

Ernährung in der Rehabilitation nach knorpelregenerativen Eingriffen

Ein Leitfaden für Patienten (und ihre Ärzte & Physiotherapeuten)

Einleitung

Zwei Patienten, der gleiche Knorpelschaden, die gleiche Operation durch denselben erfahrenen Operateur. Ein Jahr später beginnt der eine bereits mit seinem sportartspezifischen Training — der andere kämpft noch mit Schmerzen und Belastung. Wie kann das sein?

Natürlich spielen Größe und Lage des Schadens, die Technik und der Verlauf der Rehabilitation eine Rolle. In den letzten Jahren hat sich die knorpelregenerative Chirurgie enorm weiterentwickelt — bei der Indikationsstellung, den OP-Techniken und den verwendeten Implantaten. Der Fokus lag dabei fast immer auf genau diesen Aspekten. Nach drei Jahrzehnten, in denen ich solche Eingriffe durchgeführt und die Patienten danach begleitet habe, bin ich überzeugt: Mindestens genauso wichtig ist es, das Milieu zu optimieren, in dem der neue Knorpel heranreift — und dieser Aspekt kommt bei allem Fokus auf Technik und Implantate oft zu kurz. Wie groß sein Anteil ist, lässt sich nicht in Prozent beziffern; sicher ist, dass er zu den wenigen Dingen gehört, die du selbst in der Hand hast. Und genau hier lässt sich selbst eine Menge beitragen.

Ein Knorpelschaden trifft meist junge, aktive Menschen — und verunsichert oft mehr als der Schmerz selbst: Der Sport fällt weg, manchmal steht der Beruf infrage, und am schwersten wiegt die Sorge um die Zukunft. Vieles davon verliert seinen Schrecken, sobald klar ist, was beim Eingriff geschieht und was danach entstehen kann. Im Aufklärungsgespräch, wenn das alles besprochen ist, kommt von Patientinnen und Patienten fast immer dieselbe Frage: „Was kann ich selbst tun, damit es ein möglichst gutes Ergebnis wird?“ Diese Frage beantwortet dieser Artikel — und liefert nebenbei auch behandelnden Ärztinnen und Ärzten fundierte Antworten auf die Ernährungsfragen, für die im Klinikalltag oft die Zeit fehlt.

Damit das gelingt, bleibt dieser Text ehrlich und evidenzbasiert: Er benennt, was gut gesichert ist und wo die Grenzen liegen, und verspricht keine Wunder. Geschrieben ist er auf zwei Ebenen — ein leicht verständlicher Haupttext für alle und Vertiefungen für medizinisch Interessierte, die es genauer wissen wollen.

Beginnen wir dort, wo alles zusammenkommt: beim Gelenk selbst.

Teil A – Grundlagen

A1 · Wie das Gelenk funktioniert – und warum die Vorbereitung zählt

Ein Gelenk ist Teamarbeit

Ein Gelenk ist mehr als nur zwei Knochen, die aufeinandertreffen. Vier Strukturen arbeiten als Team zusammen: der Knorpel als glatte Gleitschicht, der Knochen direkt darunter als Fundament, die Gelenkinnenhaut, die eine Art Schmier- und Nährflüssigkeit herstellt, und die Muskeln rund um das Gelenk, die es stabilisieren und Stöße abfangen.

Wichtig ist: Weil die vier Strukturen eng zusammenhängen, betrifft ein Knorpelschaden selten nur den Knorpel allein, sondern das ganze Gelenk — deshalb lohnt sich der Blick aufs Gesamtbild, nicht nur auf die beschädigte Stelle.

✚ Für medizinisch Interessierte

Fachlich wird das Gelenk als funktionelles Organ verstanden (hyaliner Knorpel, subchondraler Knochen, Synovialmembran, periartikuläre Muskulatur) [E1]; Knorpelschäden können neben der Degeneration auch traumatisch entstehen. **Entscheidend sind die Wechselwirkungen:** Der subchondrale Knochen ist ein aktiver Stoffwechseelpartner – über die Knochen-Knorpel-Grenze findet reger biochemischer Austausch statt, und Knochenveränderungen (z. B. Knochenmarködeme, -zysten) gehen dem sichtbaren Knorpelschaden oft voraus [E2]. Die Synovialmembran ernährt den gefäß- und nervenlosen Knorpel und wirkt als immunologische Schaltstelle; eine niedriggradige Synovitis mit Zytokinen und matrixabbauenden Enzymen fördert den Knorpelabbau [E3]. Die periartikuläre Muskulatur dämpft mechanische Spitzenlasten; Muskelschwäche begünstigt – auch über die arthrogene Muskelinhibition – Schmerz und Progredienz [E4].

Warum Knorpel so schlecht von selbst heilt

Der Gelenkknorpel ist eine nur wenige Millimeter dünne, glatte Schicht auf den Knochenenden. Er sorgt dafür, dass die gelenkbildenden Knochen fast reibungslos gegeneinander gleiten, und dämpft Belastungen, die ein Vielfaches des Körpergewichts betragen können.

Das Besondere: Knorpel hat keine eigene Blutversorgung. Er wird wie ein Schwamm bei jeder Bewegung mit Nährstoffen aus der Gelenkflüssigkeit versorgt – Bewegung ist also buchstäblich seine Ernährung. Diese Bauweise macht ihn belastbar, aber sie hat einen Preis: Ein einmal entstandener Knorpelschaden heilt nicht von selbst. Anders als ein Schnitt in der gut durchbluteten Haut fehlt dem Knorpel der Nachschub an Reparaturzellen. Deshalb ist Vorbeugen wertvoller als Reparieren – und wenn repariert werden muss, braucht es Hilfe von außen.

✚ Für medizinisch Interessierte

Hyaliner Gelenkknorpel ist je nach Gelenk und Lokalisation meist 2–4 mm dick; retropatellar bis rund 6–7 mm. Er besteht aus einer extrazellulären Matrix (EZM) mit nur ~2 % Zellanteil

(Chondrozyten); die EZM enthält überwiegend Wasser (ca. 65–80 %), Kollagen (vorwiegend Typ II) und Proteoglykane (v. a. Aggrecan). Negativ geladene Proteoglykane plus gebundenes Wasser erzeugen die Druckelastizität, das Kollagennetz nimmt Zug- und Scherkräfte auf; der Knorpel ist zonal gegliedert (oberflächlich parallele, tief senkrechte Kollagenausrichtung, kalzifizierte Verankerungszone) sowie avaskulär, aneural und alymphatisch [E5]. **Die begrenzte Selbstheilung** erklärt sich über die geringe Chondrozytenproliferation, die fehlende Zellmigration zum Defekt und den extrem langsamen Matrixumsatz (Proteoglykane über Jahre, Kollagen über Jahrzehnte) [E5].

Warum die Vorbereitung schon vor dem Eingriff beginnt

Weil sich Knorpel nicht von selbst erneuert, gibt es Operationen, die den Defekt mit neuem, knorpelähnlichem Gewebe auffüllen sollen – moderne knorpelregenerative Verfahren erzielen damit heute sehr gute Ergebnisse. Entscheidend zu verstehen: Eine solche Operation setzt kein fertiges Knorpelstück ein, sondern stößt einen Reparaturprozess an.

Das Gelenk wird nach einem festen Reha-Plan meist früh wieder belastet – der eigentliche Umbau- und Reifungsprozess des neuen Gewebes im Gelenk kann jedoch bis zu zwei Jahre dauern. In dieser Zeit reift das Gewebe in genau dem Gelenk, dessen „Klima“ man mit dem Lebensstil beeinflussen kann – über Entzündung, Stoffwechsel, Körpergewicht und Muskelkraft. Und hier kommt der wichtigste Punkt: Diese Vorbereitung beginnt am besten vor dem Eingriff. Wer schon vorher anfängt, verschafft dem neuen Gewebe den besten Start — aber kein Vorlauf ist verloren: Das eigentliche Fenster sind die vielen Monate danach, und die stehen dir voll offen.

Zur Klarstellung vorweg: Wenn ich von Abnehmen spreche, meine ich nicht die Zahl auf der Waage, sondern den Abbau des überschüssigen, hormonell aktiven Fettgewebes — bei erhaltener Muskulatur. Wie das konkret aussieht, zeigen die folgenden Abschnitte.

✚ Für medizinisch Interessierte

Knorpelregenerative Verfahren – knochenmarkstimulierende Techniken (BMS), matrixassoziierte autologe Chondrozytentransplantation (ACT/MACT) sowie zell- und biomaterialbasierte Ansätze – initiieren einen biologischen Reparaturprozess, dessen Regenerat über Monate bis zu rund zwei Jahre zu hyalinähnlichem Gewebe reifen soll [E6]. Daraus folgt das **Prinzip der Prähabilitation**: die gezielte präoperative Optimierung von Ernährungszustand (u. a. adäquate Proteinzufuhr, Korrektur eines Vitamin-D-Mangels), Muskelkraft und metabolischen Parametern. Eine ernährungsbasierte Optimierung des perioperativen Milieus ist biologisch plausibel und klinisch relevant [E6].



Kurz gesagt – Wie das Gelenk funktioniert – und warum die Vorbereitung zählt

Ein Gelenk arbeitet als Team — und Knorpel heilt nicht von selbst. Eine Operation stößt nur einen langsamen Reparaturprozess an; dieses Reifungsfenster kannst du mit dem Lebensstil mitgestalten, am besten schon vor dem Eingriff.

A2 · Was Ernährung in der Reha leisten kann (und was nicht)

Ein Fenster von 1.500 Mahlzeiten

Genau in diesem Reifungsfenster entscheidet sich das Ergebnis — nicht am OP-Tag, sondern in den Wochen und Monaten danach. Die entscheidende Phase zieht sich über rund **6 Wochen bis 18 Monate**. In dieser Zeit isst man etwa **1.500 Mahlzeiten** — und jede einzelne ist ein kleiner, steuerbarer Reiz auf Entzündung, Gewebeaufbau und Muskel.

Ernährung ist damit kein Beiwerk, sondern ein gut steuerbarer Kofaktor der Heilung. Und weil diese in Phasen abläuft, ändert sich der Bedarf mit der Zeit: Früh geht es darum, die Entzündung sauber abklingen zu lassen; später liefern Eiweiß und die richtigen Bausteine das Material für stabiles Gewebe und kräftige Muskeln.

Eine Vorbemerkung zu allen Zahlen, die jetzt kommen — Dosen, Wochen, Gramm pro Mahlzeit: Sie sind gut begründete Richtwerte, keine millimetergenauen Rezepte. Für die Knorpelheilung selbst gibt es sie noch nicht als geprüfte Formel. Sieh sie als sinnvolle Leitplanken, nicht als Präzisionsdosierung.

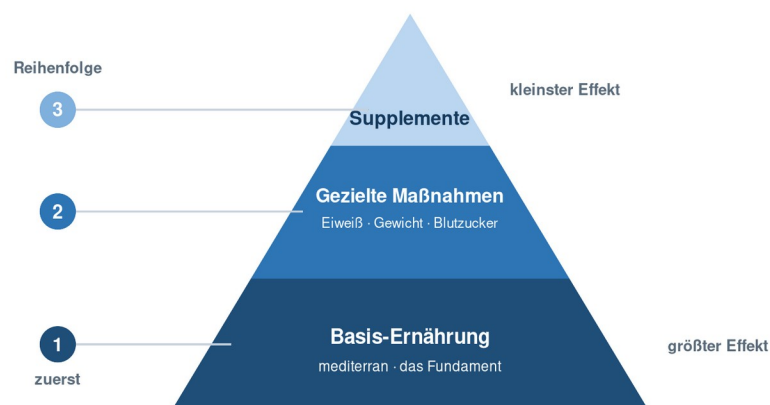
Drei Stellschrauben

Worauf Ernährung konkret einwirkt, lässt sich auf drei Punkte bringen:

- **Entzündung** — direkt nach dem Eingriff ist sie sogar nötig: Sie räumt Zelltrümmer weg und ruft die Reparaturzellen herbei, die die Heilung anstoßen. Erst wenn sie danach nicht sauber abklingt, sondern schwelt, wird sie zum Problem und schadet dem jungen heranreifenden Gewebe.
- **Abbau (Katabolismus)** — OP-Stress und Ruhigstellung treiben den Körper in den Abbau-Modus; dagegen braucht es Substrat und Energie.
- **Muskel** — er verteilt die Last gleichmäßig, wenn die Muskulatur ausgeglichen ist, und schützt das frische Gewebe; schwindet er, leidet das Reparaturgewebe mit.

Erst die Basis, dann die Pille

Die Ernährungs-Pyramide



Stell dir die Ernährung wie eine Pyramide vor. Ganz unten, als breites Fundament, steht die ausgewogene, mediterrane Alltagsernährung — sie trägt am meisten und verdient die meiste Aufmerksamkeit. In der Mitte folgen gezielte Maßnahmen wie genug Eiweiß, ein gesundes Gewicht oder ein eingestellter Blutzucker. Und erst an der schmalen Spitze stehen einzelne Supplemente — als Ergänzung, nicht als Ersatz.

Häufig wird die Pyramide auf den Kopf gestellt: zuerst zu Pillen greifen und das Fundament vernachlässigen. Wer dagegen unten anfängt, holt am meisten heraus.

Für medizinisch Interessierte

Die akute Entzündung nach dem Eingriff ist **physiologisch erwünscht** (Debris-Clearance, Chemotaxis, Anstoß der Reparaturkaskade). Problematisch ist die *fehlende Auflösung*: Eine persistierende IL-1 β -/TNF- α -/IL-6-Signatur regelt katabole Enzyme hoch und degradiert das junge Reparaturgewebe — eine Weichenstellung Richtung posttraumatischer Gelenkschädigung (PTOA) [E3].

Verschärft wird der Katabolismus durch chirurgischen Stress, Übergewicht und eine im Alter zunehmende anabole Resistenz, was den Substrat- und Energiebedarf für Matrix- und Muskelsynthese erhöht [8, 14]. Parallel führt Immobilisation zu rascher Muskelatrophie und damit zu schlechterer Lastverteilung auf das vulnerable Neogewebe; Muskelintegrität und Gelenkgesundheit teilen sich **gemeinsame inflammatorische Signalwege** [5, 13, E4].



Kurz gesagt – Was Ernährung in der Reha leisten kann (und was nicht)

Das Reparaturgewebe reift über viele Monate im Gelenk — und in dieser Zeit ist Ernährung ein steuerbarer Kofaktor mit drei Ansatzpunkten: Entzündung beruhigen, Abbau bremsen, Muskel schützen.

A3 · Die Hebel und ihre Evidenz – nüchtern eingeordnet

Vier Hebel

Die drei Stellschrauben lassen sich über vier Ernährungs-Hebel beeinflussen:

- **Gewicht & energiereduzierte Kost** — überschüssiges, entzündlich aktives Fettgewebe abbauen und den Blutzucker im Griff behalten; hier ist der Effekt auf Schmerz und Entzündung am besten belegt.
- **Protein & Muskel** — Eiweiß als Baustoff für neues Gewebe und Schutz vor Muskelabbau; das konsistenteste Signal der Ernährung.
- **Mediterranes Fundament** — eine pflanzenbetonte, entzündungsarme Basiskost, die zugleich die nötigen Mikronährstoffe und Pflanzenstoffe liefert (es zählt das Netzwerk, nicht der Einzelstoff).
- **Omega-3 (EPA/DHA)** — marine Omega-3-Fettsäuren helfen der nötigen Entzündung beim sauberen Abklingen und stützen den Muskel.

Ehrlich eingeordnet: Fürs Gelenk selbst sind die Omega-3-Effekte klein und uneinheitlich. Der stärkere Nutzen liegt beim Muskel- und Entzündungsklima — dort, wo Omega-3 mit Training und guter Basiskost zusammenspielt.

Wie belastbar ist das wirklich?

So weit das Versprechen. Entscheidend ist aber, wie belastbar die Belege wirklich sind — und da muss man sauber unterscheiden: Manches ist gut belegt, manches biologisch plausibel, manches schlicht noch offen.

Die vollständige Evidenzlandkarte mit der Bewertung aller Hebel findest du im Anhang — zum Nachschlagen, wenn du tiefer einsteigen möchtest.

✚ Für medizinisch Interessierte

Mechanistisch konvergieren die Hebel auf wenige Signalknoten. EPA/DHA werden in Zellmembranen eingebaut und sind Vorstufe spezialisierter pro-resolvierender Mediatoren (SPM: Resolvine, Protectine, Maresine), die die Entzündungsauflösung aktiv steuern (Makrophagen-Shift M1 → M2, Begrenzung der Neutrophileninfiltration). Die klassische Eicosanoid-Verdrängung (AA → PGE₂/LTB₄) erklärt das Potenzial nur zur Hälfte [19, 20]; auf Markerebene sinken AA, CRP, TNF-α und IL-6 konsistenter als klinische Endpunkte [24]. Auf dieselben Knoten laufen auch die sekundären Pflanzenstoffe zu — Curcumin auf NF-κB/NLRP3/Nrf2, Boswellia (AKBA) auf 5-LOX, Polyphenole zusätzlich über SIRT1 —, was die Logik „**Kombination und Muster statt Monopräparat**“ zusätzlich stützt.

Auf der anabolen Seite sensibilisiert n-3 die **mTOR-Antwort** und dämpft NF-κB-/MuRF-vermittelten Muskelabbau [12, 14–19]. Das mediterrane Fundament wirkt über einen niedrigeren n-6-/AA-Hintergrund, bessere glykämische Kontrolle und weniger AGE-Bildung [5, 7, 8].

Bei den Effektgrößen lohnt der genaue Blick: Die **energiereduzierte Diät senkt Schmerz deutlich** [43], das mediterrane Muster als isolierte Intervention dagegen heterogen; marines Omega-3 zeigt am Gelenk nur **kleine, inkonsistente Effekte** [28–36].

Auf Risiko-/Beobachtungsebene stützt die Datenlage die Richtung: Eine pro-entzündliche Ernährung (hoher Dietary Inflammatory Index [3, 4]) geht mit höherem Risiko für Knie-Arthrose einher [55]; ein niedriger Vitamin-D-Spiegel ist mit erhöhter Arthrose-Progression assoziiert [56]. Das sind Assoziationen zur Krankheitsentstehung, **keine Belege für die Reparaturphase** — sie untermauern aber die Plausibilität der Hebel.

Rückendeckung kommt aus einer verwandten, klar entzündlichen Gelenkerkrankung: Bei rheumatoider Arthritis lindert eine antiinflammatorische Ernährung — insbesondere Mittelmeerkost — **den Schmerz signifikant**; die Integration solcher Kostformen in die Therapie gilt als wissenschaftlich fundiert und gut umsetzbar [2]. Die rheumatoide Arthritis ist zwar autoimmun-entzündlich und nicht mit der Knorpel-Reha gleichzusetzen — der Befund stützt aber die entzündungsarme Grundausrichtung.



Kurz gesagt – Die Hebel und ihre Evidenz – nüchtern eingeordnet

Am stärksten wirkt Ernährung übers Gesamtmuster — mediterran, eher energiebewusst, entzündungsarm — und über das Beheben echter Defizite. Omega-3 und Protein sind sinnvolle Bausteine mit guter Begründung, einzelne Pillen dagegen kein Heilsversprechen. Und ja: Für die strukturelle Knorpelreparatur beim Menschen fehlen noch direkte Studien — die Rationale ist plausibel, der Beweis steht aus.

A4 · Das Fettgewebe – ein Organ, das mitentzündet

Warum Bauchfett mehr ist als Ballast

Man denkt bei Körperfett an einen passiven Speicher — ein Polster, das im schlimmsten Fall mechanisch auf die Gelenke drückt. Das stimmt, greift aber zu kurz. Fettgewebe ist ein hormonell und immunologisch aktives Organ. Besonders das Bauchfett schüttet laufend Botenstoffe aus, die eine leise Entzündung im ganzen Körper unterhalten — und dieses Signal erreicht auch dein Gelenk, über die Blutbahn, ganz ohne mechanische Last.

Der beste Beleg dafür ist unscheinbar: Auch die Handarthrose ist mit Übergewicht verknüpft, obwohl die Hände kein Gramm Mehrgewicht tragen. Es ist also nicht nur die Last — es ist die Chemie.

Für die Reha heißt das: Ein Übermaß an entzündetem Fettgewebe ist wie ein Hintergrundrauschen, das der frisch operierten Baustelle die Ruhe nimmt, die sie zum Ausreifen braucht. Deshalb ist ein gesundes Gewicht kein kosmetisches Ziel, sondern Teil des Heilungsmilieus. Wie wirksam das ist, zeigt eine große Studie bei Kniearthrose: Intensiver Gewichtsverlust kombiniert mit Bewegung senkte messbar die Gelenkbelastung und die Entzündungsmarker [43].

Und es trifft sogar den Muskel selbst: Bei starkem Übergewicht lagert sich Fett in und zwischen den Muskelfasern ein, und die stille Entzündung mindert seine Qualität — ausgerechnet der Muskel, der dein Gelenk schützen soll, wird so schwächer.

Zwei Dinge sind dabei wichtig. Erstens: Es geht nicht allein um die Zahl auf der Waage, sondern um das metabolische Gesamtbild — erhöhter Blutzucker und ungünstige Blutfette treiben die Entzündung auch bei normalem Gewicht (das „metabolische Syndrom“). Konkrete Zielwerte für Gewicht und Blutzucker findest du in der Prähabilitations-Checkliste (B1).

Zweitens, und das ist das Besondere in der Reha: Abnehmen ja — aber nicht auf Kosten der Muskeln. Eine zu strenge Diät kostet in dieser Phase auch Muskelmasse, und genau die schützt dein Reparaturgewebe. Das Ziel ist also Fett runter bei erhaltener Muskulatur (der Magermasse) — erreichbar über die schon bekannte Kombination aus genug Eiweiß und Krafttraining, nicht über Hungern.

Für medizinisch Interessierte

Viszerales Fett wirkt als **endokrines und immunmodulatorisches Organ**: Es sezerniert pro-inflammatorische Adipokine (Leptin, Resistin, Visfatin) sowie IL-6 und TNF- α , während das protektive, anti-inflammatorische Adiponektin sinkt — ein Milieu, das systemische Low-grade-Inflammation unterhält und die Chondrozyten-Homöostase ungünstig verschiebt [51]. Mit

zunehmender Adipositas infiltrieren Makrophagen das Fettgewebe und verschieben sich Richtung pro-inflammatorischem M1-Phänotyp (crown-like structures) — dieselbe Signatur, die im Gelenk den Katabolismus antreibt [52]. Dieselben Prozesse erfassen den Muskel selbst: inter- und intramuskuläre Fetteinlagerung (Myosteatose), Infiltration pro-inflammatorischer Makrophagen und Fibrosierung mindern Muskelqualität und -integrität — ein zentraler Weg, über den Adipositas Kraft, Lastverteilung und Gelenkgesundheit verschlechtert [5, 1]. Das metabolische Syndrom gilt heute als **gewichtsunabhängiger Risikofaktor** für Gelenkdegeneration, der über hormonelle und inflammatorische Wege wirkt [53, 5].

Für die Reha ergibt sich eine plausible, aber nicht knorpelspezifisch bewiesene Konsequenz: Ein voraktiviertes systemisches Entzündungsniveau trifft — analog zum „Two-hit“-Modell (siehe A5) — auf das operative Insult und erschwert die saubere Resolution, die das Regenerat zum Ausreifen braucht. **Cave sarkopene Adipositas:** In der katabolen Reha-Phase muss die Gewichtsreduktion muskelschonend erfolgen (adäquates Protein plus progressives Krafttraining), sonst wird der protektive Muskel mit abgebaut.



Kurz gesagt – Das Fettgewebe – ein Organ, das mitentzündet

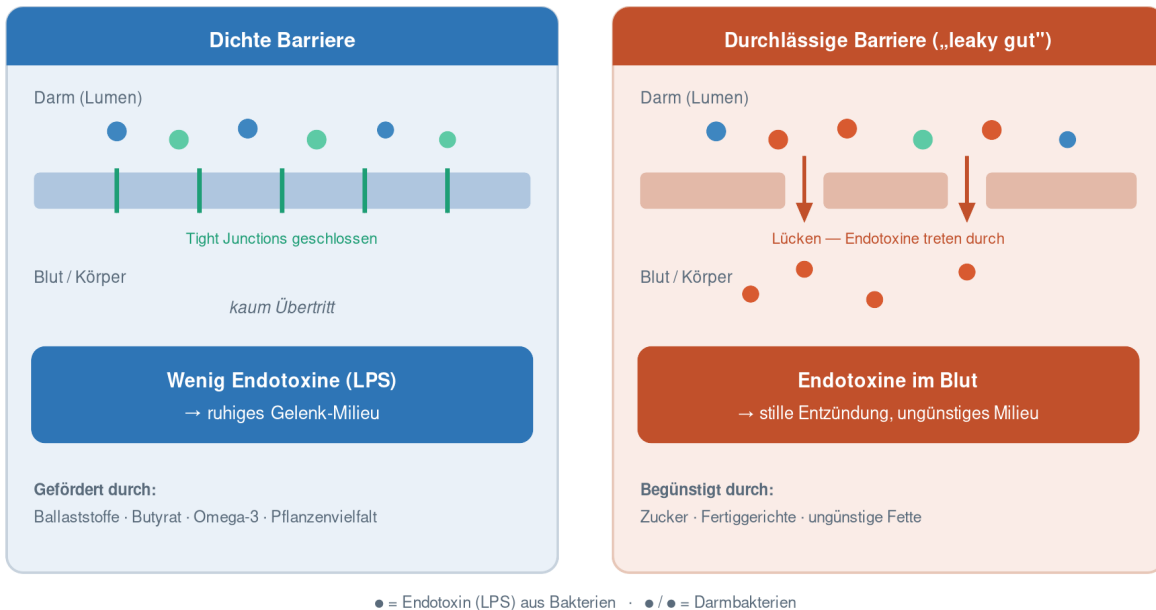
Körperfett ist kein passives Polster, sondern ein aktives Organ, das Entzündungsbotenstoffe ausschüttet — sie erreichen das Gelenk auch ohne mechanische Last. Ein gesundes Gewicht beruhigt also das Milieu, in dem dein Regenerat reift — in der Reha aber muskelschonend, damit der schützende Muskel erhalten bleibt.

A5 · Das Darm-Milieu – Barriere & Mikrobiom

Nach dem Fettgewebe lohnt der Blick auf ein weiteres Organ, das dasselbe Entzündungsmilieu mitprägt — und lange unterschätzt wurde: den Darm.

Der Darm ist mehr als Verdauung. Seine Schleimhaut ist eine Barriere, die entscheidet, was ins Blut übertritt. Ist sie dicht, bleibt vieles draußen, was dort nichts zu suchen hat. Wird sie durchlässiger (umgangssprachlich „leaky gut“), gelangen Bakterienbestandteile (sogenannte Endotoxine) ins Blut und halten eine leise, chronische Entzündung am Laufen. Dieses ungünstige Milieu kann die Knorpelreifung stören.

Die Darmbarriere als Milieu-Faktor



Die gute Nachricht: Es sind dieselben Lebensmittel, die den Darm stärken und dem Gelenk ohnehin guttun.

- **Ballaststoffe** aus Gemüse, Hülsenfrüchten und Vollkorn sind das Futter für „gute“ Darmbakterien. Diese bilden daraus **kurzkettige Fettsäuren** (vor allem Butyrat), die die Barriere dicht halten und entzündungshemmend wirken.
- **Pflanzenvielfalt und Polyphenole** fördern ein vielfältiges, stabiles Mikrobiom.
- **Omega-3** unterstützt die Barrierefunktion.
- **Wenig Zucker** entzieht ungünstigen Bakterien die Nahrung.

Und noch etwas: **Bewegung** selbst verbessert das Mikrobiom. Im Tiermodell nach Gelenkverletzung hat regelmäßiges Training die Fehlbesiedlung teilweise zurückgedreht und Knorpel und Knochen geschützt — ein schöner Beleg dafür, dass Ernährung und Reha-Training am selben Strang ziehen.

Für medizinisch Interessierte

Mechanistisch steht die **intestinale Mukosabarriere** im Zentrum: Dysbiose und erhöhte Permeabilität begünstigen die Translokation von Lipopolysaccharid (LPS) in den Kreislauf und damit eine systemische Low-grade-Inflammation. Das „Two-hit“-Modell (Huang & Kraus) beschreibt, wie erhöhtes zirkulierendes LPS das angeborene Immunsystem vorsensibilisiert; ein Gelenkinsult (Operation, Trauma) trifft dann auf ein voraktiviertes Milieu und verstärkt die synoviale und chondrozytäre Entzündung über TLR4/NF-κB [46]. Kurzkettige Fettsäuren (v. a. Butyrat) wirken über GPCR gegenläufig — sie fördern regulatorische T-Zellen und M2-Makrophagen und stützen die Chondrozyten-Homöostase; lösliche Ballaststoffe, EPA/DHA und eine geringe Zuckerlast stärken die Barriere [9, 46].

Zur mikrobiellen DNA im Knorpel: Dunn et al. (2020) fanden in humanem Knie-/Hüftknorpel bei Gelenkschäden eine reduzierte Diversität und **relative Anreicherung gramnegativer Bakterien**; Izda et al. (2023) wiesen in vormals keimfreien Mäusen binnen 48 h Knorpel-DNA nach, mit Veränderungen parallel zum Mikrobiom bei Adipositas, fettreicher Kost oder Gelenkverletzung. Details zu protektiven und dysbiose-assoziierten Gattungen sowie zum Effekt von Training im PTOA-Tiermodell in [46].

Kritische Einordnung: Die Evidenz ist überwiegend beobachtend oder präklinisch, die **Kausalität ist nicht gesichert**, und RCT nach knorpelregenerativen Eingriffen fehlen. Probiotika/Präbiotika sind mechanistisch plausibel, klinisch aber (noch) nicht belastbar für die Knorpel-Reha [46].



Kurz gesagt – Das Darm-Milieu – Barriere & Mikrobiom

Der Darm ist ein unterschätzter Mitspieler: Eine dichte Darmbarriere dämpft die stille Hintergrundentzündung und schafft ein besseres Milieu fürs Gelenk. Stärken kannst du sie mit Ballaststoffen, Pflanzenvielfalt und wenig Zucker — plus Bewegung. Sicher bewiesen für die Knorpel-Reha ist der Nutzen noch nicht, aber plausibel und ohne Nachteil.

Teil B – Praxis: Was du selbst tun kannst

B1 · Prähabilitation – vor dem Eingriff starten

Aus den Hebeln wird jetzt Handeln. Und die erste praktische Frage hat eine einfache Antwort: **Wann anfangen? Nicht nach der Operation, sondern davor.**

Warum so früh?

Ernährung wirkt nicht am OP-Tag — sie braucht Vorlauf. Ein guter Omega-3-Spiegel baut sich erst über rund **12 Wochen** auf. Muskel- und Kraftaufbau brauchen Wochen. Ein Vitamin-D-Mangel oder ein paar Kilos lassen sich über Wochen bis Monate korrigieren, nicht über Nacht.

Das heißt: Die Zeit vor der Operation ist die beste Gelegenheit, den Ernährungszustand gezielt vorzubereiten — ergänzend zur Arbeit des Operateurs, der über Indikation, Technik und Timing entscheidet.

Prähabilitation ist längst in der Orthopädie angekommen

Der Fachbegriff dafür ist **Prähabilitation**: gezielt fit werden für den Eingriff, statt erst danach zu reparieren. In der orthopädischen Chirurgie ist das kein Exot mehr — empfohlen werden ein Ernährungs-Check schon beim Erstkontakt, der Blick auf Eiweiß, Vitamin D und Omega-3, der Start Wochen vorher (zuerst übers Essen, dann gezielt ergänzen) und die Einbindung von Ernährungsfachkräften ins OP-Team.

Das ist auch nötig: In älteren OP-Kollektiven — etwa vor Endoprothesen oder nach Hüftfrakturen — ist bis zur **Hälfte** der Patientinnen und Patienten im Vorfeld mangelernährt. Auf jüngere Knorpel-Patienten überträgt sich das nicht eins zu eins — aber es zeigt, wie leicht der Ernährungsstatus übersehen wird.

Deine Checkliste für die 8–12 Wochen davor

Schritt	Worum es geht	Konkret
1 · Status erheben	Wo stehe ich?	PONS-Kurz-Screen (Ernährungsrisiko) · Werte messen lassen (siehe Zielwerte-Tabelle unten)
2 · Gezielt optimieren	Lücken schließen	Eiweiß 1,2–2,0 g/kg pro Tag · mediterrane Basis · Omega-3 aufsättigen (≥ 12 Wochen) · Vitamin-D-Mangel beheben · Gewicht & Blutzucker einstellen · Rauchstopp und Alkohol reduzieren · Krafttraining mit der Physio
3 · Prozess & Team	Wer macht was, bis wann?	Start ab der Entscheidung zur OP · Rollen klar (Arzt: Indikation/Technik/Timing — Ernährung & Physio: körperliche Vorbereitung) · lange Nüchternphasen vermeiden, früh nach der OP wieder essen · kurz vor der OP nochmal Status checken

Zielwerte für den Status-Check

Parameter	Zielwert / Normbereich	Auffällig ab	Sicherheit / Einordnung
Vitamin D (25-OH-Vitamin D im Blut)	Ziel 40–60 ng/ml (100–150 nmol/l); europäische Leitlinien nennen 30–50 ng/ml – mehr als 60 ng/ml bringt nichts	Unzureichend < 30 ng/ml (75 nmol/l), Mangel < 20 ng/ml (50 nmol/l)	Zielkorridor, kein harter Grenzwert
Omega-3-Index (Anteil EPA+DHA in roten Blutkörperchen)	≥ 8 %	ungünstig < 4 %	aus Herz-Kreislauf-Daten abgeleitet, kein knorpelspezifischer Zielwert
Langzeit-Blutzucker (HbA1c)	< 5,7 %	Prädiabetes 5,7–6,4 % · Diabetes ≥ 6,5 %	allgemeiner Stoffwechsel-Grenzwert, nicht knorpelspezifisch
Muskel-/Kraftstatus	mit Physios individuell definieren		individuell, kein fixer Grenzwert
Körpergewicht (BMI)	BMI ~25 kg/m ²	BMI ≥ 30 kg/m ² (Adipositas)	grobe Orientierung am Körpergewicht
Ernährungsrisiko (PONS)	kein Kriterium erfüllt	≥ 1 von 4 Kriterien erfüllt (siehe Erläuterung unten)	validierter Kurz-Screen (ERAS); Albumin unspezifisch [54]

Laborwerte können je nach Labor und Leitlinie leicht abweichen — die Einordnung gehört in ärztliche Hand.

PONS (Perioperative Nutrition Screen): schneller, validierter Ernährungs-Check vor Operationen — schon ein auffälliges Kriterium bedeutet Ernährungsrisiko und Anlass zur gezielten Optimierung. Als auffällig gilt, wenn mindestens eines von vier Kriterien zutrifft: BMI unter 18,5 (bei über 65-Jährigen unter 20), ungewollter Gewichtsverlust über 10 % in sechs Monaten, weniger als die Hälfte der normalen Essmenge über eine Woche, oder Albumin unter 3,0 g/dl.

Rauchen und Alkohol – der oft übersehene Hebel

So wichtig Eiweiß und Omega-3 sind — der wahrscheinlich stärkste Hebel, den du selbst in der Hand hast, ist unspektakulär: nicht rauchen und wenig Alkohol. Nikotin verengt die kleinen Blutgefäße und verschlechtert die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung genau dort, wo das Gewebe heilen soll; Raucher haben nach Operationen messbar mehr Wund- und Knochenheilungsprobleme [48, 49]. Für die Knorpelreifung wiegt das doppelt schwer, weil das junge Gewebe ohnehin nur mühsam versorgt wird. Auch reichlich Alkohol bremst Wundheilung, Immunabwehr und Eiweißaufbau [50]. Die gute Nachricht: Beides lässt sich sofort ändern und wirkt schnell — ein Rauchstopp einige Wochen vor dem Eingriff und Zurückhaltung beim Alkohol über die Heilungsphase bringen in einer Größenordnung etwas, die kein einzelnes Supplement erreicht.

Schlaf – der unterschätzte Hebel

Noch ein Hebel, den du komplett selbst steuerst: ausreichender und guter Schlaf. In der Tiefschlafphase schüttet der Körper vermehrt Wachstumshormon aus, das Gewebereparatur

antreibt; Schlafmangel und Schlafstörungen bremsen dagegen messbar die Muskelproteinsynthese, verstärken die Entzündungslast und senken die Schmerzschwelle. Ziel: 7–9 Stunden pro Nacht, mit fester Routine — besonders in den ersten postoperativen Wochen, wenn der Körper am meisten zu reparieren hat. Kurzfristig können Schlafmittel wie Baldrian oder Melatonin unterstützen; mittel- bis langfristig sind gezielte Schlafhygiene und Entspannungstechniken wie Meditation zielführender.

Ein Punkt nebenbei: Auch ausreichend trinken zählt — der Knorpel besteht zu 65–80 % aus Wasser (siehe A1), und die Gelenkflüssigkeit, die ihn versorgt, braucht denselben Rohstoff.

Was, wenn es schnell gehen muss?

Dieser Vorlauf-Plan setzt einen planbaren Eingriff voraus — viele Knorpelschäden entstehen aber durch einen Unfall, und dann fehlt die Zeit für 8–12 Wochen Vorbereitung. Das ist kein Grund zur Sorge: Das eigentliche Ernährungsfenster liegt ohnehin in den vielen Monaten der Heilung *nach* der Operation, nicht davor — den größten Teil holst du also weiterhin danach heraus. Kurzfristig sinnvoll ist trotzdem einiges: sofort mit dem Rauchen aufhören und Alkohol weglassen (das wirkt schnell), vor der Operation nicht unnötig lange nüchtern bleiben und danach früh wieder essen, auf ausreichend Eiweiß achten und mit Omega-3 einfach jetzt beginnen — auch wenn der Spiegel erst über Wochen ansteigt, zählt jeder Tag für die Heilungsphase. Kurz: Der Vorlauf ist ein Bonus, kein Muss — entscheidend ist, dass du die Monate danach konsequent nutzt.

✚ Für medizinisch Interessierte

Die Datenlage zur Prähabilitation ist robust — wenn auch überwiegend aus anderen Operationsfeldern. Multimodale Prähabilitation senkt postoperative Komplikationen und verbessert die Gehstrecke im 6-Minuten-Gehtest. Die ESPEN-Leitlinie empfiehlt bei relevantem Ernährungsrisiko eine Therapie vor großen Eingriffen und ggf. eine Verschiebung um 7–14 Tage (Empfehlungsgrad A) [45]. Präoperative Immunonutrition (Arginin, n-3, Nukleotide) reduziert bei Mangelernährten Infektionen. Für die orthopädische Praxis konkretisiert: perioperatives Omega-3 in chirurgischen RCT meist 2–3 g/Tag, Vitamin D 800–1.000 IE/Tag über ~6 Wochen präoperativ → niedrigere postoperative Entzündungsmarker [44].

Zum Vitamin-D-Ziel: Osteologen und die US Endocrine Society (Holick et al. 2011) empfehlen einen optimalen Bereich von 40–60 ng/ml (100–150 nmol/l); europäische Leitlinien nennen 30–50 ng/ml. Oberhalb von ~60 ng/ml zeigt sich **kaum Zusatznutzen**, und die Endocrine-Society-Leitlinie 2024 nennt bewusst keinen fixen Zielwert. Sehr hohe Zielwerte (z. B. 70–75 ng/ml) sind nicht evidenzgestützt. Zu bedenken ist zudem die altersabhängige Synthese: Die Vitamin-D-Bildung in der Haut nimmt mit dem Alter deutlich ab — ein Grund, den Spiegel gerade bei älteren Patienten aktiv zu prüfen.

Realistische Einordnung: In großer und onkologischer Chirurgie sowie in ERAS-Programmen (beschleunigte Genesung) ist das gut belegt; spezifische RCT vor knorpelregenerativen Eingriffen fehlen. Die Übertragung erfolgt daher als plausibler Wirkhintergrund für planbare Eingriffe — gestützt durch den ACLR-Reha-Review, in dem **Protein + Reha das konsistenteste Signal** liefert und multimodale, phasenbezogene Reha-Ernährung der Einzelsupplement-Logik überlegen ist [41, 42].

Der PONS ist ein aus dem MUST abgeleiteter, für die perioperative Situation **validierter Screen**; die POQI-/ASER-Leitlinie empfiehlt ihn als Einstieg ins Ernährungs-Screening vor elektiven Eingriffen [54].

Kurz gesagt – Prähabilitation – vor dem Eingriff starten

Prähabilitation heißt, die Ernährung vor den Eingriff zu ziehen — idealerweise 8–12 Wochen vorher, weil viele Bausteine (Omega-3, Muskel, Vitamin D, Gewicht) schlicht Zeit brauchen. Gut belegt ist das in der großen Chirurgie; für die Knorpel-Reha ist die Übertragung plausibel.

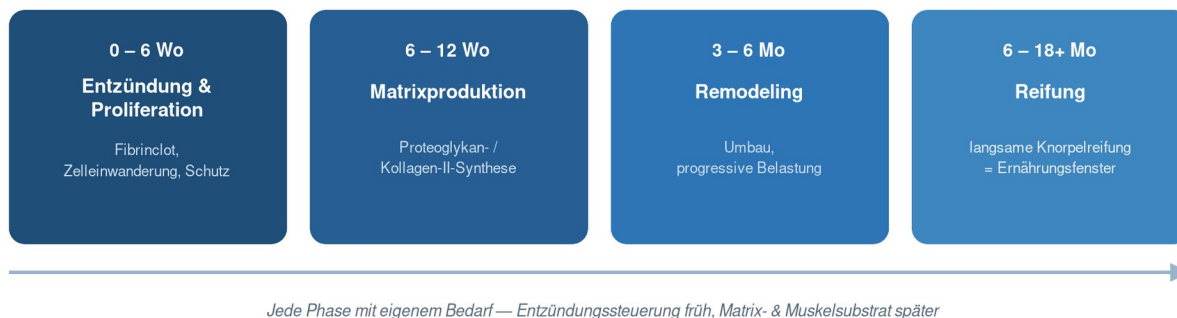
B2 · Das phasenadaptierte Ernährungsprotokoll

Gut vorbereitet in die Operation zu gehen ist die halbe Miete. Die andere Hälfte beginnt danach — und sie läuft nicht gleichförmig ab, sondern **in Phasen, jede mit eigenem Ernährungsbedarf**.

Heilung läuft in Phasen

Das neue Gewebe entsteht nicht auf einen Schlag. Zuerst kommt eine kurze, notwendige Entzündungs- und Schutzphase. Dann baut der Körper neue Gewebematrix auf. Danach wird umgebaut und die Belastung schrittweise gesteigert. Und schließlich reift das Gewebe langsam aus — das ist das eigentliche Ernährungsfenster, das sich über Monate zieht.

Heilungs- und Reifungsphasen



Der Kerngedanke dahinter: **Früh geht es um Entzündungssteuerung, später um Baumaterial für Matrix und Muskel.**

Was in welcher Phase auf den Teller gehört

Daraus ergibt sich ein klares, phasenweises Vorgehen — vom Vorlauf bis tief in die Reifung hinein.

Phasenadaptiertes Ernährungsprotokoll

Präoperativ	Frühphase 0 – 6 Wo	Belastung/Reifung
„Prehab Nutrition“ • n-3-Status früh aufbauen • Vitamin-D-Mangel korrigieren • Protein/Muskel & Gewicht optimieren • Glykämie einstellen	Schutz & Resolution • Resolutionsunterstützung (u. a. n-3) • ausreichend Protein gegen Katabolismus (Leucin) • Mikronährstoffe für Wundheilung	6 Wo – 18 Mo • Protein + progressives Krafttraining • über Reifungszeitraum fortführen • Gewichts-/Last-Management

- **Präoperativ:** Omega-3 aufsättigen, Vitamin-D-Mangel korrigieren, Protein/Muskel und Gewicht/Blutzucker optimieren — das kennst du schon aus der Prähabilitation.
- **Frühphase (0–6 Wochen):** die Entzündungsauflösung, die sogenannte Resolution, unterstützen (u. a. Omega-3), reichlich Protein gegen den Abbau (mit genug Leucin pro Mahlzeit — dem Startsignal für den Muskelaufbau, ausführlich in B3b), Mikronährstoffe für die Wundheilung.
- **Belastung & Reifung (6 Wochen–18 Monate):** Protein plus progressives Krafttraining, konsequent über den gesamten Reifungszeitraum, dazu Gewichts- und Lastmanagement — und darüber hinaus in reduzierter Intensität, denn die Gewebereifung läuft bis zu rund zwei Jahre weiter.

Einordnung: Die Phasenlogik ist aus Wundheilung und Muskelpathologie abgeleitet und biologisch plausibel — ein speziell nach knorpelregenerativen Eingriffen getestetes Ernährungsprotokoll existiert bislang nicht. Die Zeit- und Mengenangaben sind Orientierung, keine geprüfte Leitlinie.

Wichtig ist die Ausdauer: Der letzte Block zieht sich über viele Monate. Dranbleiben zählt sich hier mehr aus als kurzfristige Intensität.

Und darf ich Ibuprofen nehmen?

Diese Frage kommt fast immer — und sie ist berechtigt, denn die frühe Entzündung nach dem Eingriff ist, wie beschrieben, kein Störfall, sondern Teil des Reparatursignals.

Entzündungshemmer vom Ibuprofen-Typ (NSAR) dämpfen genau dieses Signal. Ob das die Knorpel- oder Knochenheilung beim Menschen wirklich beeinträchtigt, ist nicht abschließend geklärt; aus Tier- und Knochenstudien gibt es aber Hinweise auf eine mögliche Bremswirkung — besonders bei Verfahren, die den Knochen mit einbeziehen [57]. Praktisch heißt das: gegen starke Schmerzen kurzfristig etwas zu nehmen ist meist unproblematisch, aber die Entscheidung über NSAR in den ersten Wochen gehört in die Hand deines Operators, der das genaue Verfahren und sein Schmerzkonzept kennt. Frag aktiv nach, welches Schmerzmittel für dich vorgesehen ist — oft ist Paracetamol die erste Wahl —, statt selbst zu Ibuprofen zu greifen.

👨‍⚕️ Für medizinisch Interessierte

Die Phasen entsprechen der **bekannten Reparaturbiologie**: frühe Fibrin-Clot-/Proliferationsphase mit Zelleinwanderung, ab ~6 Wochen gesteigerte Proteoglykan-

und Kollagen-II-Synthese, anschließend Remodeling unter progressiver mechanischer Stimulation und Reifung zu hyalinähnlichem Gewebe über bis zu ~2 Jahre.

Die Ernährungslogik folgt daraus: In der Frühphase unterstützt n-3 die aktive Resolution (SPM) und dämpft den entzündungsgetriebenen Katabolismus [12, 19]; die Leucin-Schwelle (~0,3–0,4 g/kg pro Mahlzeit) triggert die Muskelproteinsynthese, bei einer Gesamtzufuhr von 1,2–2,0 g Protein/kg/Tag [39, 40]. In der Belastungsphase entscheidet die Kopplung an den Trainingsreiz — **Protein ohne mechanischen Reiz bleibt Substrat ohne Signal**.

Über die reine Protein-Bilanz hinaus greift n-3 auch in die Muskelregeneration ein: Lipidmediatoren (SPM) und eine gedämpfte Entzündung fördern die Satellitenzell-/Myogenese-Antwort und damit die Gewebereparatur nach Muskelschaden — mechanistisch plausibel, **humane Reha-Daten noch begrenzt** [10, 11].



Kurz gesagt – Das phasenadaptierte Ernährungsprotokoll

Der Ernährungsfokus wandert mit den Phasen — erst Entzündung beruhigen, später Baumaterial plus Trainingsreiz — und wirkt nur, wenn man über Monate dranbleibt.

B3a · Supplemente & Dosierung

Das Protokoll sagt, was wann dran ist. Jetzt wird's konkret: **wie viel, welche Form — und wie sicher**.

Food first – dann gezielt ergänzen

Die Grundregel aus A2 gilt weiter: erst das Essen, dann die Kapsel. Konkret: Status messen (u. a. Vitamin D, Omega-3-Index), nur echte Lücken gezielt auffüllen und über die Reifung kontrollieren.

Ein Supplement ersetzt nie die Basis — es schließt eine erkannte Lücke.

Die sinnvollen Ergänzungen im Überblick

Ergänzung	Dosis	Dauer	Zweck / Ziel
Omega-3 (EPA+DHA)	1–3 g/Tag, bevorzugt als Triglycerid – aus Fischöl oder Algenöl (vegan) – statt Ethylester (Standard ~2 g; Muskel/Funktion eher ≥ 3 g)	≥ 12 Wochen, an die Reifung koppeln	Entzündung auflösen, Muskelerhalt; Ziel Omega-3-Index ≥ 8 %
Vitamin D	nur bei Mangel; 800–1.000 IE/Tag (höher bei nachgewiesenem Mangel, ärztlich)	Wochen–Monate	Muskel & Knochen; Ziel 40–60 ng/ml
Protein (ggf. Whey)	1,2–2,0 g/kg/Tag; 0,3–0,4 g/kg pro Mahlzeit	über Wochen, über die Reifung	Baustoff für Matrix (v. a. bei zellbasierten Verfahren wie ACT/MACT) + Muskelerhalt
Mikronährstoffe (Vit. C, Zink, Kupfer, Mangan, Vit. K, Eisen)	Defizite gezielt ausgleichen, kein wahlloses Multi	nach Bedarf	Kofaktoren für Kollagen & Wundheilung
Gelenkpräparate & Pflanzenstoffe (Glucosamin, Chondroitin, UC-II, Kollagen, Curcumin, Boswellia)	optional	—	allenfalls symptomatisch, kein Reparatur-Beleg → siehe Evidenzlandkarte (Anhang 3)

TG = Triglycerid, EE = Ethylester — zwei gängige Präparateformen; Omega-3 in Triglycerid-Form (bzw. rTG) wird vom Körper besser aufgenommen als in der preiswerteren, aber schlechter bioverfügbaren Ethylester-Form. IE = Internationale Einheit · Omega-3-Index = Anteil von EPA+DHA — den marinen Omega-3-Fettsäuren aus Fisch, Fischöl oder Algenöl — in den roten Blutkörperchen. Die Bewertung der Belege steht in der Evidenzlandkarte (Anhang 3).

Qualität ist nicht gleich Qualität

Nahrungsergänzungsmittel gelten rechtlich als Lebensmittel, nicht als Arzneimittel — anders als bei Medikamenten gibt es keine einheitliche behördliche Kontrolle von Reinheit, tatsächlichem Wirkstoffgehalt oder Verunreinigungen. Die Qualität am Markt ist entsprechend uneinheitlich. Bestimmte Hersteller kann und will ich an dieser Stelle nicht empfehlen — aber ein paar Anhaltspunkte helfen bei der Auswahl:

- **Unabhängige Prüfsiegel** — z. B. IFOS (International Fish Oil Standards) für Omega-3-Präparate oder eine USP-/NSF-Zertifizierung als Hinweis auf geprüfte Reinheit und Gehalt.
- **Analysezertifikat (Certificate of Analysis)** — seriöse Hersteller stellen Prüfergebnisse zu Reinheit und Gehalt einzelner Chargen auf Anfrage oder online zur Verfügung.
- **Pharmazeutische Qualität** — Präparate aus der Apotheke unterliegen oft strengeren Herstellungs- und Kontrollstandards als frei verkäufliche Supplemente aus Drogerie oder Internet.

- **Sportler-Zertifizierung** (z. B. Informed-Sport/Informed-Choice) — testet zusätzlich auf Verunreinigungen und ist auch für Nicht-Sportler ein Qualitätshinweis.

Im Zweifel hilft das Gespräch mit Arzt oder Apotheke — beide können die Qualität eines Präparats besser einordnen als ein Blick allein aufs Etikett.

🔗 Für medizinisch Interessierte

Galenik & Aufsättigung: Omega-3 als Triglycerid (TG/rTG) wird gut inkorporiert, der Omega-3-Index steigt entsprechend [21]; Reinheit und Herstellungsform zählen [22]. Für Vegetarier/Veganer ist Mikroalgenöl eine gleichwertige EPA/DHA-Quelle. Pflanzliches Omega-3 (ALA aus Leinöl) ist dagegen **kein gleichwertiger Ersatz** — die Umwandlung von ALA zu EPA/DHA ist begrenzt (besonders DHA); ein ALA-Signal nach Kreuzband-OP ist zwar beschrieben, beweist aber keine EPA/DHA-Wirkung [42]. Die Aufsättigung dauert Wochen (EPA schneller als DHA), Zielkorridor Omega-3-Index $\geq 8\%$ über ≥ 12 Wochen [23]; konsistente Muskel-/Funktionseffekte zeigen sich eher ab ~ 3 g/Tag, antiinflammatorisch meist > 2 g/Tag [20].

Die Blutungsfrage („Omega-3 vor der OP absetzen?“): Für Standard Dosen ist **kein erhöhtes Blutungsrisiko** belegt. Im OPERA-RCT war schwere perioperative Blutung nicht erhöht, bei sogar weniger Transfusionen [25]; ein systematischer Review über 52 Studien (20 chirurgisch) fand keinen Anstieg [26, 27]. Ein routinemäßiges Absetzen allein aus Blutungsangst ist damit **nicht gerechtfertigt**.

Grenze des Proteins: Whey allein ist kein kurzfristiger „Matrix-Booster“. Die Gewebeproteinsynthese im Knorpel **läuft sehr langsam** (fraktionelle Syntheserate Muskel $\sim 1,17\%$ /Tag vs. Knorpel $\sim 0,19\%$ /Tag), die Wirkung ist zeit-, reiz- und kontextabhängig [37]; entscheidend ist die konsistente Zufuhr über Wochen [38].

Mikronährstoffe im Detail: Sie sind **Kofaktoren gezielter Reparaturschritte** — Vitamin C (Kollagen-Hydroxylierung), Kupfer (Lysyloxidase/Quervernetzung), Zink (Wundheilung, Enzymkofaktor), Mangan (Glykosaminoglykan-Synthese), Vitamin K (Carboxylierung, Knochen) und Eisen (Kofaktor der Kollagensynthese). Dass ein Mangel bei mehreren dieser Mikronährstoffe mit einem höheren Arthrosrisiko einhergeht, stützt eine große genetische Assoziationsstudie [58].

📌 Kurz gesagt – Supplemente & Dosierung

Erst essen, dann ergänzen. Die drei Bausteine mit der besten Begründung: Omega-3, Vitamin D nur bei Mangel und Protein mit genug Leucin pro Mahlzeit — Dosierungen stehen in der Tabelle oben. Gelenkpillen wie Glucosamin sind bestenfalls für die Symptome da, nicht für die Reparatur. Und: Omega-3 in normaler Dosis muss vor der OP nicht abgesetzt werden.

B3b · Essen: das Spektrum & ein Beispieltag

Die entzündungshemmende Küche

Entscheidend ist das Gesamtmuster, nicht der einzelne Stoff — viel Pflanzenvielfalt schlägt jedes Einzelpräparat. Man kann sich Lebensmittel auf einem Spektrum vorstellen: Auf der einen

Seite stehen die, die das Heilungsmilieu beruhigen, auf der anderen die, die stille Entzündung anheizen.



Links liegt praktisch die mediterrane Küche — Gemüse, Beeren, fetter Fisch, Olivenöl, Nüsse, Hülsenfrüchte. Rechts stehen Fertiggerichte, Zucker, Weißmehl, Frittiertes und Wurstwaren. Die Faustregel ist simpel: **je öfter du links zugreifst und rechts sparst, desto ruhiger das Milieu, in dem dein Knorpel reift.**

Ein Wort zum Eiweiß: Leucin und die Leucin-Schwelle

Damit aus dem gegessenen Eiweiß tatsächlich neues Muskel- und Gewebseiweiß wird, braucht jede Mahlzeit einen Mindestanstoß — den liefert **Leucin**, eine essentielle Aminosäure und damit selbst ein Baustein des Eiweißes, der schon bekannte **Startknopf** für den Aufbau. Leucin hemmt zudem den Muskelabbau und unterstützt die Wundheilung, reguliert den Blutzucker und liefert Energie bei körperlicher Belastung.

Dieser Knopf springt aber erst an, wenn genug Leucin auf einmal zusammenkommt — daher der Name, auch wenn man die Menge praktischerweise in Gramm Eiweiß angibt. Man spricht von der **Leucin-Schwelle**: etwa **0,3–0,4 g Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht pro Mahlzeit** (grob 25–40 g Eiweiß). Viele kleine Eiweißhäppchen über den Tag zünden schwächer als drei, vier ordentliche Portionen — deshalb der Fokus auf eine solide Eiweißmenge an **jeder Hauptmahlzeit**. Bei eingeschränkter Nierenfunktion (chronische Nierenerkrankung) sollte die Eiweißmenge allerdings ärztlich abgestimmt werden.

Ein mediterraner Beispieltag

So kann ein Tag aussehen, der das Proteinziel trifft, an jeder Hauptmahlzeit die Leucin-Schwelle erreicht und ganz nebenbei Omega-3 und Pflanzenstoffe liefert:

Mahlzeit	Beispiel	Protein ca.	Warum gut
Frühstück	Griechischer Joghurt / Skyr mit Haferflocken, Beeren, Walnüssen	~30 g	Leucin-Schwelle früh erreicht, Ballaststoffe, Polyphenole
Mittag	Linsen- oder Kichererbsen-Bowl mit viel Gemüse, Olivenöl, etwas Vollkorn	~25 g	Hülsenfrüchte, Olivenöl, niedriger Blutzucker-Anstieg
Snack	Handvoll Nüsse + Obst oder ein Quark	~15 g	zweite Protein- und Pflanzenstoff-Gelegenheit
Abendessen	Gebackener fetter Seefisch (Lachs, Makrele) mit Gemüse & Olivenöl	~35 g	Omega-3 (EPA/DHA), Protein, Gemüse

Ergibt für ~75 kg rund 105 g Protein (~1,4 g/kg). Mengen ans Körpergewicht anpassen; pro Hauptmahlzeit ~0,3–0,4 g/kg für die Leucin-Schwelle. Statt Fisch gehen Geflügel, Eier, Tofu oder Hülsenfrüchte — für Omega-3 dann 1–2× pro Woche fetter Fisch oder Algenöl.

✚ Für medizinisch Interessierte

Mehrere Mechanismen laufen zusammen: Starkes Braten und Frittieren erzeugt AGEs, die Matrix-Quervernetzung verursachen (erhöht die Steifigkeit der Matrix) und die Chondrozytenfunktion stören [5]; ein niedriger glykämischer Load (wenig Zucker/Weißmehl) senkt die postprandiale Entzündungslast und die endogene AGE-Bildung [6]. Der Austausch Omega-6-reicher Öle (Sonnenblume) gegen Olivenöl und Fisch verbessert das n-6-/n-3-Verhältnis. **Wirksam ist dabei das Gesamtmuster, nicht der Einzelstoff:** In der PREDIMED-Kohorte war eine hohe Gesamtpolyphenol-Zufuhr (> 750 mg/Tag) mit einer um ~37 % geringeren Gesamtsterblichkeit assoziiert (höchstes vs. niedrigstes Quintil) [47]; der Nutzenbereich liegt grob bei 500–1.500 mg/Tag, einen Gelenk-/Knorpel-spezifischen Claim gibt es dafür nicht; ein diätetisch entzündungsarmes Muster stützt dieselbe Logik [3]. Zur Leucin-Schwelle: **Leucin aktiviert gezielt den mTOR-Signalweg und löst darüber die Muskelproteinsynthese aus** [39, 40]; ~0,3–0,4 g/kg Protein pro Mahlzeit liefern meist genug davon, im Alter (anabole Resistenz) eher der obere Bereich.

Kurz gesagt – Essen: das Spektrum & ein Beispieltag

Nicht die eine Zutat zählt, sondern die Richtung — je öfter mediterran (links im Spektrum), desto ruhiger das Milieu. Ein solcher Tag deckt Protein, Omega-3 und Pflanzenstoffe fast von selbst; wichtig ist nur, an jeder Hauptmahlzeit genug Eiweiß für die Leucin-Schwelle.

Fazit: Einfluss ja, Heilsversprechen nein

Was das für dich heißt

Nach all den Details lohnt der Schritt zurück. Ernährung ist keine Wunderpille. Sie ersetzt weder die Operation noch die Physiotherapie. Aber sie ist einer der wenigen Hebel, die du **selbst** in der Hand hast — über viele Monate, bei jeder Mahlzeit. Und noch eine Einordnung zum Schluss: Vieles von dem, was hier so detailliert steht — Dosierungen, Phasen, Mechanismen —, ist gut begründete Rationale, nicht harter Beleg. Für die strukturelle Knorpelreparatur beim Menschen fehlen direkte Studien; die Empfehlungen stützen sich auf angrenzende Evidenz und Plausibilität. Mehr lässt sich seriös nicht versprechen — aber das ist schon eine ganze Menge.

Für medizinisch Interessierte

Evidenzstatus in Kürze. **Belegt:** perioperative Sicherheit von Omega-3 (kein erhöhtes Blutungsrisiko in Standarddosis), Senkung systemischer Entzündungsmarker, anabole und kraftbezogene Effekte in Kombination mit Training (dosisabhängig). **Plausibel:** aktive Resolution über SPM, Chondrozyten-/Matrixschutz (präklinisch), Dämpfung der Immobilisationsatrophie. **Offen:** strukturelle Knorpelreparatur beim Menschen und ein konsistenter Effekt auf die Muskelmasse. Die größte Lücke bleibt eine gut gepowerte RCT zu marinem n-3 und multimodaler Reha-Ernährung speziell in der Knorpel-Reparatur-Population — hier ist die Rationale stark, der klinische Beweis aber offen.

Kurz gesagt – Fazit

Ernährung entscheidet nicht über Gelingen oder Scheitern der Operation — aber sie gestaltet das Milieu, in dem die Heilung stattfindet: ein realer, selbst steuerbarer Beitrag über viele Monate.

Dr./Univ. Libre de Bruxelles Heino Kniffler

Facharzt für Orthopädie und Unfallchirurgie

Mitglied der QKG – Gesellschaft für Knorpelregeneration und Gelenkerhalt

Juli 2026

Sechs Kernbotschaften auf einen Blick

1 Das Milieu entscheidet mit

Modert Reifung und Ergebnis des Reparaturgewebes.

2 Der Muskel

Schützt das Reparaturgewebe: Omega-3 + Protein + Krafttraining.

3 Lebensstil zuerst

Nicht rauchen, wenig Alkohol, genug Schlaf und trinken – die stärksten selbst steuerbaren Hebel.

4 Basis vor Supplementen

Gewicht, Blutzucker und Mikronährstoffe zuerst optimieren.

5 Omega-3

Unterstützt Entzündungsauflösung, Knorpelschutz und Muskelerhalt.

6 Vorlauf nutzen

Ernährung beginnt vor der Operation, nicht erst danach.

Anhang 1 – Kurzfassung: alles auf einen Blick

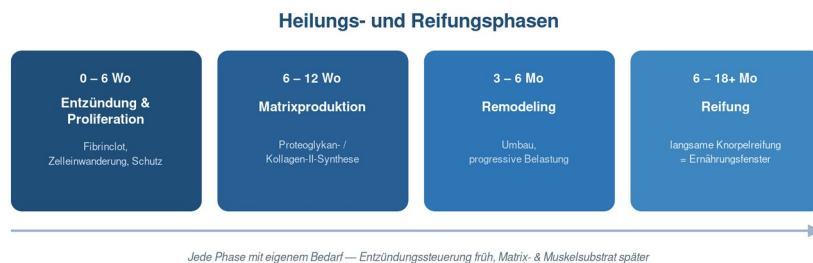
zum Artikel „Ernährung in der Rehabilitation nach knorpelregenerativen Eingriffen“

Was Ernährung erreichen kann

Ernährung entscheidet nicht über Gelingen oder Scheitern der Operation — aber sie gestaltet das Milieu, in dem das Reparaturgewebe über viele Monate reift. Sie ist einer der wenigen Hebel, die du selbst in der Hand hast, bei jeder Mahlzeit.

Die vier Ernährungs-Hebel

- **Gewicht & energiereduzierte Kost** — Fettabbau und Blutzucker; bestbelegter Effekt auf Schmerz und Entzündung.
- **Protein & Muskel** — Baustoff für neues Gewebe, Schutz vor Muskelabbau.
- **Mediterranes Fundament** — pflanzenbetonte, entzündungsarme Basiskost; liefert zugleich Mikronährstoffe und Pflanzenstoffe.
- **Omega-3 (EPA/DHA)** — unterstützen die Entzündungsauflösung und den Muskel; fürs Gelenk selbst nur kleine Effekte.



Faustregel: je öfter du links zugreifst und rechts sparst, desto ruhiger das Milieu, in dem dein Knorpel reift.

Die Grundregel

- **Basis, mediterran & entzündungshemmend** — viel Gemüse, Fisch, Olivenöl, Hülsenfrüchte; wenig Zucker, Weißmehl, Fertiges.
- **Essen vor Pillen** — zuerst das Fundament aus echten Lebensmitteln; Supplemente nur gezielt als Ergänzung, nie als Ersatz.
- **Lebensstil** — Tabak und Alkohol meiden, genug schlafen und ausreichend trinken; der stärkste selbst steuerbare Hebel.

Ernährungsbeispiele für 3 Tage

Mahlzeit	Tag 1	Tag 2	Tag 3
Frühstück	Griech. Joghurt/Skyr mit Haferflocken, Beeren, Walnüssen (~30 g)	Rührei/Omelett (3 Eier) mit Gemüse + Vollkornbrot (~25 g)	Overnight Oats mit Milch/Sojadrink, Chiasamen, Nüssen, Obst (~20 g)
Mittag	Linsen-Bowl mit viel Gemüse, Olivenöl, etwas Vollkorn (~25 g)	Hähnchenbrust mit Quinoa, Blattsalat, Olivenöl (~35 g)	Kichererbsen- oder Thunfisch-Salat, viel Gemüse, Olivenöl, Vollkorn (~30 g)
Snack	Handvoll Nüsse + Obst (~10 g)	Skyr mit Beeren (~15 g)	Körniger Frischkäse mit Tomate (~15 g)
Abendessen	Gebackener Lachs mit Gemüse & Olivenöl (~35 g)	Makrele (oder Sardinen) mit Ofengemüse (~30 g)	Tofu- oder Hähnchen-Gemüse-Pfanne mit Vollkornreis (~30 g)
Protein/Tag	~100 g	~105 g	~95 g

Rund 95–105 g Protein bei ~75 kg (~1,3–1,4 g/kg); Mengen ans Körpergewicht anpassen, pro Hauptmahlzeit ~0,3–0,4 g/kg für die Leucin-Schwelle. Fetter Seefisch 1–2×/Woche (oder Algenöl) deckt das Omega-3; vegetarisch über Eier, Tofu, Hülsenfrüchte und Milchprodukte.

Checkliste – 8–12 Wochen vor dem Eingriff

- **PONS-Kurz-Fragebogen** — Ernährungsrisiko screenen (ein Kriterium ist Albumin, dafür im Labor bestimmen lassen); schon ein auffälliges Kriterium bedeutet Handlungsbedarf.
- **Werte messen & Defizite ausgleichen** — Vitamin D (Ziel 40–60 ng/ml; bei Mangel 800–1.000 IE/Tag), Omega-3-Index ($\geq 8\%$), HbA1c ($< 5,7\%$) sowie Mikronährstoffe (Vit. C, Zink, Kupfer, Mangan, Vit. K, Eisen) gezielt.
- **Protein (Eiweiß)** — 1,2–2,0 g/kg/Tag, davon 0,3–0,4 g/kg pro Hauptmahlzeit (Leucin-Schwelle).
- **Omega-3 (EPA+DHA)** — 1–3 g/Tag als Triglycerid, ≥ 12 Wochen aufsättigen (antientzündlich meist > 2 g, für Muskel/Funktion eher ≥ 3 g).
- **Muskel-/Kraftstatus** — Krafttraining mit der Physiotherapie, über die gesamte Vorbereitung.
- **Kurz vor der OP** — Status noch einmal checken.
- **Früh anfangen** — ab OP-Entscheidung; vor der OP lange Nüchternphasen vermeiden, nach der OP früh essen.

Anhang 2 – Abkürzungs- & Begriffsverzeichnis

zum Artikel „Ernährung in der Rehabilitation nach knorpelregenerativen Eingriffen“

Kürzel / Begriff	Bedeutung
25-OH-Vitamin D	Speicher-/Messform des Vitamin D im Blut (Calcidiol)
5-LOX	5-Lipoxygenase (Enzym der Entzündungsbildung)
6-MWT	6-Minuten-Gehtest (Belastbarkeits-/Ausdauermaß)
AA	Arachidonsäure (entzündungsfördernde Omega-6-Fettsäure)
ACLR	Rekonstruktion des vorderen Kreuzbands (anterior cruciate ligament reconstruction)
ACR	American College of Rheumatology (US-Rheumatologie-Fachgesellschaft, Leitlinienggeber)
ACT/MACT	matrixassoziierte autologe Chondrozytentransplantation
Adipokine	von Fettgewebe ausgeschüttete Botenstoffe (z. B. Leptin, Resistin, Visfatin), teils entzündungsfördernd
AGEs	fortgeschrittene Glykierungsendprodukte (advanced glycation endproducts)
AKBA	Acetyl-11-keto- β -Boswelliasäure (Wirkstoff aus Weihrauch)
ALA	Alpha-Linolensäure (pflanzliches Omega-3, begrenzt zu EPA/DHA umwandelbar)
BMI	Body-Mass-Index (Körpergewicht in kg / Körpergröße in m ²)
BMS	knochenmarkstimulierende Techniken (bone marrow stimulation)
Butyrat	kurzkettige Fettsäure aus Ballaststoff-Fermentation (entzündungshemmend)
CRP	C-reaktives Protein (Entzündungsmarker)
DHA	Docosahexaensäure (marine Omega-3-Fettsäure)
Dysbiose	aus dem Gleichgewicht geratenes Mikrobiom
EPA	Eicosapentaensäure (marine Omega-3-Fettsäure)
ERAS	Enhanced Recovery After Surgery (beschleunigte Genesungsprogramme)
ESCEO	European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (Leitlinienggeber)
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (Leitlinienggeber, klinische Ernährung)
Ethylester (EE)	preiswertere, aber schlechter bioverfügbare Omega-3-Präparateform (Gegenstück zu Triglycerid/TG)
EZM	extrazelluläre Matrix (Grundsubstanz des Knorpels)
FSR	fraktionale Syntheserate (Gewebe-Neubildung pro Tag)
GAIT	Glucosamine/chondroitin Arthritis Intervention Trial (große RCT zu Glucosamin/Chondroitin)
glykämischer Load	Maß für den Blutzucker-Anstieg einer Mahlzeit
GPCR	G-Protein-gekoppelter Rezeptor (Signalempfänger, u. a. für SCFA)
gramnegative Bakterien	Bakterien, deren Hülle Endotoxine (LPS) trägt
GRADE	System zur Bewertung der Evidenz-Vertrauenswürdigkeit
HbA1c	Langzeit-Blutzuckerwert (ca. letzte 8–12 Wochen)
IE	Internationale Einheit (Dosiseneinheit, z. B. für Vitamin D)
IL-1 β / IL-6	Interleukin-1 β / -6 (entzündungsfördernde Botenstoffe)

Kürzel / Begriff	Bedeutung
I ²	Maß für die Uneinheitlichkeit (Heterogenität) von Studien
KI	Konfidenzintervall (statistischer Unsicherheitsbereich)
Leucin	Eiweiß-Baustein (Aminosäure), „Startsignal“ für den Muskelaufbau
Leucin-Schwelle	Eiweißmenge pro Mahlzeit (~0,3–0,4 g/kg), ab der der Aufbau anspringt
LPS	Lipopolysaccharid (Endotoxin aus der Hülle gramnegativer Bakterien)
LTB ₄	Leukotrien B ₄ (entzündungsfördernder Botenstoff)
M1-Makrophage	entzündungsfördernder Typ der Fresszellen
M2-Makrophage	entzündungsauflösender Typ der Fresszellen
Mikrobiom	Gesamtheit der Mikroorganismen im Darm
MMP	Matrix-Metalloproteinasen (matrixabbauende Enzyme)
mTOR	zentraler Schalter des Muskelaufbaus
MURF / MuRF	am Muskelabbau beteiligtes Protein
MUST	Malnutrition Universal Screening Tool (Ernährungs-Screening)
n-3 / n-6	Omega-3- / Omega-6-Fettsäuren
NF-κB	zentraler Entzündungs-Schaltfaktor der Zelle
NLRP3	Entzündungs-Sensor (Inflammasom)
Nrf2	Schutzfaktor gegen oxidativen Stress
NSAR / NSAID	nichtsteroidale Antirheumatika (z. B. Ibuprofen)
OARSI	Osteoarthritis Research Society International (Fachgesellschaft, Leitliniengeber)
Omega-3-Index	Anteil von EPA+DHA in den roten Blutkörperchen (Maß für die Omega-3-Versorgung; Ziel ≥ 8 %)
OR	Odds Ratio (Quotenverhältnis, Risikomaß)
PGE ₂	Prostaglandin E ₂ (entzündungsfördernder Botenstoff)
PONS	Perioperative Nutrition Screen (schneller Ernährungs-Screen vor Operationen)
POQI / ASER	Perioperative Quality Initiative / American Society for Enhanced Recovery (Leitliniengeber, perioperatives Ernährungs-Screening)
PTOA	posttraumatische Gelenk-/Knorpelschädigung (post-traumatic osteoarthritis)
RAGE	Rezeptor für AGEs (verstärkt Entzündungssignale)
RCT	randomisierte kontrollierte Studie
SCFA	kurzkettige Fettsäuren (short-chain fatty acids), z. B. Butyrat
SIRT1	Sirtuin 1 (zellulärer Schutz-/Stoffwechsel-Schalter)
SMD	standardisierte Mittelwertdifferenz (Effektgröße)
SPM	spezialisierte pro-resolvierende Mediatoren (lösen Entzündung aktiv auf)
Supplemente	Nahrungsergänzungsmittel — rechtlich als Lebensmittel eingestuft, nicht als Arzneimittel
TG / rTG	Triglycerid / re-verestertes Triglycerid (gut resorbierte Omega-3-Form)
Tight Junction	„Klettverschluss“ zwischen Darmzellen (dichtet die Barriere ab)
TLR4	Rezeptor, der LPS erkennt und Entzündung auslöst
TNF-α	Tumornekrosefaktor alpha (entzündungsfördernder Botenstoff)
Treg	regulatorische T-Zelle (dämpft Entzündung)
UC-II	undenaturiertes Kollagen Typ II

Anhang 3 – Evidenzlandkarte

zum Artikel „Ernährung in der Rehabilitation nach knorpelregenerativen Eingriffen“

Was die Studienlage zu den einzelnen Hebeln hergibt — von gut belegt bis noch offen.
Ausführliche Fassung zu A3 „Die Hebel und ihre Evidenz“.

Evidenzlandkarte — was belegt, plausibel oder offen ist

Hebel → Outcome	Was die Studien zeigen	Evidenz
Omega-3 → körperliche Leistungsfähigkeit	konsistent, dosisabhängig (> 3 g/Tag)	●●●○ moderat
Omega-3 → Muskelerhalt bei Entlastung	Immobilisations-RCT (–8 % vs. –14 % Atrophie) [13] + Resolution-Mechanismus; bisher v. a. junge Frauen	●●●○ moderat
Omega-3 → Muskelkraft & -masse	positiver Trend, heterogen; Effekt v. a. > 3 g/Tag über Wochen	●●○○ niedrig
Omega-3 → Gelenkschmerz & Funktion	kleiner, inkonsistenter Effekt; mehrere Subgruppen ohne Nutzen	●●○○ niedrig
Omega-3 → strukturelle Knorpelreparatur (Mensch)	präklinisch plausibel, humane Reha-Daten fehlen	●○○○ offen
Protein → Muskelmasse & Funktion	konsistentestes Signal; Gewebeantwort aber zeit-, reiz- und kontextabhängig	●●●○ moderat
Kreatin → Muskelerhalt bei Immobilisation/Reha	während der reinen Immobilisation kein belegter Schutzeffekt; in der anschließenden Reha mit Krafttraining schnellere Erholung von Muskelquerschnitt & -kraft [59]; Übersicht zu Disuse-Supplementen insgesamt uneinheitlich [60]	●●○○ niedrig
Ernährungsmuster → Schmerz/Entzündung	energiereduziert deutlich; mediterran günstig, aber heterogen	●●●○ moderat
Vitamin D → Muskel/Funktion	relevant v. a. bei Mangel (täglich > Bolus); viele Studien ohne Effekt	●●○○ niedrig
Mikronährstoffe (Kofaktoren) → Kollagen/Wundheilung	Kofaktoren für Kollagen & Wundheilung; biochemisch begründet — eine genetische Assoziationsstudie stützt den Zusammenhang mit dem Arthroserisiko [58], Interventionsstudien zur Reha-Wirkung fehlen weiterhin	●○○○ Rationale
Rauchstopp → Wund-/Knochenheilung, Komplikationen	Rauchen erhöht Heilungsstörungen und postoperative Komplikationen deutlich; perioperativer Rauchstopp senkt sie	●●●● hoch
Alkoholkarenz → Heilung/Komplikationen	starker Konsum verschlechtert Wundheilung und Immunfunktion; Karenz vor der OP empfohlen (ERAS)	●●●○ moderat
NSAR früh postoperativ → Knorpel-/Knochenheilung	Humandaten unklar; Tier-/Knochenstudien mit Hinweis auf mögliche Bremswirkung [57]	●●○○ niedrig / uneinheitlich
Curcumin → Schmerz & Funktion	symptomatisch, teils non-inferior zu NSAID; nur mit resorbierbarer Form wirksam (Phytosom/Mizell; Piperin steigert die Aufnahme)	●●●○ moderat

Hebel → Outcome	Was die Studien zeigen	Evidenz
Boswellia (AKBA) → Schmerz & Funktion	Boswellia = Harz des Weihrauchbaums; AKBA hemmt 5-LOX (Leukotriene ↓); kleinere RCT, symptomatisch	●●○○ niedrig
Glucosamin/Chondroitin → Schmerz & Funktion	große unabhängige RCT (u. a. GAIT) überwiegend ohne Vorteil vs. Placebo; Leitlinien gespalten (OARSII/ACR zurückhaltend, ESCEO pro Rx-Glucosaminsulfat); wenn Effekt, dann symptomatisch, nicht strukturmodifizierend	●●○○ niedrig
UC-II (undenat. Kollagen II, ~40 mg/d) → Schmerz & Funktion	kleine RCT, Wirkung über orale Toleranz; klein/kurz, teils herstellernah; kein Reparatur-Beleg	●●○○ niedrig
Kollagenpeptide + Vitamin C → Schmerz/Struktur	Vitamin C = Kofaktor der Kollagensynthese (ohne Vit. C keine stabile Tripelhelix); Kollagenpeptide in OA-Studien teils symptomatisch/strukturell, Reparatur-Beleg offen → optional. Timing-Hypothese: Einnahme ~1 Stunde vor der Belastung steigerte in einer kleinen Studie Kollagensynthese-Marker [61] — nicht an Knorpel-Reha-Patienten geprüft	●●○○ niedrig
Polyphenole (Gesamtzufuhr) → systemisch	Rationale > 750 mg/d, kein direkter Gelenk-Claim	●●○○ niedrig
Sulforaphan → Knorpel (MMP↓)	präklinisch (humane Chondrozyten); keine Reha-Studie	●○○○ sehr niedrig

GRADE = Bewertung der Evidenz-Vertrauenswürdigkeit · SMD = standardisierte Mittelwertdifferenz (Effektgröße) · RCT = randomisierte kontrollierte Studie · NSAID = nichtsteroidale Antirheumatika · AKBA = Wirkstoff aus Weihrauch (Boswellia) · UC-II = undenaturiertes Kollagen Typ II. Die meisten Outcomes stammen aus Nicht-Reha-Populationen — die Übertragung auf die Knorpel-Reha ist daher indirekt.

Anhang 4 – Literaturverzeichnis

zum Artikel „Ernährung in der Rehabilitation nach knorpelregenerativen Eingriffen“

Hauptquellen (1–47)

1. Asadi S et al. The effectiveness of dietary intervention in osteoarthritis management. *Eur J Clin Nutr.* 2025;79(11):959–971. doi:10.1038/s41430-025-01622-0
2. Schönenberger KA et al. Effect of anti-inflammatory diets on pain in rheumatoid arthritis. *Nutrients.* 2021;13(12):4221. doi:10.3390/nu13124221
3. Shivappa N et al. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutr.* 2014;17(8):1689–1696. doi:10.1017/S1368980013002115
4. Haß U et al. Dietary Inflammatory Index (DII). *Aktuel Ernährungsmed.* 2021;46(3):174–185. doi:10.1055/a-1299-1190
5. Collins KH et al. Obesity, metabolic syndrome, and musculoskeletal disease. *Front Physiol.* 2018;9:112. doi:10.3389/fphys.2018.00112
6. Jafari A et al. The effect of low-fructose diet on anthropometric and metabolic factors. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2024;34(2):281–293. doi:10.1016/j.numecd.2023.10.025
7. Iddir M et al. Strengthening the immune system and reducing inflammation and oxidative stress through diet and nutrition. *Nutrients.* 2020;12(6):1562. doi:10.3390/nu12061562
8. Di Giosia P et al. The role of nutrition in inflammaging. *Ageing Res Rev.* 2022;77:101596. doi:10.1016/j.arr.2022.101596
9. Binienda A et al. Dietary carbohydrates and lipids in the pathogenesis of leaky gut syndrome. *Int J Mol Sci.* 2020;21(21):8368. doi:10.3390/ijms21218368
10. Jannas-Vela S et al. The role of omega-3 PUFAs and their lipid mediators on skeletal muscle regeneration. *Nutrients.* 2023;15(4):871. doi:10.3390/nu15040871
11. Tachtsis B et al. Potential roles of n-3 PUFAs during skeletal muscle growth and regeneration. *Nutrients.* 2018;10(3):309. doi:10.3390/nu10030309
12. McGlory C et al. The influence of omega-3 fatty acids on skeletal muscle protein turnover. *Front Nutr.* 2019;6:144. doi:10.3389/fnut.2019.00144
13. McGlory C et al. Omega-3 supplementation attenuates skeletal muscle disuse atrophy. *FASEB J.* 2019;33(3):4586–4597. doi:10.1096/fj.201801857RRR
14. Smith GI et al. Dietary omega-3 supplementation increases muscle protein synthesis in older adults. *Am J Clin Nutr.* 2011;93(2):402–412. doi:10.3945/ajcn.110.005611
15. Smith GI et al. Omega-3 PUFAs augment the muscle protein anabolic response. *Clin Sci (Lond).* 2011;121(6):267–278. doi:10.1042/CS20100597
16. Lalia AZ et al. Influence of omega-3 fatty acids on skeletal muscle protein metabolism and mitochondrial bioenergetics. *Aging (Albany NY).* 2017;9(4):1096–1129. doi:10.18632/aging.101210
17. Cornish SM et al. Omega-3 supplementation with resistance training. *Nutrients.* 2022;14(11):2221. doi:10.3390/nu14112221
18. Therdyothin A et al. The effect of omega-3 fatty acids on sarcopenia. *Mar Drugs.* 2023;21(7):399. doi:10.3390/md21070399
19. Blaauw R et al. Combining proteins with n-3 PUFAs and their pro-resolving mediators. *Crit Care.* 2024;28(1):38. doi:10.1186/s13054-024-04803-8
20. Calder PC. Omega-3 PUFAs and inflammatory processes: nutrition or pharmacology? *Br J Clin Pharmacol.* 2013;75(3):645–662. doi:10.1111/j.1365-2125.2012.04374.x
21. Neubronner J et al. Enhanced omega-3 index from triacylglycerides versus ethyl esters. *Eur J Clin Nutr.* 2011;65(2):247–254. doi:10.1038/ejcn.2010.239
22. Minton ST et al. Comparative membrane incorporation of omega-3 fish oil triglyceride preparations. *PLoS One.* 2023;18(1):e0265462. doi:10.1371/journal.pone.0265462
23. Dempsey M et al. The influence of dietary and supplemental omega-3 on the omega-3 index: a scoping review. *Front Nutr.* 2023;10:1072653. doi:10.3389/fnut.2023.1072653
24. Khabir Z et al. Role of the EPA:DHA dosing ratio. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2026:1–22. doi:10.1080/10408398.2026.2615693

25. Akintoye E et al. Fish oil and perioperative bleeding: OPERA. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2018;11(11):e004584. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.118.004584
26. Begtrup KM et al. No impact of fish oil supplements on bleeding risk. *Dan Med J*. 2017;64(5):A5366.
27. Javaid MS et al. Bleeding risk in patients receiving omega-3 PUFAs. *J Am Heart Assoc*. 2024;13(8):e032390. doi:10.1161/JAHA.123.032390
28. Deng W et al. Effect of omega-3 PUFA supplementation for patients with osteoarthritis: a meta-analysis. *J Orthop Surg Res*. 2023;18(1):381. doi:10.1186/s13018-023-03855-w
29. Senftleber NK et al. Marine oil supplements for arthritis pain. *Nutrients*. 2017;9(1):42. doi:10.3390/nu9010042
30. Hill CL et al. Fish oil in knee osteoarthritis: low vs. high dose. *Ann Rheum Dis*. 2016;75(1):23–29. doi:10.1136/annrheumdis-2014-207169
31. Chen JS et al. Omega-3 fish oil and bone mineral density in knee OA. *Osteoporos Int*. 2016;27(5):1897–1905. doi:10.1007/s00198-015-3438-x
32. MacFarlane LA et al. Vitamin D and marine omega-3 on chronic knee pain (VITAL). *Arthritis Rheumatol*. 2020;72(11):1836–1844. doi:10.1002/art.41416
33. Stonehouse W et al. Krill oil improved osteoarthritic knee pain. *Am J Clin Nutr*. 2022;116(3):672–685. doi:10.1093/ajcn/nqac125
34. Xie L et al. Effects of omega-3 fatty acids on chronic pain. *Front Med (Lausanne)*. 2025;12:1654661. doi:10.3389/fmed.2025.1654661
35. Cordingley DM, Cornish SM. Omega-3 fatty acids for the management of osteoarthritis: a narrative review. *Nutrients*. 2022;14(16):3362. doi:10.3390/nu14163362
36. Gambari L et al. Dietary organosulfur compounds and omega-3 PUFAs in obesity-related osteoarthritis. *Int J Mol Sci*. 2023;24(2):1340. doi:10.3390/ijms24021340
37. Houtvast DCJ et al. Responsiveness of musculoskeletal tissues to protein supplementation in older adults. *Am J Clin Nutr*. 2026;124(1):101349. doi:10.1016/j.ajcnut.2026.101349
38. Zhao S et al. Effectiveness of protein supplements on athletic performance and post-exercise recovery. *J Int Soc Sports Nutr*. 2026;23(1):2605338. doi:10.1080/15502783.2025.2605338
39. Bauer J et al. Optimal dietary protein intake in older people (PROT-AGE). *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14(8):542–559. doi:10.1016/j.jamda.2013.05.021
40. Deutz NEP et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging (ESPEN). *Clin Nutr*. 2014;33(6):929–936. doi:10.1016/j.clnu.2014.04.007
41. Rondanelli M et al. The pivotal role of pro-anabolic modulators on muscle mass and function. *Nutr Res Rev*. 2026. doi:10.1017/S0954422426100390
42. Raghoobar S et al. Nutrition and rehabilitation after ACL reconstruction: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2026;article ksa.70441. doi:10.1002/ksa.70441
43. Messier SP et al. Intensive diet and exercise on knee joint loads, inflammation, outcomes (IDEA). *JAMA*. 2013;310(12):1263–1273. doi:10.1001/jama.2013.277669
44. Aepala MR et al. Preoperative nutrition in orthopaedic surgery: a review. *JBJS Open Access*. 2025;10(4):e25.00066. doi:10.2106/JBJS.OA.25.00066
45. Weimann A et al. ESPEN practical guideline: clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr*. 2021;40(7):4745–4761. doi:10.1016/j.clnu.2021.03.031
46. Sun N et al. Gut microbiota and osteoarthritis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2025;15:1605860. doi:10.3389/fcimb.2025.1605860
47. Tresserra-Rimbau A et al. Polyphenol intake and mortality risk: a re-analysis of the PREDIMED trial. *BMC Med*. 2014;12:77. doi:10.1186/1741-7015-12-77

Grundlagen: Gelenk & Knorpel (E1–E6)

- E1. Loeser RF et al. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. *Arthritis Rheum*. 2012;64(6):1697–1707. doi:10.1002/art.34453
- E2. Hu Y et al. Subchondral bone microenvironment in osteoarthritis and pain. *Bone Res*. 2021;9:20. doi:10.1038/s41413-021-00147-z
- E3. Sanchez-Lopez E et al. Synovial inflammation in osteoarthritis progression. *Nat Rev Rheumatol*. 2022;18(5):258–275. doi:10.1038/s41584-022-00749-9
- E4. Davis HC et al. A causative role for periarticular skeletal muscle weakness in the progression of joint damage and pain in osteoarthritis. *Sci Rep*. 2023;13:20614. doi:10.1038/s41598-023-46599-7

- E5. Fox AJS, Bedi A, Rodeo SA. The basic science of articular cartilage. *Sports Health*. 2009;1(6):461–468. doi:10.1177/1941738109350438
- E6. Focsa MA et al. Emerging strategies in cartilage repair and joint preservation. *Medicina (Kaunas)*. 2025;61(1):24. doi:10.3390/medicina61010024

Ergänzende Quellen: Lebensstil (48–50)

- 48. Sørensen LT. Wound healing and infection in surgery: the clinical impact of smoking and smoking cessation: a systematic review and meta-analysis. *Arch Surg*. 2012;147(4):373–383. doi:10.1001/archsurg.2012.5
- 49. Xu B et al. The influence of smoking and alcohol on bone healing: a systematic review and meta-analysis of non-pathological fractures. *eClinicalMedicine*. 2021;42:101179. doi:10.1016/j.eclinm.2021.101179
- 50. Eliassen M et al. Preoperative alcohol consumption and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2013;258(6):930–942. doi:10.1097/SLA.0000000000000324

Ergänzende Quellen: Fettgewebe (51–53)

- 51. Azamar-Llamas D et al. Adipokine contribution to the pathogenesis of osteoarthritis. *Mediators Inflamm*. 2017;2017:5468023. doi:10.1155/2017/5468023
- 52. Warmink K et al. Macrophage-driven inflammation in metabolic osteoarthritis. *Int J Mol Sci*. 2023;24(7):6112. doi:10.3390/ijms24076112
- 53. Mocanu V et al. Obesity, metabolic syndrome, and osteoarthritis require integrative understanding and management. *Biomedicines*. 2024;12(6):1262. doi:10.3390/biomedicines12061262

Ergänzende Quellen: Prähabilitation (54)

- 54. Wischmeyer PE et al. American Society for Enhanced Recovery and Perioperative Quality Initiative Joint Consensus Statement on Nutrition Screening and Therapy Within a Surgical Enhanced Recovery Pathway. *Anesth Analg*. 2018;126(6):1883–1895. doi:10.1213/ANE.00000000000002743

Ergänzende Quellen: Risikofaktoren (55–56)

- 55. Liu Q et al. Inflammatory potential of diet and risk of incident knee osteoarthritis: a prospective cohort study. *Arthritis Res Ther*. 2020;22(1):209. doi:10.1186/s13075-020-02302-z
- 56. Bergink AP et al. 25-Hydroxyvitamin D and osteoarthritis: a meta-analysis including new data. *Semin Arthritis Rheum*. 2016;45(5):539–546. doi:10.1016/j.semarthrit.2015.09.010

Ergänzende Quellen: Schmerzmittel/NSAR (57)

- 57. Stroud SG et al. Do non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) adversely impact fracture healing? A critical review of the literature. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2025;18(11):504–512. doi:10.1007/s12178-025-09983-6

Ergänzende Quellen: Mikronährstoffe & Arthroserisiko (58)

- 58. Wei W et al. An atlas of causal association between micronutrients and osteoarthritis. *Prev Med*. 2024;185:108063. doi:10.1016/j.ypmed.2024.108063

Ergänzende Quellen: Kreatin & Kollagen-Timing (59–61)

- 59. Hespel P et al. Oral creatine supplementation facilitates the rehabilitation of disuse atrophy and alters the expression of muscle myogenic factors in humans. *J Physiol*. 2001;536(Pt 2):625–633. doi:10.1111/j.1469-7793.2001.0625c.xd
- 60. Ye H et al. Do dietary supplements prevent loss of muscle mass and strength during muscle disuse? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Front Nutr*. 2023;10:1093988. doi:10.3389/fnut.2023.1093988
- 61. Shaw G et al. Vitamin C-enriched gelatin supplementation before intermittent activity augments collagen synthesis. *Am J Clin Nutr*. 2017;105(1):136–143. doi:10.3945/ajcn.116.138594