

Wie beeinflusst Ernährung das „Jungbleiben“ der Gelenke?

Der Begriff „Jungbleiben“ ist bewusst gewählt – und bewusst in Anführungszeichen gesetzt. Was Ernährung für Gelenke leisten kann, ist real, aber anders als versprochen.

Knirschen beim Aufstehen, Schmerzen beim Treppensteigen, steife Gelenke am Morgen – viele Menschen fragen sich, ob sie mit der richtigen Ernährung gegensteuern können. Die Werbung verspricht es, soziale Medien verstärken den Eindruck: Bestimmte Nährstoffe sollen Knorpel regenerieren oder Arthrose verhindern.

Die wissenschaftliche Evidenz zeichnet ein nüchterneres Bild – und ein ehrlicheres. Ernährung wirkt auf Gelenke weniger wie ein Reparaturwerkzeug, sondern vielmehr wie ein langfristiger Regulator des biologischen Milieus, in dem Gelenke altern.

Das bedeutet nicht, dass Ernährung unwichtig wäre – im Gegenteil. Wie sie wirkt und worüber, zeigen die folgenden Abschnitte.

Dieser Artikel befasst sich mit der *Arthrose*, dem verschleiß- und altersbegleitenden Gelenkleiden – nicht mit anderen Gelenkerkrankungen wie der rheumatoiden Arthritis (entzündlich-autoimmun) oder der Gicht (durch Harnsäurekristalle), die andere Ursachen haben und gezielt behandelt werden müssen. Wer unter anhaltenden, plötzlich auftretenden oder unklaren Gelenkbeschwerden leidet, sollte diese ärztlich abklären lassen.

Zum Verständnis vorab: Was Gelenke sind – und warum Ernährung zählt

Gelenke verbinden Knochen und ermöglichen Bewegung. Ihre Oberflächen sind mit hyalinem Knorpel überzogen – einem gefäßlosen Gewebe, das Druckbelastungen dämpft und Reibung minimiert. Da der Knorpel weder durchblutet noch innerviert wird, ist er auf Diffusion aus der Gelenkflüssigkeit angewiesen. Ähnlich wie ein Schwamm nimmt er Nährstoffe nur beim Zusammendrücken und Entlasten auf: Bewegung ist buchstäblich seine Ernährung. Schäden heilen kaum – einmal verlorene Substanz lässt sich nicht klinisch relevant ersetzen. Prävention zählt deshalb mehr als in gut durchblutetem Gewebe.

Modernes Verständnis betrachtet das Gelenk als funktionelles Organ mit vier eng zusammenwirkenden Strukturen: Der **hyaline Knorpel** als Gelenkfläche. Die **Synovia** (Gelenkinnenhaut) die Gelenkflüssigkeit produziert und Entzündungsreaktionen reguliert. Der **subchondrale Knochen** direkt unter dem Knorpel gibt mechanische Stabilität und steht in ständigem biochemischem Austausch mit ihm. Die **periartikuläre Muskulatur** (die das Gelenk umgebende Muskulatur) schützt vor Spitzenbelastungen, sichert Stabilität und steuert die Bewegungskontrolle.

Arthrose ist deshalb keine Erkrankung allein des Knorpels – sie entwickelt sich im Zusammenspiel dieser Strukturen. Ernährung, Training und metabolische Gesundheit wirken auf das gesamte Gelenkgefüge.

Gelenke altern nicht nur mechanisch

Die Rolle von Entzündung und Zellalterung

Lange wurde Arthrose vor allem als Folge mechanischer Knorpelabnutzung verstanden. Dieses Modell greift heute zu kurz. Die wissenschaftliche Literatur zeigt überzeugend, dass entzündliche Prozesse eine entscheidende Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Arthrose spielen – und das auf mehreren Wegen.^{2,3}

Zum einen entstehen **Entzündungsmediatoren** lokal innerhalb des Gelenks: Knorpelzellen, Zellen der Gelenkinnenhaut und des subchondralen Knochens setzen Botenstoffe frei, die Knorpelabbau, Gelenkinnenhautentzündung und Schmerz fördern. Zum anderen gelangen entzündliche Signale von außen ins Gelenk – aus Fettgewebe, dem Gefäßsystem und alternden Geweben – und verstärken dort die krankhaften Prozesse.

Auf zellulärer Ebene verlieren Knorpelzellen im Alter zunehmend ihre Fähigkeit zur Autophagie – ihrem zellulären Recyclingprozess. Gealterte, sogenannte **seneszente Zellen** beginnen, entzündliche Botenstoffe und knorpelabbauende Enzyme freizusetzen – als würden gealterte Zellen ihre Nachbarn in denselben Verfallsprozess hineinziehen. Gleichzeitig häufen sich oxidativ geschädigte Proteine an. Werden diese nicht ausreichend abgebaut, steigt die Konzentration reaktiver Sauerstoffspezies – vereinfacht: zellulärer **Oxidationsstress**, ähnlich wie Rost, der Metall von innen beschädigt –, der Zellmembranen und die Energieproduktion der Zellen schädigt.¹

Mit zunehmendem Alter entwickelt sich darüber hinaus ein chronischer niedriggradiger Entzündungszustand, den die Forschung als „**Inflamm-Aging**“ bezeichnet – eine Art Daueralarmzustand des Immunsystems, der mit dem Alter zunimmt. Er wirkt sich im ganzen Körper aus und kann zur Entwicklung von Arthrose beitragen.³

Schließlich verbindet auch die **Mechanobiologie** - die Lehre, wie Zellen mechanische Kräfte in biochemische Signale übersetzen - beide Ebenen: Mechanische Fehlbelastungen aktivieren über spezialisierte Sensoren auf Gelenk- und Knochenzellen direkt entzündliche Signalwege – mechanische Überlastung und Entzündung sind damit keine getrennten Phänomene, sondern verstärken sich gegenseitig.³

Kurz gesagt – Die Rolle von Entzündung und Zellalterung

Arthrose ist keine reine Abnutzungserscheinung. Entzündliche Prozesse und zelluläre Alterung spielen eine ebenso große Rolle – und genau hier setzt eine gesunde Lebensweise mit entzündungshemmender Ernährung an.

Stoffwechsel als unterschätzter Einflussfaktor

Neben diesen zellbiologischen Prozessen rückt der Stoffwechsel zunehmend in den Fokus – und verändert das Bild der Arthrose grundlegend.


Adipositas (starkes Übergewicht, BMI>30) erhöht das Arthroserisiko nicht nur durch das höhere mechanische Gewicht auf den Gelenken. Fettgewebe ist hormonell und immunologisch aktiv: Es setzt Entzündungsbotsstoffe frei, die systemisch wirken und Gelenkdegeneration begünstigen.^{9,10}

Das erklärt, warum Übergewicht nicht nur Knie- und Hüftarthrose fördert, sondern auch die Handarthrose – obwohl die Hände keiner erhöhten mechanischen Last ausgesetzt sind. So ist Übergewicht mit einem erhöhten Risiko für Handarthrose assoziiert.³

Noch bedeutsamer scheint das **metabolische Syndrom** zu sein – das Zusammentreffen von Übergewicht, erhöhtem Blutzucker, Fettstoffwechselstörungen und Bluthochdruck. Es gilt heute als eigenständiger Risikofaktor für Arthrose, der unabhängig vom Körpergewicht über hormonelle und entzündliche Mechanismen auf das Gelenk einwirkt.⁸

Wer seinen Blutzucker dauerhaft im Normalbereich hält, schützt seine Gelenke auf einem wenig bekannten Weg: Bei chronisch erhöhtem Blutzucker entstehen sogenannte **AGEs** (Advanced Glycation Endproducts) – stellen Sie sich diese wie molekulare Klebestreifen vor, die Gewebestrukturen verkleben und steifer machen. Sie vernetzen Kollagenstrukturen, aktivieren knorpelabbauende Enzyme und hemmen schützende Recyclingprozesse der Zelle. Je stabiler der Blutzucker, desto weniger solcher Klebestreifen bildet der Körper – das ist die Stellschraube, die zählt. AGEs werden zwar auch durch stark erhitze und hochverarbeitete Lebensmittel zugeführt; ob das klinisch relevant zur Arthrose beiträgt, ist noch nicht abschließend geklärt.^{4,5} Die wichtigste Maßnahme bleibt die Blutzuckerkontrolle – sie lässt sich durch Ernährung direkt beeinflussen.

Einen weiteren, noch aktiv erforschten Wirkweg stellt das **Darmmikrobiom** dar. Ballaststoffreiche Ernährung fördert Bakterien, die entzündungshemmende Stoffwechselprodukte bilden; zucker- und fettreiche Kost begünstigt das Gegenteil. Ob das Mikrobiom ursächlich zur Arthrose beiträgt, ist nicht abschließend geklärt – die praktische Schlussfolgerung bleibt dieselbe: Ballaststoffe sind günstig.

 **Für medizinisch Interessierte: Darm-Gelenk-Achse** Tierexperimentelle Daten zeigen mikrobielle DNA bereits 48 Stunden nach intestinaler Besiedlung im Gelenkknorpel – ein Hinweis auf eine direktere Darm-Gelenk-Achse als bisher angenommen. Humanstudien an Arthrosepatienten zeigen konsistent veränderte Mikrobiom-Zusammensetzungen mit reduzierter Butyrat-Produktion und erhöhter intestinaler Permeabilität. Eine fettreiche Ernährung kann eine Dysbiose begünstigen, bei der schützende Bakterien verdrängt werden und die epitheliale Barriere ihre Integrität verliert. Pathogene Mikroben proliferieren, setzen proinflammatorische Zytokine und Lipopolysaccharide (LPS) frei – bei Arthrosepatienten konsistent erhöht nachgewiesen. Ob Ursache oder Folge, bleibt offen. Interventionsstudien mit Prä- und Probiotika laufen; klinische Empfehlungen lassen sich noch nicht ableiten.^{13,14}

Was bedeutet das alles für die praktische Ernährung – und wie viel kann sie wirklich leisten?



Kurz gesagt – Stoffwechsel als unterschätzter Einflussfaktor

Übergewicht belastet Gelenke nicht nur mechanisch – Fettgewebe ist auch hormonell aktiv und fördert Entzündungen im ganzen Körper. Auch erhöhter Blutzucker und Blutfette können Knorpelschäden begünstigen, unabhängig vom Gewicht. Sogar der Darm spielt eine Rolle: Eine ungünstige Darmflora kann Entzündungsstoffe freisetzen, die systemisch auf die Gelenke wirken.

Ernährung schützt Gelenke vor allem indirekt – aber relevant

Ernährung ist keineswegs wirkungslos. Sie beeinflusst mehrere der wichtigsten Faktoren, die über die langfristige Gelenkfunktion entscheiden: Körpergewicht, systemische Entzündung, metabolische Gesundheit und Muskelmasse.

Am stärksten belegt ist der Effekt von **Gewichtsreduktion**. Schon ein Verlust von etwa 10 % des Körpergewichts – bei einer 90-kg-Person rund 9 kg – reduziert nachweislich Schmerzen, verbessert die Gelenkfunktion und verlangsamt die radiologisch messbare Arthroseprogression. Wer darüber hinaus weitere 10 % abnimmt, erzielt zusätzliche spürbare Verbesserungen bei Schmerz und Beweglichkeit.⁷

Auf das *Wie* kommt es dabei an: Eine zu aggressive Gewichtsabnahme oder eine zu strenge Kalorienrestriktion kostet im Alter nicht nur Fett-, sondern auch Muskel- und Knochenmasse – mit dem Risiko einer sogenannten sarkopenen Adipositas, also Übergewicht bei gleichzeitig verringerter **Muskelmasse**. Ziel ist deshalb nicht die niedrigste Zahl auf der Waage, sondern der gezielte Abbau von Fettmasse bei gleichzeitigem Erhalt der Muskulatur und besserer Alltagsfunktion. Wie sich die Magermasse dabei schützen lässt – durch ausreichend Protein und Krafttraining –, zeigt der nächste Abschnitt.

Ebenso wichtig ist die Kombination: Diät allein reduziert zwar Gewicht und systemische Entzündung wirksamer als Bewegung allein – die besten Ergebnisse für Schmerz, Funktion und Lebensqualität erzielt jedoch nur, wer beides verbindet. Das hat einen einfachen Grund: Gewichtsabnahme entlastet das Gelenk mechanisch, während körperliches Training die Muskulatur stärkt und eigenständig entzündungshemmend wirkt – zwei Wirkwege, die sich gegenseitig ergänzen. Wer diese Kombination konsequent über 12–18 Monate durchhält, profitiert am meisten.^{6,12}

Darüber hinaus moduliert Ernährung das entzündliche Milieu des gesamten Körpers. Eine dauerhaft ungünstige Ernährung – reich an Zucker, gesättigten Fetten und hochverarbeiteten Produkten – fördert jenen chronischen niedriggradigen **Entzündungszustand**, der Knorpelabbau begünstigt. Umgekehrt kann eine entzündungsarme Ernährungsweise diesen Prozess abschwächen.

Ähnliches gilt für die **metabolische Gesundheit**: Erhöhter Blutzucker und gestörte Blutfettwerte schädigen Gelenke unabhängig vom Körpergewicht – und lassen sich durch Ernährung direkt beeinflussen.

Ernährung wirkt deshalb weniger wie ein „Knorpelnährstoff“, sondern vielmehr als Modulator von Gewicht, Entzündung und Stoffwechsel. Einzelne „Superfoods“ sind dabei sekundär – entscheidend ist das langfristige Ernährungsmuster.

Kurz gesagt – Ernährung schützt Gelenke vor allem indirekt – aber relevant

Kein Lebensmittel repariert Knorpel. Aber Ernährung beeinflusst Körpergewicht, Entzündung, Stoffwechsel und Muskulatur– und über diese Wege sehr wohl die Gelenkgesundheit. Schon 10 % Gewichtsreduktion kann Schmerzen spürbar lindern.

Protein und Krafttraining als unterschätzter Gelenkschutz

Die Aufmerksamkeit gilt meist dem Knorpel – doch die Muskulatur bestimmt, wie Belastungen auf das Gelenk übertragen werden. Die Muskel-Gelenk-Achse ist ein wichtiger und häufig unterschätzter Faktor für langfristige Gelenkgesundheit.

Muskeln stabilisieren Gelenke, verbessern die Belastungsverteilung und reduzieren mechanische Spitzenbelastungen. Ein Verlust an Muskelmasse erhöht die Gelenkbelastung und verschlechtert die propriozeptive Kontrolle – also das unbewusste Gefühl für die eigene Körperposition, das Sturz- und Überlastungsrisiken reduziert.

Im Alter ist eine adäquate **Proteinzufuhr** zentral für den Muskelerhalt.

Fachgesellschaften empfehlen für ältere Erwachsene rund 1,0–1,2 g Protein pro kg Körpergewicht pro Tag – bei einer 70-kg-Person also etwa 70–84 g Protein täglich.¹⁵ Personen mit Nierenerkrankungen sollten die Proteinzufuhr mit ihrem Arzt abstimmen. Geeignete Quellen sind Fisch, Milchprodukte, Eier, Hülsenfrüchte, Sojaprodukte und mageres Fleisch. Dabei zählt nicht nur die Gesamtmenge, sondern auch die Verteilung: Pro Mahlzeit sollten mindestens 20–30 g Protein aufgenommen werden – im Alter reagiert der Muskel sonst weniger zuverlässig auf den Aufbauimpuls.

Beispiel für ein proteinreiches Abendessen: 150 g gegrillter Lachs mit einer Portion Linsen und gedünstetem Brokkoli liefert rund 45–50 g Protein – und damit mehr als die empfohlene Mindestmenge von 20–30 g pro Mahlzeit.

Entscheidend ist die **Kombination** aus adäquater Proteinzufuhr und progressivem **Krafttraining**.¹⁶ Die Evidenz für Bewegungs- und Krafttherapie bei Knie- und Hüftarthrose ist robust¹⁷ – sowohl bei Muskelmasse, Kraft, Funktion und Mobilität als auch bei der Schmerzsymptomatik. Auch Ausdauertraining im Wasser - Aquatraining - ist gut belegt und besonders gelenkschonend.

Leitlinien empfehlen für Erwachsene mit Gelenkbeschwerden mindestens zwei Krafttrainingseinheiten pro Woche, progressiv gesteigert – also mit zunehmendem Widerstand oder Wiederholungszahl über die Zeit.

Kurz gesagt – Protein und Krafttraining als unterschätzter Gelenkschutz

Kräftige Muskeln sind der beste Gelenkschutz. Regelmäßiges Krafttraining kombiniert mit ausreichend Protein erhält Muskelmasse, entlastet Gelenke und lindert Schmerzen.

Mediterrane bzw. antiinflammatorische Ernährung als Basis

Am besten untersucht ist die **mediterrane Ernährungsweise** – nicht als spezifische „Arthrose-Diät“, sondern als allgemein gesundheitsförderndes Muster. Ihre Kombination

aus Antioxidantien, Omega-3-Fettsäuren und entzündungshemmenden Pflanzenstoffen wirkt auf mehreren Ebenen günstig: Sie reduziert systemische Entzündung und oxidativen Stress, beeinflusst die Darmflora positiv und unterstützt das Immunsystem.

Typische Bestandteile sind:

- Täglicher Verzehr von Obst, Gemüse und Vollkornprodukten
- Olivenöl als Hauptfettquelle
- Regelmäßiger Konsum von Nüssen, Samen und Hülsenfrüchten
- Häufiger Verzehr von Fisch und Meeresfrüchten
- Moderate Aufnahme von Milchprodukten
- Wasser als Hauptgetränk
- Geringer Konsum von rotem Fleisch, Süßigkeiten und hochverarbeiteten Produkten

Mehrere Beobachtungsstudien zeigen Zusammenhänge mit geringerer Arthrose-Symptomatik und besserer Lebensqualität – klar belegt ist dabei weniger ein direkter Knorpelschutz als vielmehr eine Verbesserung entzündlicher und metabolischer Parameter¹¹. Randomisierte Interventionsstudien speziell für Arthrose fehlen bislang weitgehend.

Wie sieht das konkret aus? Ein beispielhafter Ernährungstag im mediterranen Stil könnte so aussehen: Zum Frühstück Haferflocken mit Beeren und einem Löffel Walnüssen; mittags ein großer Salat mit Hülsenfrüchten, Olivenöl und einem Stück Vollkornbrot; nachmittags ein Naturjoghurt; abends gegrillter Lachs oder Makrele mit gedünstetem Gemüse und Quinoa. Rotes Fleisch, Fertigprodukte und gezuckertes Gebäck bleiben die Ausnahme, nicht die Regel. Das Muster zählt mehr als einzelne Mahlzeiten.



Kurz gesagt – Mediterrane bzw. antiinflammatorische Ernährung als Basis

Die mediterrane Ernährung ist keine Arthrose-Therapie – aber die sinnvollste langfristige Basisstrategie. Viel Gemüse, Fisch, Olivenöl und Hülsenfrüchte; wenig Zucker, rotes Fleisch und Fertigprodukte.

Supplemente differenziert betrachten

Kaum ein Bereich der Gelenkmedizin ist so stark von Marketing geprägt wie Nahrungsergänzungsmittel. Entsprechend wichtig ist eine evidenzbasierte Einordnung.

Omega-3-Fettsäuren

Für Omega-3-Fettsäuren existiert die plausibelste Evidenz im Bereich Entzündungsmodulation. Einige Studien zeigen moderate Effekte auf Schmerzen und Beweglichkeit. Die Datenlage zur strukturellen Arthroseprogression bleibt begrenzt, und eine Hochdosierung war der niedrigen Dosis nicht überlegen.^{18,19}

Relevant sind dabei vor allem die marinen Formen EPA und DHA – die beiden Omega-3-Fettsäuren, die in fettem Seefisch wie Lachs, Makrele oder Hering vorkommen und dem Körper direkter zur Verfügung stehen als pflanzliches ALA (z. B. aus Leinöl), das der

Körper nur begrenzt umwandeln kann. Studien mit günstigen Effekten verwendeten in der Regel 1–3 g EPA+DHA täglich. Bei veganer oder vegetarischer Ernährung bieten algenbasierte Omega-3-Präparate eine gleichwertige marine Quelle ohne tierische Herkunft.

Einschätzung: Omega-3 wirkt eher symptom- und entzündungsmodulierend als „knorpelaufbauend“ und kann eine sinnvolle ergänzende Option darstellen – v. a. für Personen, die wenig Fisch essen.

Curcumin und Ingwer

Curcumin (aus Kurkuma) und Ingwer zeigen in mehreren Studien moderate Effekte auf Schmerzen und Entzündungsmarker. Die Bioverfügbarkeit vieler Curcumin-Präparate ist begrenzt – d. h. der Körper kann den Wirkstoff oft nur schlecht aufnehmen.^{20,21}

Einschätzung: Vertretbarer individueller Therapieversuch, aber keine Erstlinientherapie.

Kollagenhydrolysat und Kollagenpeptide

Kollagenpräparate gehören zu den populärsten Gelenksupplementen. Einige Studien berichten über Verbesserungen subjektiver Beschwerden. Ein klarer struktureller Knorpelaufbau konnte bislang nicht überzeugend nachgewiesen werden.^{22,23}

Einschätzung: Möglicher symptomatischer Ansatz – nicht als regenerative Therapie zu verstehen.

Vitamin D

Vitamin D ist wichtig für Knochenstoffwechsel und Muskelfunktion. Bei nachgewiesenem Mangel – der in Deutschland weit verbreitet ist – sollte eine Korrektur erfolgen. Eine routinemäßige Hochdosis-Supplementierung zur Arthroseprävention wird durch die aktuelle Evidenz nicht unterstützt.^{24,25}

Einschätzung: Mangelausgleich ja – prophylaktische Hochdosierung nicht evidenzbasiert.

Glucosamin und Chondroitin

Kaum ein Thema wird so kontrovers diskutiert. Einige Metaanalysen zeigen kleine symptomatische Effekte, andere kaum Unterschiede zu Placebo. Entsprechend unterschiedlich fallen Leitlinienempfehlungen aus.^{26,27,28}

Einschätzung: Die Datenlage spricht gegen große strukturelle Effekte. Wer es ausprobieren möchte, sollte nach 3 Monaten ehrlich bilanzieren, ob eine Wirkung spürbar ist.

Vitamin K, Polyphenole und weitere Substanzen

Vitamin K, Polyphenole und andere antioxidative Pflanzenstoffe sind wissenschaftlich interessant und könnten theoretisch auf Entzündung, oxidativen Stress und Knochenstoffwechsel wirken. Derzeit bleibt die Evidenz jedoch überwiegend experimentell oder indirekt.¹²

Kurz gesagt – Supplemente differenziert betrachten

Kein Supplement ersetzt eine gute Ernährung oder regelmäßige Bewegung. Omega-3, Curcumin und Ingwer können ergänzend sinnvoll sein. Bei Vitamin D: Mangel ausgleichen, Hochdosierung ohne Indikation vermeiden.

Was bedeutet „Jungbleiben“ der Gelenke wirklich?

Wer diesen Artikel gelesen hat, weiß jetzt: Knorpel lässt sich nicht essen. Keine Pille, kein Superfood regeneriert Gelenkknorpel klinisch relevant – das zeigt die Evidenz eindeutig.

Was sie stattdessen zeigt, ist etwas anderes – und in gewisser Weise Ermutigendes: Arthrose ist kein Schicksal, das man einfach hinnimmt. Sie entsteht aus dem Zusammenspiel mechanischer, struktureller und biologischer Faktoren – und das biologische Milieu ist der Teil, den Lebensstil am direktesten beeinflusst. Wer dieses Milieu günstig hält, beeinflusst die Bedingungen, unter denen seine Gelenke altern – nicht durch ein Supplement, sondern durch das langfristige Zusammenspiel aus Gewicht, Bewegung, Ernährungsmuster und metabolischer Gesundheit.

Das gilt auch für Menschen, die bereits Beschwerden haben. Gewichtsreduktion, Krafttraining und Ernährungsumstellung wirken nicht nur präventiv – sie reduzieren nachweislich Schmerzen und verbessern die Gelenkfunktion, selbst wenn Arthrose bereits besteht.

„Jungbleiben“ bedeutet deshalb nicht: Alterung aufhalten. Es bedeutet: den Unterschied gestalten zwischen Gelenken, die mit 75 noch tragen – und solchen, die es früher aufgeben. Dieser Unterschied ist real. Und er liegt zu einem guten Teil in der eigenen Hand.

Dr./Univ. Libre de Bruxelles Heino Kniffler

Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie

Vorstandsmitglied der QKG - Gesellschaft für Knorpelregeneration & Gelenkerhalt

Juni 2026

Das Wichtigste auf einen Blick

Eine nutritive Knorpelregeneration existiert nicht. Belegt ist aber: Ein gesunder Stoffwechsel, kräftige Muskulatur und ein entzündungsarmes Milieu erhalten die Gelenkfunktion oft bis ins hohe Alter.

Die fünf wirksamsten Maßnahmen:

- Normnahes Körpergewicht halten
- Regelmäßig bewegen und Krafttraining machen
- Mediterran ernähren
- Ausreichend Protein zuführen (ca. 1,0–1,2 g/kg/Tag)
- Metabolische Gesundheit (Blutzucker, Blutfette, Blutdruck) im Blick behalten

Literatur

1. Loeser, R. F., Collins, J. A., & Diekman, B. O. (2024). Aging and the emerging role of cellular senescence in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 32(2), 130–141.
2. Loeser, R. F. (2015). Aging-related inflammation in osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 23(11), 1966–1971.
3. Berenbaum, F. (2013). Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!). *Osteoarthritis and Cartilage*, 21(1), 16–21.
4. Verzijl, N., DeGroot, J., Ben Zaken, C., et al. (2002). Crosslinking by advanced glycation end products increases the stiffness of the collagen network in human articular cartilage: a possible mechanism through which age is a risk factor for osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 46(1), 114–123.
5. He, C.-P., Chen, C., Jiang, X.-C., et al. (2022). The role of AGEs in pathogenesis of cartilage destruction in osteoarthritis. *Bone & Joint Research*, 11(5), 292–300.
6. Messier, S. P., Mihalko, S. L., Legault, C., et al. (2013). Effects of intensive diet and exercise on knee joint loads, inflammation, and clinical outcomes – the IDEA randomized clinical trial. *JAMA*, 310(12), 1263–1273.
7. Messier, S. P., Resnik, A. E., Beavers, D. P., et al. (2018). Intentional Weight Loss in Overweight and Obese Patients With Knee Osteoarthritis: Is More Better? *Arthritis Care & Research*, 70(11), 1569–1575.
8. Mocanu, V., Timofte, D. V., Zară-Dănceanu, C.-M., & Labusca, L. (2024). Obesity, Metabolic Syndrome, and Osteoarthritis Require Integrative Understanding and Management. *Biomedicines*, 12(6), 1262.
9. Azamar-Llamas, D., Hernández-Molina, G., Ramos-Ávalos, B., & Furuzawa-Carballeda, J. (2017). Adipokine Contribution to the Pathogenesis of Osteoarthritis. *Mediators of Inflammation*, 2017, 5468023.
10. Warmink, K., Vinod, P., Korthagen, N. M., et al. (2023). Macrophage-Driven Inflammation in Metabolic Osteoarthritis: Implications for Biomarker and Therapy Development. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(7), 6112.
11. Morales-Ivorra, I., Romera-Baures, M., Roman-Viñas, B., & Serra-Majem, L. (2018). Osteoarthritis and the Mediterranean Diet: A Systematic Review. *Nutrients*, 10(8), 1030.
12. Asadi, S., Grafenauer, S., Burley, C. V., et al. (2025). The effectiveness of dietary intervention in osteoarthritis management: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *European Journal of Clinical Nutrition*, 79(10), 959–971.

13. Ramires, L. C., Santos, G. S., Ramires, R. P., et al. (2022). The Association Between Gut Microbiota and Osteoarthritis: Does the Disease Begin in the Gut? *International Journal of Molecular Sciences*, 23(3), 1494.
14. Wu, J., Xie, M., Yang, T., et al. (2025). Gut microbiota and osteoarthritis: epidemiology, mechanistic analysis, and new horizons for pharmacological interventions. *Frontiers in Microbiology*.
15. Bauer, J., Biolo, G., Cederholm, T., et al. (2013). Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *Journal of the American Medical Directors Association*, 14(8), 542–559.
16. Deutz, N. E. P., Bauer, J. M., Barazzoni, R., et al. (2014). Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: Recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clinical Nutrition*, 33(6), 929–936.
17. Lim, J., Choi, A., & Kim, B. (2024). The Effects of Resistance Training on Pain, Strength, and Function in Osteoarthritis: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Personalized Medicine*, 14(12), 1130.
18. Deng, W., Yi, Z., Yin, E., et al. (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.
19. Cordingley, D. M., & Cornish, S. M. (2022). Omega-3 Fatty Acids for the Management of Osteoarthritis: A Narrative Review. *Nutrients*, 14(16), 3362.
20. Feng, J., Li, Z., Tian, L., et al. (2022). Efficacy and safety of curcuminoids alone in alleviating pain and dysfunction for knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Complementary Medicine and Therapies*, 22(1), 226.
21. Bartels, E. M., Folmer, V. N., Bliddal, H., et al. (2015). Efficacy and safety of ginger in osteoarthritis patients: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Osteoarthritis and Cartilage*, 23(1), 13–21.
22. Liang, C.-W., Cheng, H.-Y., Lee, Y.-H., et al. (2024). Efficacy and safety of collagen derivatives for osteoarthritis: A trial sequential meta-analysis. *Osteoarthritis and Cartilage*, 32(5), 574–584.
23. Lin, C. R., Tsai, S. H. L., Huang, K. Y., et al. (2023). Analgesic efficacy of collagen peptide in knee osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 18(1), 694.
24. Gao, X. R., Chen, Y. S., & Deng, W. (2017). The effect of vitamin D supplementation on knee osteoarthritis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Surgery*, 46, 14–20.
25. Wang, R., Wang, Z.-M., Xiang, S.-C., et al. (2023). Relationship between 25-hydroxy vitamin D and knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Medicine*, 10, 1200592.
26. Simental-Mendía, M., Sánchez-García, A., Vilchez-Cavazos, F., et al. (2018). Effect of glucosamine and chondroitin sulfate in symptomatic knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology International*, 38(8), 1413–1428.
27. Black, C., Clar, C., Henderson, R., et al. (2009). The clinical effectiveness of glucosamine and chondroitin supplements in slowing or arresting progression of osteoarthritis of the knee. *Health Technology Assessment*, 13(52), 1–148.
28. Wandel, S., Jüni, P., Tendal, B., et al. (2010). Effects of glucosamine, chondroitin, or placebo in patients with osteoarthritis of hip or knee: network meta-analysis. *BMJ*, 341, c4675.