-1>
- Cronin, P., Joyce, S. A., O'Toole, P. W. & O'Connor, E. M. (2021). Dietary Fibre Modulates the Gut Microbiota. *Nutrients*, 13(5). <https://doi.org/10.3390/nu13051655>
- Cuervo, A., Salazar, N., Ruas-Madiedo, P., Gueimonde, M. & González, S. (2013). Fiber from a regular diet is directly associated with fecal short-chain fatty acid concentrations in the elderly. *Nutrition research (New York, N.Y.)*, 33(10), 811–816. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2013.05.016>
- Dahl, W. J. & Stewart, M. L. (2015). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Health Implications of Dietary Fiber. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(11), 1861–1870. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.09.003>
- Dainese, P., Wyngaert, K. V., Mits, S. de, Wittoek, R., van Ginckel, A. & Calders, P. (2022). Association between knee inflammation and knee pain in patients with knee osteoarthritis: a systematic review. *Osteoarthritis and cartilage*, 30(4), 516–534. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.12.003>
- Dalile, B., van Oudenhove, L., Vervliet, B. & Verbeke, K. (2019). The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 16(8), 461–478. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0157-3>

- Damms-Machado, A., Louis, S., Schnitzer, A., Volynets, V., Rings, A., Basrai, M. & Bischoff, S. C. (2017). Gut permeability is related to body weight, fatty liver disease, and insulin resistance in obese individuals undergoing weight reduction. *The American journal of clinical nutrition*, 105(1), 127–135. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.131110>
- Davani-Davari, D., Negahdaripour, M., Karimzadeh, I., Seifan, M., Mohkam, M., Masoumi, S. J., Berenjian, A. & Ghasemi, Y. (2019). Prebiotics: Definition, Types, Sources, Mechanisms, and Clinical Applications. *Foods (Basel, Switzerland)*, 8(3). <https://doi.org/10.3390/foods8030092>
- de Oliveira, G. L. V. de, Leite, A. Z., Higuchi, B. S., Gonzaga, M. I. & Mariano, V. S. (2017). Intestinal dysbiosis and probiotic applications in autoimmune diseases. *Immunology*, 152(1), 1–12. <https://doi.org/10.1111/imm.12765>
- Den, H., Dong, X., Chen, M. & Zou, Z. (2020). Efficacy of probiotics on cognition, and biomarkers of inflammation and oxidative stress in adults with Alzheimer's disease or mild cognitive impairment - a meta-analysis of randomized controlled trials. *Aging*, 12(4), 4010–4039. <https://doi.org/10.18632/aging.102810>
- Deng, W., Yi, Z., Yin, E., Lu, R., You, H. & Yuan, X. (2023). Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids supplementation for patients with osteoarthritis: a meta-analysis. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 18(1), 381. <https://doi.org/10.1186/s13018-023-03855-w>
- Deveza, L. A., Nelson, A. E. & Loeser, R. F. (2019). Phenotypes of osteoarthritis: current state and future implications. *Clinical and experimental rheumatology*, 37 Suppl 120(5), 64–72. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6936212/?utm_source=chatgpt.com
- DGE, ÖGE & SGE (2021). Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Kohlenhydrate, Ballaststoffe (Nahrungsfasern). In: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Bonn, 2. Auflage, 7. aktualisierte Ausgabe (2021).
- Dieleman, J. L., Baral, R., Birger, M., Bui, A. L., Bulchis, A., Chapin, A., Hamavid, H., Horst, C., Johnson, E. K., Joseph, J., Lavado, R., Lomsadze, L., Reynolds, A., Squires, E., Campbell, M., DeCenso, B., Dicker, D., Flaxman, A. D., Gabert, R., . . . Murray, C. J. L. (2016). US Spending on Personal Health Care and Public Health, 1996-2013. *JAMA*, 316(24), 2627–2646. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.16885>
- Dong, Y., Yan, Y., Zhou, J [Jun], Zhou, Q. & Wei, H [Hongyu] (2023). Evidence on risk factors for knee osteoarthritis in middle-older aged: a systematic review and meta analysis. *Journal of orthopaedic surgery and research*, 18(1), 634. <https://doi.org/10.1186/s13018-023-04089-6>
- Du, H., van der A, D. L., Boshuizen, H. C., Forouhi, N. G., Wareham, N. J., Halkjaer, J., Tjønneland, A., Overvad, K., Jakobsen, M. U., Boeing, H., Buijsse, B., Masala, G., Palli, D., Sørensen, T. I. A., Saris, W. H. M. & Feskens, E. J. M. (2010). Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in

- European men and women. *The American journal of clinical nutrition*, 91(2), 329–336. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.28191>
- Dunlap, B., Patterson, G. T., Kumar, S., Vyavahare, S., Mishra, S., Isales, C. & Fulzele, S. (2021). Vitamin C supplementation for the treatment of osteoarthritis: perspectives on the past, present, and future. *Therapeutic advances in chronic disease*, 12, 20406223211047026. <https://doi.org/10.1177/20406223211047026>
- EFSA (2010). EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition, and Allergies (NDA): Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal*, 8(3). <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2010.1462>
- Englyst, H. N. & Hudson, G. J. (1996). The classification and measurement of dietary carbohydrates. *Food Chemistry*, 57(1), 15–21. [https://doi.org/10.1016/0308-8146\(96\)00056-8](https://doi.org/10.1016/0308-8146(96)00056-8)
- FAO/WHO (2009). Report of the 30th session of the Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses. <http://www.codexalimentarius.org/input/download/report/710/al3226e.pdf> (no. ALINORM 02/32/26.).
- Fart, F., Rajan, S. K., Wall, R., Rangel, I., Ganda-Mall, J. P., Tingö, L., Brummer, R. J., Repsilber, D., Schoultz, I. & Lindqvist, C. M. (2020). Differences in Gut Microbiome Composition between Senior Orienteering Athletes and Community-Dwelling Older Adults. *Nutrients*, 12(9). <https://doi.org/10.3390/nu12092610>
- Fulop, T., Larbi, A., Pawelec, G., Khalil, A., Cohen, A. A., Hirokawa, K., Witkowski, J. M. & Franceschi, C. (2023). Immunology of Aging: the Birth of Inflammaging. *Clinical reviews in allergy & immunology*, 64(2), 109–122. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08899-6>
- Fortuna, R., Wang, W., Mayengbam, S., Tuplin, E. W. N., Sampsell, K., Sharkey, K. A., Hart, D. A. & Reimer, R. A. (2024). Effect of prebiotic fiber on physical function and gut microbiota in adults, mostly women, with knee osteoarthritis and obesity: a randomized controlled trial. *European journal of nutrition*. Vorab-Onlinepublikation. <https://doi.org/10.1007/s00394-024-03415-w>
- Franceschi, C., Salvioli, S., Garagnani, P., Eguileor, M. de, Monti, D. & Capri, M. (2017). Immunobiography and the Heterogeneity of Immune Responses in the Elderly: A Focus on Inflammaging and Trained Immunity. *Frontiers in immunology*, 8, 982. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00982>
- Funck-Brentano, T., Nethander, M., Movérare-Skrtic, S., Richette, P. & Ohlsson, C. (2019). Causal Factors for Knee, Hip, and Hand Osteoarthritis: A Mendelian Randomization Study in the UK Biobank. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 71(10), 1634–1641. <https://doi.org/10.1002/art.40928>
- Gibson, G. R., Hutkins, R., Sanders, M. E., Prescott, S. L., Reimer, R. A., Salminen, S. J., Scott, K., Stanton, C., Swanson, K. S., Cani, P. D., Verbeke, K. & Reid, G. (2017). Expert consensus document: The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. *Nature reviews. Gastroenterology & hepatology*, 14(8), 491–502. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.75>

- Griffin, T. M [Timothy M.], Fermor, B., Huebner, J. L., Kraus, V. B [Virginia B.], Rodriguez, R. M., Wetsel, W. C., Cao, L., Setton, L. A. & Guilak, F. (2010). Diet-induced obesity differentially regulates behavioral, biomechanical, and molecular risk factors for osteoarthritis in mice. *Arthritis research & therapy*, 12(4), R130. <https://doi.org/10.1186/ar3068>
- Gruber, M., Iwuchukwu, C. G., Sperr, E. & König, J. (2022). What Do People Know about Food, Nutrition and Health?-General Nutrition Knowledge in the Austrian Population. *Nutrients*, 14(22). <https://doi.org/10.3390/nu14224729>
- Guan, Z.-W., Yu, E.-Z. & Feng, Q. (2021). Soluble Dietary Fiber, One of the Most Important Nutrients for the Gut Microbiota. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 26(22). <https://doi.org/10.3390/molecules26226802>
- Güngör Demir, U., Demir, A. N. & Toraman, N. F. (2021). Neuropathic pain in knee osteoarthritis. *Advances in rheumatology (London, England)*, 61(1), 67. <https://doi.org/10.1186/s42358-021-00225-0>
- Hao, X., Shang, X., Liu, J., Chi, R., Zhang, J. & Xu, T. (2021). The gut microbiota in osteoarthritis: where do we stand and what can we do? *Arthritis research & therapy*, 23(1), 42. <https://doi.org/10.1186/s13075-021-02427-9>
- Hart, D. A. (2022). Osteoarthritis as an Umbrella Term for Different Subsets of Humans Undergoing Joint Degeneration: The Need to Address the Differences to Develop Effective Conservative Treatments and Prevention Strategies. *International journal of molecular sciences*, 23(23). <https://doi.org/10.3390/ijms232315365>
- Hauner, H., Beyer-Reiners, E., Bischoff, G., Breidenassel, C., Ferschke, M., Gebhardt, A., Holzapfel, C., Lambeck, A., Meteling-Eeken, M., Paul, C., Rubin, D., Schütz, T., Volkert, D., Wechsler, J., Wolfram, G. & Adam, O. (2019). Leitfaden Ernährungstherapie in Klinik und Praxis (LEKuP). *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 44(06), 384–419. <https://doi.org/10.1055/a-1030-5207>
- Hawker, G. A. & King, L. K. (2022). The Burden of Osteoarthritis in Older Adults. *Clinics in geriatric medicine*, 38(2), 181–192. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2021.11.005>
- Hildebrand, S. & Pfeifer, A. (2025). The obesity pandemic and its impact on non-communicable disease burden. *Pflügers Archiv : European journal of physiology*. Vorab-Onlinepublikation. <https://doi.org/10.1007/s00424-025-03066-8>
- Hitzl, W., Stamm, T., Kloppenburg, M., Ritter, M., Gaisberger, M. & van der Zee-Neuen, A. (2022). Projected number of osteoarthritis patients in Austria for the next decades - quantifying the necessity of treatment and prevention strategies in Europe. *BMC musculoskeletal disorders*, 23(1), 133. <https://doi.org/10.1186/s12891-022-05091-5>
- Holscher, H. D. (2017). Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota. *Gut microbes*, 8(2), 172–184. <https://doi.org/10.1080/19490976.2017.1290756>
- Huang, Z. Y., Stabler, T., Pei, F. X. & Kraus, V. B [V. B.] (2016). Both systemic and local lipopolysaccharide (LPS) burden are associated with knee OA severity and inflammation. *Osteoarthritis and cartilage*, 24(10), 1769–1775. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2016.05.008>

- Huang, Z. & Kraus, V. B [Virginia Byers] (2016). Does lipopolysaccharide-mediated inflammation have a role in OA? *Nature reviews. Rheumatology*, 12(2), 123–129. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2015.158>
- Hunter, D. J. & Bierma-Zeinstra, S. (2019). Osteoarthritis. *Lancet (London, England)*, 393(10182), 1745–1759. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30417-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30417-9)
- IOM. (2005). *Institute of Medicine, Food Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. Washington, DC: The National Academies Press.
- Jaimie D Steinmetz, Garland T Culbreth, Lydia M Haile, Quinn Rafferty, Justin Lo, Kai Glenn Fukutaki, Jessica A Cruz, Amanda E Smith, Stein Emil Vollset, Peter M Brooks, Marita Cross, Anthony D Woolf, Hailey Hagins, Mohsen Abbasi-Kangevari, Aidin Abedi, Ilana N Ackerman, Hubert Amu, Benny Antony, Jalal Arabloo, . . . GBD 2021 Osteoarthritis Collaborators (2023). Global, regional, and national burden of osteoarthritis, 1990-2020 and projections to 2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet. Rheumatology*, 5(9), e508-e522. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(23\)00163-7](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00163-7)
- Jessica A Kerr, George C Patton, Karly I Cini, Yohannes Habtegiorgis Abate, Nasir Abbas, Abdallah H A Abd Al Magied, Samar Abd ElHafeez, Sherief Abd-Elsalam, Arash Abdollahi, Meriem Abdoun, Deldar Morad Abdulah, Rizwan Suliankatchi Abdulkader, Auwal Abdullahi, Hansani Madushika Abeywickrama, Alemwork Abie, Olumide Abiodun, Shady Abohashem, Dariush Abtahi, Hasan Abualruz, . . . Peter S Azzopardi (2025). Global, regional, and national prevalence of child and adolescent overweight and obesity, 1990-2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*, 405(10481), 785–812. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00397-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00397-6)
- Jeyaraman, M., Ram, P. R., Jeyaraman, N. & Yadav, S. (2023). The Gut-Joint Axis in Osteoarthritis. *Cureus*, 15(11), e48951. <https://doi.org/10.7759/cureus.48951>
- Jones, J. R., Lineback, D. M. & Levine, M. J. (2006). Dietary reference intakes: implications for fiber labeling and consumption: a summary of the International Life Sciences Institute North America Fiber Workshop, June 1-2, 2004, Washington, DC. *Nutrition reviews*, 64(1), 31–38. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2006.tb00170.x>
- Kanthawang, T., Bodden, J., Joseph, G. B., Lane, N. E., Nevitt, M., McCulloch, C. E. & Link, T. M. (2021). Obese and overweight individuals have greater knee synovial inflammation and associated structural and cartilage compositional degeneration: data from the osteoarthritis initiative. *Skeletal radiology*, 50(1), 217–229. <https://doi.org/10.1007/s00256-020-03550-5>
- Karl, J. P., Margolis, L. M., Madslien, E. H., Murphy, N. E., Castellani, J. W., Gunderesen, Y., Hoke, A. V., Levangie, M. W., Kumar, R., Chakraborty, N., Gautam, A., Hammamieh, R., Martini, S., Montain, S. J. & Pasiakos, S. M. (2017). Changes in intestinal microbiota composition and metabolism coincide with increased intestinal permeability in young adults under prolonged physiological stress.

- American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology*, 312(6), G559-G571. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00066.2017>
- Kelly, R. K., Calhoun, J., Hanus, A., Payne-Foster, P., Stout, R. & Sherman, B. W. (2023). Increased dietary fiber is associated with weight loss among Full Plate Living program participants. *Frontiers in Nutrition*, 10, 1110748. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1110748>
- Khanna, D., Khanna, S., Khanna, P., Kahar, P. & Patel, B. M. (2022). Obesity: A Chronic Low-Grade Inflammation and Its Markers. *Cureus*, 14(2), e22711. <https://doi.org/10.7759/cureus.22711>
- Klement, R. J. & Pazienza, V. (2019). Impact of Different Types of Diet on Gut Microbiota Profiles and Cancer Prevention and Treatment. *Medicina*, 55(4). <https://doi.org/10.3390/medicina55040084>
- Knights, A. J., Redding, S. J. & Maerz, T. (2023). Inflammation in osteoarthritis: the latest progress and ongoing challenges. *Current opinion in rheumatology*, 35(2), 128–134. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000923>
- Kolasinski, S. L., Neogi, T., Hochberg, M. C., Oatis, C., Guyatt, G., Block, J., Callahan, L., Copenhaver, C., Dodge, C., Felson, D., Gellar, K., Harvey, W. F., Hawker, G., Herzig, E., Kwoh, C. K., Nelson, A. E., Samuels, J., Scanzello, C., White, D., . . . Reston, J. (2020). 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 72(2), 220–233. <https://doi.org/10.1002/art.41142>
- Kopp, L., Schweinlin, A., Tingö, L., Hutchinson, A. N., Feit, V., Jähnichen, T., Lehnert, K., Vetter, W., Rings, A., Jensen, M. G., Brummer, R. J. & Bischoff, S. C. (2023). Potential Modulation of Inflammation and Physical Function by Combined Probiotics, Omega-3 Supplementation and Vitamin D Supplementation in Overweight/Obese Patients with Chronic Low-Grade Inflammation: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *International journal of molecular sciences*, 24(10). <https://doi.org/10.3390/ijms24108567>
- Lee, M. H., Shaffer, A., Alfouzan, N. W., Applegate, C. C., Hsu, J. C., Erdman, J. W. & Nakamura, M. T. (2024). Successful dietary changes correlate with weight-loss outcomes in a new dietary weight-loss program. *Obesity science & practice*, 10(3), e764. <https://doi.org/10.1002/osp4.764>
- Lee, S. H., Kwon, J. Y., Jhun, J., Jung, K., Park, S.-H., Yang, C. W., Cho, Y., Kim, S. J. & Cho, M.-L. (2018). *Lactobacillus acidophilus* ameliorates pain and cartilage degradation in experimental osteoarthritis. *Immunology letters*, 203, 6–14. <https://doi.org/10.1016/j.imlet.2018.07.003>
- Lei, M., Guo, C., Wang, D [D.], Zhang, C [C.] & Hua, L. (2017). The effect of probiotic *Lactobacillus casei* Shirota on knee osteoarthritis: a randomised double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Beneficial microbes*, 8(5), 697–703. <https://doi.org/10.3920/BM2016.0207>

- Leifer, V. P., Katz, J. N. & Losina, E. (2022). The burden of OA-health services and economics. *Osteoarthritis and cartilage*, 30(1), 10–16. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.05.007>
- Ley, R. E., Turnbaugh, P. J., Klein, S. & Gordon, J. I. (2006). Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*, 444(7122), 1022–1023. <https://doi.org/10.1038/4441022a>
- Li, J [Ji-ang], Zhou, C., Liu, Z., Guo, H., Liang, J. & Zhang, Y [Yi] (2025). Immune cells mediated the causal relationship between the gut microbiota and anxiety disorders: A Mendelian randomization study. *Journal of Affective Disorders*, 374, 323–329. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.01.076>
- Liu, Y., Ding, W., Wang, H. L., Dai, L. L., Zong, W. H., Wang, Y. Z., Bi, J., Han, W. & Dong, G. J. (2019). Gut microbiota and obesity-associated osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 27(9), 1257–1265. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.05.009>
- Liu-Bryan, R. & Terkeltaub, R. (2015). Emerging regulators of the inflammatory process in osteoarthritis. *Nature reviews. Rheumatology*, 11(1), 35–44. <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2014.162>
- Long, H., Liu, Q., Yin, H., Wang, K [Kai], Diao, N., Zhang, Y [Yuqing], Lin, J [Jianhao] & Guo, A. (2022). Prevalence Trends of Site-Specific Osteoarthritis From 1990 to 2019: Findings From the Global Burden of Disease Study 2019. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 74(7), 1172–1183. <https://doi.org/10.1002/art.42089>
- López-Moreno, J., García-Carpintero, S., Jimenez-Lucena, R., Haro, C., Rangel-Zúñiga, O. A., Blanco-Rojo, R., Yubero-Serrano, E. M., Tinahones, F. J., Delgado-Lista, J., Pérez-Martínez, P., Roche, H. M., López-Miranda, J. & Camargo, A. (2017). Effect of Dietary Lipids on Endotoxemia Influences Postprandial Inflammatory Response. *Journal of agricultural and food chemistry*, 65(35), 7756–7763. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.7b01909>
- Lu, B., Driban, J. B [Jeffrey B.], Xu, C [Chang], Lapane, K. L., McAlindon, T. E [Timothy E.] & Eaton, C. B. (2017). Dietary Fat Intake and Radiographic Progression of Knee Osteoarthritis: Data From the Osteoarthritis Initiative. *Arthritis care & research*, 69(3), 368–375. <https://doi.org/10.1002/acr.22952>
- Marques, F. Z., Nelson, E., Chu, P.-Y., Horlock, D., Fiedler, A., Ziemann, M., Tan, J. K., Kuruppu, S., Rajapakse, N. W., El-Osta, A., Mackay, C. R. & Kaye, D. M. (2017). High-Fiber Diet and Acetate Supplementation Change the Gut Microbiota and Prevent the Development of Hypertension and Heart Failure in Hypertensive Mice. *Circulation*, 135(10), 964–977. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.024545>
- Mayor, S. (2019). Eating more fibre linked to reduced risk of non-communicable diseases and death, review finds. *The BMJ*, 364, 1159. <https://doi.org/10.1136/bmj.1159>
- Messina, O. D., Vidal Wilman, M. & Vidal Neira, L. F. (2019). Nutrition, osteoarthritis and cartilage metabolism. *Aging clinical and experimental research*, 31(6), 807–813. <https://doi.org/10.1007/s40520-019-01191-w>

- Miketinas, D. C., Bray, G. A., Beyl, R. A., Ryan, D. H., Sacks, F. M. & Champagne, C. M. (2019). Fiber Intake Predicts Weight Loss and Dietary Adherence in Adults Consuming Calorie-Restricted Diets: The POUNDS Lost (Preventing Overweight Using Novel Dietary Strategies) Study. *The Journal of nutrition*, 149(10), 1742–1748. <https://doi.org/10.1093/jn/nxz117>
- Mithril, C., Dragsted, L. O., Meyer, C., Blauert, E., Holt, M. K. & Astrup, A. (2012). Guidelines for the New Nordic Diet. *Public health nutrition*, 15(10), 1941–1947. <https://doi.org/10.1017/S136898001100351X>
- Mobasheri, A. & Batt, M. (2016). An update on the pathophysiology of osteoarthritis. *Annals of physical and rehabilitation medicine*, 59(5-6), 333–339. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2016.07.004>
- Moro-García, M. A., Alonso-Arias, R., Baltadjieva, M., Fernández Benítez, C., Fernández Barrial, M. A., Díaz Ruisánchez, E., Alonso Santos, R., Alvarez Sánchez, M., Saavedra Miján, J. & López-Larrea, C. (2013). Oral supplementation with *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* 8481 enhances systemic immunity in elderly subjects. *Age (Dordrecht, Netherlands)*, 35(4), 1311–1326. <https://doi.org/10.1007/s11357-012-9434-6>
- Moshfegh, A. J., Rhodes, D. G., Baer, D. J., Murayi, T., Clemens, J. C., Rumpler, W. V., Paul, D. R., Sebastian, R. S., Kuczynski, K. J., Ingwersen, L. A., Staples, R. C. & Cleveland, L. E. (2008). The US Department of Agriculture Automated Multiple-Pass Method reduces bias in the collection of energy intakes. *The American journal of clinical nutrition*, 88(2), 324–332. <https://doi.org/10.1093/ajcn/88.2.324>
- Motta, F., Barone, E., Sica, A. & Selmi, C. (2023). Inflammaging and Osteoarthritis. *Clinical reviews in allergy & immunology*, 64(2), 222–238. <https://doi.org/10.1007/s12016-022-08941-1>
- Nedunchezhiyan, U., Varughese, I., Sun, A. R., Wu, X., Crawford, R. & Prasad, I. (2022). Obesity, Inflammation, and Immune System in Osteoarthritis. *Frontiers in immunology*, 13, 907750. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.907750>
- nut.s nutritional.software* (Version v1.33.18) [Computer software]. (2022). dato Denkwerkzeuge: nut.s science. <https://www.nutritional-software.at/content/nuts-software/nuts-science/>
- Park, D., Park, Y.-M., Ko, S.-H., Hyun, K.-S., Choi, Y.-H., Min, D.-U., Han, K. & Koh, H.-S. (2023). Association of general and central obesity, and their changes with risk of knee osteoarthritis: a nationwide population-based cohort study. *Scientific Reports*, 13(1), 3796. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-30727-4>
- Pillai, K. G., Liang, Y.-S., Thwaites, D., Sharma, P. & Goldsmith, R. (2019). Regulatory focus, nutrition involvement, and nutrition knowledge. *Appetite*, 137, 267–273. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2019.03.008>
- Plachutta, E. & Alessandri, C. (2020). *Die Plachutta Kochschule* (9. Auflage). Brandstätter. <https://permalink.obvsg.at/AC15662822>
- Plachutta, E. & Wagner, C. (1993). *Die gute Küche: Das österreichische Jahrhundert-Kochbuch* (Ungekürzte Lizenzausg). Orac.

- Qin, J., Li, R., Raes, J., Arumugam, M., Burgdorf, K. S., Manichanh, C., Nielsen, T., Pons, N., Levenez, F., Yamada, T., Mende, D. R., Li, J [Junhua], Xu, J., Li, S [Shaochuan], Li, D [Dongfang], Cao, J., Wang, B., Liang, H., Zheng, H., . . . Wang, J [Jun] (2010). A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature*, 464(7285), 59–65. <https://doi.org/10.1038/nature08821>
- Radojčić, M. R., Thudium, C. S., Henriksen, K., Tan, K., Karlsten, R., Dudley, A., Chessell, I., Karsdal, M. A., Bay-Jensen, A.-C., Crema, M. D. & Guermazi, A. (2017). Biomarker of extracellular matrix remodelling C1M and proinflammatory cytokine interleukin 6 are related to synovitis and pain in end-stage knee osteoarthritis patients. *Pain*, 158(7), 1254–1263. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000000908>
- Redondo-Useros, N., Nova, E., González-Zancada, N., Díaz, L. E., Gómez-Martínez, S. & Marcos, A. (2020). Microbiota and Lifestyle: A Special Focus on Diet. *Nutrients*, 12(6). <https://doi.org/10.3390/nu12061776>
- Richard, M. J., Drihan, J. B [J. B.] & McAlindon, T. E [T. E.] (2023). Pharmaceutical treatment of osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 31(4), 458–466. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2022.11.005>
- Rinninella, E., Raoul, P., Cintoni, M., Franceschi, F., Miggiaro, G. A. D., Gasbarrini, A. & Mele, M. C. (2019). What is the Healthy Gut Microbiota Composition? A Changing Ecosystem across Age, Environment, Diet, and Diseases. *Microorganisms*, 7(1). <https://doi.org/10.3390/microorganisms7010014>
- Roemer, F. W., Guermazi, A., Hannon, M. J., Fujii, T., Omoumi, P., Hunter, D. J., Eckstein, F. & Kwoh, C. K. (2022). Presence of Magnetic Resonance Imaging-Defined Inflammation Particularly in Overweight and Obese Women Increases Risk of Radiographic Knee Osteoarthritis: The POMA Study. *Arthritis care & research*, 74(8), 1391–1398. <https://doi.org/10.1002/acr.24568>
- Russo, R., Cristiano, C., Avagliano, C., Caro, C. de, La Rana, G., Raso, G. M., Canani, R. B., Meli, R. & Calignano, A. (2018). Gut-brain Axis: Role of Lipids in the Regulation of Inflammation, Pain and CNS Diseases. *Current Medicinal Chemistry*, 25(32), 3930–3952. <https://doi.org/10.2174/0929867324666170216113756>
- Rust, P. Ass. Prof.in Dr.in, Hasenegger, V. Dr.in & König, J. Univ.-Prof. Dr. (2017). *Österreichischer Ernährungsbericht 2017*. Bundesministerium für Gesundheit und Frauen.
- Saidane, O., Courties, A. & Sellam, J. (2019). Dietary fibers in osteoarthritis: What are the evidences? *Joint bone spine*, 86(4), 411–414. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2018.10.010>
- Sakkas, H., Bozidis, P., Touzios, C., Kolios, D., Athanasiou, G., Athanasopoulou, E., Gerou, I. & Gartzonika, C. (2020). Nutritional Status and the Influence of the Vegan Diet on the Gut Microbiota and Human Health. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 56(2). <https://doi.org/10.3390/medicina56020088>

- Salvador Castell, G., Serra-Majem, L. & Ribas-Barba, L. (2015). What and how much do we eat? 24-hour dietary recall method. *Nutricion hospitalaria*, 31 Suppl 3, 46–48. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.sup3.8750>
- Santoro, A., Ostan, R., Candela, M., Biagi, E., Brigidi, P., Capri, M. & Franceschi, C. (2018). Gut microbiota changes in the extreme decades of human life: a focus on centenarians. *Cellular and molecular life sciences : CMLS*, 75(1), 129–148. <https://doi.org/10.1007/s00018-017-2674-y>
- Schott, E. M., Farnsworth, C. W., Grier, A., Lillis, J. A., Soniwala, S., Dadourian, G. H., Bell, R. D., Doolittle, M. L., Villani, D. A., Awad, H., Ketzi, J. P., Kamal, F., Ackert-Bicknell, C., Ashton, J. M., Gill, S. R., Mooney, R. A. & Zuscik, M. J. (2018). Targeting the gut microbiome to treat the osteoarthritis of obesity. *JCI insight*, 3(8). <https://doi.org/10.1172/jci.insight.95997>
- Shawl, M., Geetha, T., Burnett, D. & Babu, J. R. (2024). Omega-3 Supplementation and Its Effects on Osteoarthritis. *Nutrients*, 16(11). <https://doi.org/10.3390/nu16111650>
- Shin, S. & Cho, K. Y. (2020). Altered Gut Microbiota and Shift in Bacteroidetes between Young Obese and Normal-Weight Korean Children: A Cross-Sectional Observational Study. *BioMed research international*, 2020, 6587136. <https://doi.org/10.1155/2020/6587136>
- Simpson, H. L. & Campbell, B. J. (2015). Review article: dietary fibre-microbiota interactions. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 42(2), 158–179. <https://doi.org/10.1111/apt.13248>
- Skou, S. T. & Roos, E. M. (2017). Good Life with osteoArthritis in Denmark (GLA:D™): evidence-based education and supervised neuromuscular exercise delivered by certified physiotherapists nationwide. *BMC musculoskeletal disorders*, 18(1), 72. <https://doi.org/10.1186/s12891-017-1439-y>
- Slavin, J. L. (2005). Dietary fiber and body weight. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 21(3), 411–418. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.08.018>
- Stephen, A. M., Champ, M. M.-J., Cloran, S. J., Fleith, M., van Lieshout, L., Mejbörn, H. & Burley, V. J. (2017). Dietary fibre in Europe: current state of knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health. *Nutrition research reviews*, 30(2), 149–190. <https://doi.org/10.1017/S095442241700004X>
- Straßburg, A. (2010). Ernährungserhebungen: Methoden und Instrumente. *Ernährungs-umschau*(EU 08/10), 422–430. https://www.ernaehrungs-umschau.de/fileadmin/Ernaehrungs-Umschau/pdfs/pdf_2010/08_10/EU08_2010_422_430.qxd.pdf
- Sun, A. R., Panchal, S. K., Friis, T., Sekar, S., Crawford, R., Brown, L., Xiao, Y. & Prasad, I. (2017). Obesity-associated metabolic syndrome spontaneously induces infiltration of pro-inflammatory macrophage in synovium and promotes osteoarthritis. *PloS one*, 12(8), e0183693. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0183693>
- Sun, X., Cui, Y., Su, Y., Gao, Z., Diao, X., Li, J [Ju], Zhu, X [Xiaoyan], Li, D [Defeng], Li, Z., Wang, C. & Shi, Y [Yinghua] (2021). Dietary Fiber Ameliorates Lipopolysaccharide-Induced Intestinal Barrier Function Damage in Piglets by Modulation

- of Intestinal Microbiome. *mSystems*, 6(2). <https://doi.org/10.1128/mSystems.01374-20>
- Thomas, S., Browne, H., Mobasheri, A. & Rayman, M. P. (2018). What is the evidence for a role for diet and nutrition in osteoarthritis? *Rheumatology (Oxford, England)*, 57(suppl_4), iv61-iv74. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/key011>
- Thompson, S. V., Hannon, B. A., An, R. & Holscher, H. D. (2017). Effects of isolated soluble fiber supplementation on body weight, glycemia, and insulinemia in adults with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *The American journal of clinical nutrition*, 106(6), 1514–1528. <https://doi.org/10.3945/ajcn.117.163246>
- Thomson, A. & Hilkens, C. M. U. (2021). Synovial Macrophages in Osteoarthritis: The Key to Understanding Pathogenesis? *Frontiers in immunology*, 12, 678757. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.678757>
- Turnbaugh, P. J., Ley, R. E., Mahowald, M. A., Magrini, V., Mardis, E. R. & Gordon, J. I. (2006). An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 444(7122), 1027–1031. <https://doi.org/10.1038/nature05414>
- UN. (2009). *World population prospects : estimates and projections as assessed in ... / Department of International Economic and Social Affairs. /Population studies: Bd. 291.*
- van der Hee, B. & Wells, J. M. (2021). Microbial Regulation of Host Physiology by Short-chain Fatty Acids. *Trends in microbiology*, 29(8), 700–712. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2021.02.001>
- Veen, L., Hantikainen, E., Bellocco, R., Ye, W., Serafini, M., Ponzano, M., Grotta, A. & Trolle Lagerros, Y. (2021). Dietary antioxidants, non-enzymatic antioxidant capacity and the risk of osteoarthritis in the Swedish National March Cohort. *European journal of nutrition*, 60(1), 169–178. <https://doi.org/10.1007/s00394-020-02239-8>
- Vina, E. R. & Kwok, C. K. (2018). Epidemiology of osteoarthritis: literature update. *Current opinion in rheumatology*, 30(2), 160–167. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000479>
- Vinolo, M. A. R., Rodrigues, H. G., Nachbar, R. T. & Curi, R. (2011). Regulation of inflammation by short chain fatty acids. *Nutrients*, 3(10), 858–876. <https://doi.org/10.3390/nu3100858>
- von Koerber, K. von, Waldenmaier, J. & Cartburg, M. (2020). Nutrition and the guiding principle of sustainability: Global challenges and problem-solving approaches on a national and international, UN level. *Ernährungsumschau*(67(2):32–41).
- Wang, Z., Zhu, H [Huaijun], Jiang, Q. & Zhu, Y. Z. (2021). The gut microbiome as non-invasive biomarkers for identifying overweight people at risk for osteoarthritis. *Microbial Pathogenesis*, 157, 104976. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2021.104976>

- Werner, A. & Risius, A. (2021). Motives, mentalities and dietary change: An exploration of the factors that drive and sustain alternative dietary lifestyles. *Appetite*, 165, 105425. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2021.105425>
- WHO (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organization technical report series*, 894, i-xii, 1-253. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11234459/>
- WHO (2015). *World report on ageing and health*. World Health Organization. http://apps.who.int/iris/bit-stream/10665/186463/1/9789240694811_eng.pdf?ua=1
- WHO/FAO (2003). Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases (2002 : Geneva, Switzerland).
- Widaningrum, Flanagan, B. M., Williams, B. A., Sonni, F., Mikkelsen, D. & Gidley, M. J. (2020). Fruit and vegetable insoluble dietary fibre in vitro fermentation characteristics depend on cell wall type. *Bioactive Carbohydrates and Dietary Fibre*, 23, 100223. <https://doi.org/10.1016/j.bcdf.2020.100223>
- Xu, X., Ding, Y., Zhang, X [Xuanmeng], Liu, M., Wang, D [Dongmei], Pan, Y., Ren, S. & Liu, X. (2023). Potential anti-Alzheimer's disease effect of defatted walnut powder through remodeling gut microbiota and modulating amino acid metabolite levels. *Journal of Functional Foods*, 111, 105891. <https://doi.org/10.1016/j.jff.2023.105891>
- Yang, J., Li, W. & Wang, Y. (2024). Capsaicin Reduces Obesity by Reducing Chronic Low-Grade Inflammation. *International journal of molecular sciences*(25, 8979). <https://doi.org/10.3390/ijms25168979>
- Yu, X.-H., Yang, Y.-Q., Cao, R.-R., Bo, L. & Lei, S.-F. (2021). The causal role of gut microbiota in development of osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*, 29(12), 1741–1750. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.08.003>
- Zhao, L., Zhang, F., Ding, X., Wu, G., Lam, Y. Y., Wang, X [Xuejiao], Fu, H., Xue, X., Lu, C., Ma, J., Yu, L., Xu, C [Chengmei], Ren, Z., Xu, Y., Xu, S., Shen, H., Zhu, X [Xiuli], Shi, Y [Yu], Shen, Q., . . . Zhang, C [Chenhong] (2018). Gut bacteria selectively promoted by dietary fibers alleviate type 2 diabetes. *Science (New York, N.Y.)*, 359(6380), 1151–1156. <https://doi.org/10.1126/science.aao5774>
- Zheng, D., Liwinski, T. & Elinav, E. (2020). Interaction between microbiota and immunity in health and disease. *Cell research*, 30(6), 492–506. <https://doi.org/10.1038/s41422-020-0332-7>

11. Anhang

Gesprächsleitfaden Interview

Einleitung

- Vorstellung (Name, Institution)
- Grund und Dauer des Telefonats klären (ca. 30 Minuten)
- V.a. beim Erstgespräch kurze Erklärung wozu diese Erhebung dient
*„Diese Erhebung dient dazu einen Einblick in Ihre Ernährungsgewohnheiten zu erhalten und mögliche Veränderungen im Ernährungsverhalten im Laufe der Studie zu erfassen. (Für Interventionsgruppe: und als Grundlage für die weitere Ernährungstherapie.)
Sie helfen uns, wenn Sie Ihre Angaben so genau wie möglich machen.“*
- Ablauf kurz erklären
„Ich werde Sie fragen, was Sie gestern gegessen und getrunken haben, wann Sie gegessen haben, wo Sie gegessen haben und wie es zubereitet war. Für die Erinnerung ist es hilfreich, wenn Sie daran denken, wo Sie gestern waren bzw. was Sie gemacht haben. Sie werden mir anfangs aufzählen was Sie alles gegessen und getrunken haben, dann werden wir ins Detail gehen und zum Schluss werde ich Ihnen eine Zusammenfassung geben, um sicher zu gehen, dass wir nichts übersehen haben und ich alles richtig verstanden habe.“
- Protokollieren:
 - Datum, Beginn und Ende des Gesprächs
 - Wochentag (des 24h-Recalls)
 - Name (Interviewer*in) und ID (Proband*in)
 - Protokollieren ob persönlich / telefonisch

24h – Recall (Multi-Pass-Method)

Schritt 1: Proband*innen berichten über ihr Essen / ihre Getränke

- Proband*innen werden dazu aufgefordert, alles zu berichten, was sie am Vortag zwischen Mitternacht und Mitternacht getrunken und gegessen haben (inklusive Zwischenmahlzeiten, etc.). Die Probanden werden nicht unterbrochen:

„Lassen Sie uns beginnen: Heute ist ... (Wochentag). Erzählen Sie mir bitte, was sie gestern am ... (Wochentag) zwischen Mitternacht und Mitternacht alles gegessen und getrunken haben“

Wenn notwendig (offen! Nichts vorgeben!):

„Wann sind Sie aufgestanden und was haben Sie dann gemacht?“ (mit Aktivität verknüpfen, um Erinnerung zu wecken)

„Wann haben Sie das nächste Mal etwas gegessen und was war das?“

- Am Ende nachfragen, ob etwas vergessen wurde

„Fällt Ihnen noch etwas ein, dass Sie vorher vergessen haben?“

„Haben Sie etwas unterwegs / außer Haus gegessen?“

Schritt 2: detaillierte Informationen zu jeder Angabe einholen

- Uhrzeit (0 bis 24 Uhr) der Konsumation
- Ort der Konsumation (zwecks Erinnerung)
- Eine genaue Beschreibung der Speisen / Getränke (vgl. Abb. 1)
 - Wie wurde das Lebensmittel gekauft (frisch, gefroren, getrocknet, in der Dose, ...)?
 - Welche Fettstufe hat das Produkt / Produkt mit üblicher Fettstufe?
 - War das Produkt gezuckert oder ungezuckert?
 - Welche Marke war das Produkt?
 - War die Speise selbst gekocht oder ein Fertigprodukt?“
 - Wie war die Speise zubereitet? (gekocht, Backrohr, frittiert, etc.)
 - Haben Sie bei der Zubereitung Fett verwendet und wenn ja, welches?
 - Fleisch: welches Fleischteil; Huhn → mit Haut?
 - ...
- Rezepte hinterfragen
 - Lebensmittel und Mengen auflisten (Details wie oben)
 - Zubereitungsmethode
 - Hinterfragen: Fett, Gewürze, Kräuter, etc.
- Typische Kombinationen hinterfragen
 - Kaffee → „Was geben Sie in den Kaffee noch hinein?“
 - Brot → „Sie sagten Sie hatten ein Brot zum Frühstück. Welches Brot war das? Haben Sie etwas auf das Brot gegeben?“
- Zusammengesetzte Lebensmittel aufschlüsseln
 - z. B. gefülltes Weckerl → Bestandteile einzeln auflisten
- Welche Mengen wurden gegessen?
 - Bilderkatalog verwenden
 - Packungsgröße
 - Haushaltsmaße
- Etwas übrig gelassen / nachgenommen?

„Gibt es etwas, das Ihnen noch eingefallen ist, dass Sie gestern gegessen oder getrunken haben?“

Schritt 3: chronologische Wiederholung durch den Interviewer

- - Möglichkeit für Proband*innen Ergänzungen zu machen / zu korrigieren
„Ich werde Ihnen nun meine Aufzeichnungen vorlesen, um sicherzugehen, dass ich Sie richtig verstanden habe und wir nichts vergessen haben.“
„Ist das alles korrekt? Oder möchten Sie noch etwas ergänzen?“
Typische Lebensmittel, die vergessen werden, hinterfragen:
„Haben Sie Kaffee, Tee, Limonaden oder Milch getrunken?“
„Haben Sie gestern alkoholische Getränke getrunken?“
„Haben Sie Kekse, Kuchen, Süßigkeiten, Chips oder ähnliches zwischendurch gegessen?“
„Haben Sie in der Nacht etwas gegessen?“
- *„Nehmen Sie Nahrungsergänzungsmittel?“*
hinterfragen: Name, Marke, Stärke, Menge
- *„War gestern ein typischer Tag?“*
 - Wenn nein: *„warum nicht“*
Auswahlmöglichkeiten: mehr oder weniger gegessen? Oder auch gleich viel?
Auswahlmöglichkeiten Grund: spezieller Anlass, Urlaub, Krankheit, etc.

Interview-Check:

- Oft vergessene Lebensmittel abgefragt?
- Protokoll wiederholt?
- Ev. noch Markennamen hinterfragen?

Anschließend zusätzliche Fragen

„Abschließend möchte ich Ihnen noch gerne ein paar Fragen stellen.“

- „Welche Öle haben Sie in den letzten 4 Wochen verwendet?“
 - „Mengenmäßig am häufigsten: ...“
 - Mengenmäßig am zweithäufigsten: ...
 - Sonstige:
- „Wie oft haben Sie in den letzten 4 Wochen Fisch gegessen?“

☐ Nie	➡ Bitte weiter mit Frage 35
☐ 1 Mal im Monat	☐ 1 Mal am Tag
☐ 2–3 Mal im Monat	☐ 2 Mal am Tag
☐ 1–2 Mal pro Woche	☐ 3 Mal am Tag
☐ 3–4 Mal pro Woche	☐ 4–5 Mal am Tag
☐ 5–6 Mal pro Woche	☐ Öfter als 5 Mal am Tag

(lt. FFQ-FB)

- „Und wie oft haben Sie in den letzten 4 Wochen fettreichen Meeresfisch gegessen? Dazu zählen: Lachs, Hering, Matjes, Makrele, Sardinen, Thunfisch“

☐ Nie	➡ Bitte weiter mit Frage 35
☐ 1 Mal im Monat	☐ 1 Mal am Tag
☐ 2–3 Mal im Monat	☐ 2 Mal am Tag
☐ 1–2 Mal pro Woche	☐ 3 Mal am Tag
☐ 3–4 Mal pro Woche	☐ 4–5 Mal am Tag
☐ 5–6 Mal pro Woche	☐ Öfter als 5 Mal am Tag

(lt. FFQ-FB)

+ für Interventionsgruppe:

- „Auf einer Skala von 1 bis 10: wo sehen Sie sich in der Umsetzung der Schulungsinhalte? 10 bedeutet, dass die Schulungsinhalte komplett umgesetzt werden und 1, dass sie gar nicht umgesetzt werden.“
- „Was ist Ihnen in der Umsetzung der Schulungsinhalte (seit unserem letzten Termin) gut gelungen?“
- „Was ist Ihnen in der Umsetzung der Schulungsinhalte (in den letzten Wochen) noch nicht gut gelungen?“
- „Worin brauchen Sie Unterstützung?“
- „Haben Sie noch spezielle Fragen zu den Schulungsinhalten für das nächste diätologische Gespräch?“

„Vielen Dank für Ihre Zeit und Ihre Mitarbeit.“

Ihre Antworten sind sehr wichtig für uns!“

Quellen: (1–3)

1. Gibson RS, Ferguson EL. An interactive 24-hour recall for assessing the adequacy of iron and zinc intakes in developing countries. :161.
2. DAPA Measurement Toolkit [Internet]. [zitiert 19. August 2022]. Verfügbar unter: <https://www.dapa-toolkit.mrc.ac.uk/diet/subjective-methods/24-hour-dietary-recall>
3. Gibson RS, Charrondiere UR, Bell W. Measurement Errors in Dietary Assessment Using Self-Reported 24-Hour Recalls in Low-Income Countries and Strategies for Their Prevention. Adv Nutr. 7. November 2017;8(6):980–91.

EXAMPLES OF PROBES TO OBTAIN DETAILED DESCRIPTIONS OF SPECIFIED FOODS

Food Type	Required Detailed Information
Meat	Kind of meat; description of cut, raw or cooked weight, method of cooking, lean or lean plus fat, bone in or not (waste factor)
Fish and seafood	Kind of fish or seafood; raw or cooked weight; method of cooking; amount of bones, skin, or shell (waste factor)
Poultry	Kind of poultry; parts or pieces eaten (e.g., breast, thigh), raw or cooked weight, method of cooking, white or dark meat, meat plus skin or meat only, bones (waste factor)
Fats	Kind of fat, brand name (if possible)
Milk products	Kind of dairy product, brand name (if commercial product), percentage fat (as butter fat or milk fat), liquid vs. powdered milk
Cheese	Kind of cheese (whole milk hard cheese, fresh cheese, Swiss, cream, etc.), percentage fat (if known), brand name (if commercial product)
Bread, rolls	Type of grain (rye, whole wheat, etc.), homemade or bought, size: standard or unusual, toasted or not, topping and condiments, brand name (if commercial product)
Baked goods	Type of product, whether iced or not, homemade or commercial, type of filling
Cereal, pasta, or rice	Type of grain, whole or refined, milled or polished (for rice), brand name, raw or cooked weight, enriched or not, cereal plus milk (if dry quantity unknown), method of cooking
Vegetables	Fresh, frozen, or canned; peeled or unpeeled; method of cooking; topping (butter, etc.)
Fruits	Fresh, stewed, frozen, or canned; peeled or unpeeled; type of liquid (heavy, light): sweetened or unsweetened; waste factor (e.g., peel, stone)
Beverages, soup	Fresh or frozen; canned or bottled; fruit juice: sweetened or unsweetened; added vitamins or minerals (e.g., vitamin C); coffee: brewed, instant, decaffeinated, regular; soups: homemade or canned, dilutant (milk or water), proportion of dilutant : concentrate (e.g., 1:1), recipe; brand name (if commercial product)
Street foods from vendors	Food (e.g., French fries and chips), brand name (if commercial product), condiments added, method of cooking, vendor's name/location
Mixed dishes	Product name, homemade or commercial, recipe ingredients, cooking method
Herbs, spices	Name; fresh or dried

Abb. 1: Gibson & Ferguson, 2008

24-Stunden-Recalls: Excel-Sheet

NUMMOQUA	
status:	Missing, 1, June, 2024
interviewed:	Interviewed, 31, December, 2023
begin:	09:00 AM
end:	10:00 AM
interviewer(s):	Gabriel Zingales
band ID:	33
field ID:	neg000034



Einleitung

- Ich werde Sie fragen, was Sie gestern gegessen und getrunken haben, wann Sie gegessen haben und wie die Erinnerung sich für die Erinnerung ist es hilfreich, wenn Sie genau denken, was Sie gestern wann bzw. was Sie gemacht haben. Ich werde mich anfangs zunächst mit den ersten gegessenen und getrunkenen haben, dann werden wir zu ihnen eine Zusammenfassung geben, um sicher zu gehen, dass wir nichts übersehen haben und ob alles richtig verstanden habe werden lassen Sie uns beginnen. Heißt sie: (Wörterbuch zwischen Mittelnacht und Mitternacht alle gegessen und getrunken haben.
- Sie: Wenn ich noch offen) Nichts vergessen!
- Wann sind Sie aufgetanden und was haben Sie dann gemacht? (mit Aktivität verbunden, um Erinnerung zu wecken)
- Wann haben Sie das nächste Mal gegessen und was war das?

[illegible]

Zusatzfragen Interventionsgruppe		Status (1 = erledigt, 0 = nicht erledigt)	Kommentar Proband:in	
Auf einer Skala von 1 bis 10: Wo sehen Sie sich in der Umsetzung der Schulungsinhalte? 10 bedeutet, dass die Schulungsinhalte komplett umgesetzt werden und 1, dass sie gar nicht umgesetzt werden.		✗	hier 1-10 einfügen Dieses Kommentar wird auf das nächste DB-Datenblatt gespiegelt.	
Was ist Ihnen in der Umsetzung der Schulungsinhalte (seit unserem letzten Termin) gut gelungen?		✗	☐ Auswahl der Öls ☐ Fisch ☐ Obst/Gemüse ☐ Getreide ☐ Milchprodukte ☐ Fleisch/vegetarische Produkte (Beispielsweise Teller/Wochen)	☐ Vollkorn ☐ Hülsenfrüchte ☐ regional/saisonal ☐ Vegetar
Was ist Ihnen in der Umsetzung der Schulungsinhalte (in den letzten Wochen) noch nicht gut gelungen? "		✗	☐ Auswahl der Öls ☐ Fisch ☐ Obst/Gemüse ☐ Getreide ☐ Milchprodukte ☐ Fleisch/vegetarische Produkte (Beispielsweise Teller/Wochen)	☐ Vollkorn ☐ Hülsenfrüchte ☐ regional/saisonal ☐ Vegetar
Worin brauchen Sie noch Unterstützung?		✗	Dieses Kommentar wird auf das nächste DB-Datenblatt gespiegelt.	
Haben Sie noch spezielle Fragen zu den Schulungsinhalten für das nächste diätologische Gespräch?		✗	Dieses Kommentar wird auf das nächste DB-Datenblatt gespiegelt.	
Abschluss		Status (1 = erledigt, 0 = nicht erledigt)	Kalenderwoche	Datum
Terminvereinbarung für den nächsten 24h Recall		✗		01.02.2024
Zusammenfassung Interviewer:in		Status (1 = erledigt, 0 = nicht erledigt)	Kommentar Interviewer:in	Sonstiges
Hier sollten wichtige Punkte noch einmal zusammengefasst werden. Diese dienen als Überblick für den nächsten Recall und werden auf das Übersichtsblatt gespiegelt. Wenn keine besonderen Punkte erwähnenswert sind einfach einen "/" einfügen.		✗	Hier steht die Zusammenfassung der Interviewer:in, diese wird auf die Übersichtsseite gespiegelt.	