Persönliche PDF-Datei für Schmiedel V.

Mit den besten Grüßen von Thieme

www.thieme.de

**Nicht-alkoholische Fettleber:
Prävention und Therapie mit
Ernährung und Nährstoffen**

**om Zeitschrift für
Orthomolekulare
Medizin**

2025

4-7

10.1055/a-2623-1606

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kolleginnen und Kollegen oder zur Verwendung auf der privaten Homepage der Autorin/des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Copyright & Ownership

© 2025. Thieme. All rights reserved.

Die Zeitschrift *om Zeitschrift für Orthomolekulare Medizin* ist Eigentum von Thieme.

Georg Thieme Verlag KG,
Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany
ISSN 1611-5562

Nicht-alkoholische Fettleber: Prävention und Therapie mit Ernährung und Nährstoffen

Autor

Volker Schmiedel

Schlüsselwörter

NAFLD, Fettleber, Ernährung, Mikronährstoffe, Vitamin E, Omega-3, Vitamin D, Selen, Insulinresistenz, Lebergesundheit

Bibliografie

OM – Zs. f. Orthomol. 2025; 23: 4–7

DOI 10.1055/a-2623-1606

ISSN 1611-5562

© 2025. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany

ZUSAMMENFASSUNG

Die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) ist die häufigste chronische Lebererkrankung in Industrieländern. Neben Übergewicht, Typ-2-Diabetes und metabolischem Syndrom spielen auch die Ernährung sowie Mikronährstoffe eine zunehmende Rolle in Prävention und Therapie. Dieser Artikel beleuchtet die wissenschaftlich gesicherte Evidenz zu Vitamin E, Omega-3-Fettsäuren, Vitamin D und der bioaktiven Substanz Curcumin im Kontext der NAFLD.

© K. Oborny/Thieme

Oft ein Zufallsbefund: Die Fettleber ist asymptomatisch. © K. Oborny/Thieme

Einleitung

Die nicht-alkoholische Fettleber (Non-alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD) ist durch eine übermäßige Fetteinlagerung (>5% der Hepatozyten) ohne Alkoholmissbrauch definiert. 2023 haben übrigens mehrere internationale Fachgesellschaften beschlossen, die Terminologie zu ändern. Die NAFLD wird heute als MAFLD = Metabolic Dysfunction-associated Fatty Liver Disease bezeichnet. Sie ist eng mit Adipositas, Insulinresistenz und kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert, was den Begriff „metabolic“ auch eher nahelegt als „non-alcoholic“, zumal es ja kaum jemanden mit einer solchen Erkrankung gibt, der nicht wenigstens auch geringe Mengen Alkohol trinkt. Man geht schätzungsweise von einer Prävalenz von 20–30% in der mitteleuropäischen Bevölkerung aus. Bei Adipösen und Diabetikern liegt dieser Anteil bei über 80%. Neben Lebensstilmodifikation mit adäquater Bewegung, gesunder Ernährung und weitestgehender Alkoholkarenz gewinnen spezifische Nährstoffe an Bedeutung. Studien zeigen, dass bestimmte Mikronährstoffe antioxidative, antiinflammatorische und metabolisch-regulierende Wirkungen haben können.

Da eine Fettleber asymptomatisch ist, wird sie meist zufällig im Rahmen einer Abdomensonografie oder bei auffälligen Leberwerten im Labor diagnostiziert. Aus der Fettleber (Steatosis hepatis) kann sich eine nicht-alkoholische Steatohepatitis (NASH) entwickeln, die dann auch in eine Leberzirrhose übergehen kann. Während es sich bei der Zirrhose um einen narbigen Endzustand handelt, kann sich eine Fettleber bei entsprechender Therapie wieder vollständig regenerieren = restitutio ad integrum.

Ernährung

Folgende Maßnahmen werden bei der nicht-alkoholischen Fettleber als sinnvoll angesehen:

- Kalorienrestriktion, um bei deutlichem Übergewicht eine Gewichtsreduktion von mindestens 7% zu erreichen.
- Minimierung des Zuckerkonsums aus Süßigkeiten, Obst, Säften und Softdrinks, da besonders die darin enthaltene Fruktose die hepatische De-novo-Lipogenese fördert.
- Bevorzugung komplexer Kohlenhydrate aus Gemüse, Salat, Vollkornprodukten und Hülsenfrüchten bei Verzicht auf Weißmehl und daraus hergestellten Produkten, um die Insulinsensitivität zu verbessern.
- Proteinreiche Ernährung, wobei besonders pflanzliche Proteine zu bevorzugen sind, aber auch Fisch und wenig verarbeitetes Fleisch in Maßen sind günstig, was den positiven Effekt auf die Insulinresistenz angeht.
- Omega-3-Fettsäuren in fetten Kaltwasserfischen wie Makrele, Hering oder Wildlachs senken die Triglyceride im Blut, hemmen die Lipogenese und wirken antiinflammatorisch.

- Einer mediterranen Diät mit einem hohen Anteil an Gemüse, Olivenöl, Nüssen, Fisch und wenig rotem Fleisch wird ein guter Effekt auf die Leberverfettung beigemessen [1].
- Auf Alkohol sollte bei einer NAFLD oder gar bei NASH weitgehend oder ganz verzichtet werden, da Alkohol selbst hepatotoxische Effekte aufweist.
- Cholinreiche Lebensmittel wie Eier, Leber, Soja sind wichtig für den Fetttransport aus der Leber (VLDL-Sekretion).
- Gesättigte und Transfettsäuren (z. B. frittierte Speisen, industrielle Backwaren, Fertiggerichte oder hohes Erhitzen linolsäurereicher Öle in der eigenen Küche (z. B. Braten mit Sonnenblumenöl) sollten vermieden, einfach ungesättigte Fettsäuren (z. B. Olivenöl, Avocado) hingegen bevorzugt werden.

Vitamin E

Wirkmechanismus

Vitamin E wirkt als starkes Antioxidans. Es reduziert Lipidperoxidation und mindert Entzündungsprozesse in der Leber. Es sollte dabei auf die Zufuhr eines natürlichen Vitamin E geachtet werden, welches nicht nur Alpha-Tocopherol, sondern alle 8 Isomere des natürlichen Vitamin E enthält.

Studienlage

Die PIVENS-Studie zeigte, dass 800 IE Vitamin E täglich über 96 Wochen bei Patienten mit NASH (nicht-alkoholischer Steatohepatitis) signifikant die Histologie verbesserte [2]. 247 Versuchspersonen erhielten 30 mg Pioglitazon, 800 IE Vitamin E oder Placebo über 96 Wochen. Sowohl Pioglitazon als auch Vitamin E erwiesen sich dabei Placebo signifikant überlegen. Dies betrafen Laborwerte wie GPT und GOT, Reduzierung des Leberfettes und lobulärer Entzündung. Unter Pioglitazon gab es allerdings mehr Gewichtszunahme. Nur Vitamin E zeigte eine signifikante Verbesserung bei NASH (43 vs. 19% gegenüber Placebo, $p=0,001$), nicht aber Pioglitazon (34 vs. 19% gegenüber Placebo, $p=0,06$).

Empfehlung

800 IE Vitamin E/Tag kann bei Patienten mit NASH erwogen werden.

Omega-3-Fettsäuren

Wirkmechanismus

EPA und DHA modulieren die Lipogenese, wirken antiinflammatorisch und verbessern die Insulinsensitivität.

Studienlage

Eine Metaanalyse mit 18 RCTs zeigte, dass Omega-3-Supplemente die Leberfettmenge, Leberenzyme (GOT, GPT,

GGT), Glukose, Insulinresistenz und Triglyceride signifikant senkten [3].

Eine weitere Metaanalyse untersuchte 17 Studien über die Auswirkungen von Omega-3-Fettsäuren auf Parameter der Fettleber. In 12 dieser Studien wurden klare Verbesserungen durch Omega-3-Fettsäuren beschrieben. Die Autoren der Metaanalyse mutmaßten, dass die 5 anderen Studienergebnisse möglicherweise auf zu geringe Dosierung, zu kurze Studiendauer oder andere methodische Fehler zurückzuführen seien. Sie folgerten, dass marine Omega-3-Fettsäuren zur Behandlung der Fettleber geeignet sein könnten [4].

Auch bei Kindern erwies sich die Therapie mit Omega-3-Fettsäuren als wirksames Mittel gegen die Fettleber [5]: 108 Kinder und Jugendliche zwischen 8 und 19 Jahren mit Übergewicht, Fettleber und erhöhten Lebertransaminasen wurden randomisiert 2 Gruppen zugeordnet. Die einen Probanden erhielten die eher niedrige Dosis von 1000 mg Omega-3-Fettsäuren (in der Praxis bieten sich 2000 mg beziehungsweise 3000 mg für Jugendliche an), die anderen ein Placebo. Beide Gruppen wurden zusätzlich in Lebensstiländerungen in Bereichen wie Ernährung, Bewegung und Gewichtsreduktion geschult.

Eine Spätfolge einer Steatohepatosis kann ein hepatozelluläres Karzinom sein. Eine Metaanalyse hierzu mit 10 Studien [6] errechnete bei hohem Fischkonsum eine um 35 % reduzierte Leberkarzinominzidenz. Unter Einnahme von Omega-3-Supplementen (2 Studien) sank das Risiko sogar um 51 %. Hingegen zeigte die pflanzliche Omega-3-Fettsäure Alpha-Linolensäure (zum Beispiel aus Leinöl) wie auch in anderen Untersuchungen keinerlei positive Effekte. Somit sind maritime Omega-3-Fettsäuren aus Fisch- oder Algenöl erforderlich.

Dosierung

1000–3000 mg EPA/DHA pro Tag (je nach Körpergewicht, Ernährung und Omega-3-Index) über mehrere Monate; idealerweise laborkontrolliert mit Omega-3-Index, wobei ein Wert zwischen 8–11 % anzustreben ist.

Vitamin D

Wirkmechanismus

Vitamin D moduliert Entzündung, Fibrosierung und Insulinresistenz über VDR-Rezeptoren in Hepatozyten und Immunzellen.

Studienlage

In einer Metaanalyse mit 9782 Probanden zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen niedrigem Vitamin-D-Spiegel und NAFLD-Prävalenz. Vitamin D erwies sich dabei als unabhängiger Faktor für die Schwere der NAFLD. In der Gruppe mit Vitamin-D-Mangel war das Risiko für eine schwere NAFLD um 33 % erhöht [7].

Auch eine Intervention mit Vitamin D konnte Effekte zeigen: 109 Patienten mit NAFLD erhielten pro Woche 50 000 IE Vitamin D oder Placebo über 12 Wochen. Neben einem Anstieg des Vitamin-D-Spiegels in der Verum-Gruppe von 12,5 auf 24,5 ng/ml gab es einen Rückgang des HOMA-IR von 4,56 auf 3,26 ng/ml, des CRP von 3,25 auf 2,28 mg/l, der ALT von 72 auf 54 IE/l und der AST von 68 auf 46 IU/l. Alle diese Effekte waren signifikant und traten nur in der Verum-Gruppe, nicht aber unter Placebo auf [8].

Anmerkung des Autors: Unter 50 000 IE (= ca. 7000 IE pro Tag) Vitamin D sehe ich normalerweise bei meinen Patienten bessere Vitamin-D-Anstiege. Es gibt außerdem Hinweise darauf, dass eine tägliche konstante Vitamin-D-Dosis wirksamer als eine seltene, aber dafür hohe Gabe sein könnte. Der von vielen Vitamin-D-Protagonisten angestrebte Dosisbereich von 40–60 ng/ml wurde nicht annähernd erreicht. Bei optimaler Dosierung und Gabe wären hier womöglich noch deutlich bessere Effekte möglich gewesen.

Empfehlung

Zielspiegel: 100–150 nmol/l (40–60 ng/ml). Supplementation mit 2500–10 000 IE/Tag, abhängig vom Ausgangswert, vom Gewicht und der Sonnenexposition.

Curcumin

Wirkmechanismus

Curcumin reduziert als Antioxidans oxidativen Stress, der bei der Entstehung der NAFLD bedeutsam ist, und steigert die Aktivität antioxidativer Enzyme wie der Superoxiddismutase und der Glutathionperoxidase. Darüber hinaus werden Entzündungsmediatoren wie NF- κ B, TNF- α , IL-1 β und IL-6, die in der Leberentzündung bei NAFLD erhöht sind, gehemmt. In Studien konnte Curcumin die Insulinresistenz, einen Haupttreiber der Fettleber, senken. Curcumin reduziert die Lipogenese, senkt Serum-Triglyceride und LDL und verbessert die Lebersteatose durch Hemmung von SREBP-1c und FAS (Fettsäuresynthase). In Tiermodellen und einigen Humanstudien zeigte Curcumin eine Reduktion der Leberfibrose, u. a. durch Hemmung des TGF- β /Smad-Signalwegs.

Studienlage

Eine Metaanalyse zeigte eine signifikante Verbesserung von ALT/AST und Steatose [9]. Interessanterweise wurden – obwohl dies immer wieder anders postuliert wird – in Kombination mit Piperin keine signifikanten Senkungen von ALT/AST gesehen.

Empfehlung

Tagesdosen von 500–1000 mg sind sinnvoll, wobei liposomale Zubereitung wegen der besseren Bioverfügbarkeit zu bevorzugen sind.

Fazit

NAFLD ist eine multifaktorielle Erkrankung, bei der Mikronährstoffe eine sinnvolle ergänzende Rolle spielen können. Besonders Vitamin E, Omega-3, Vitamin D und Curcumin zeigen in Studien vielversprechende Effekte. Die Therapie sollte jedoch immer auf individueller Diagnostik basieren und unter ärztlicher Kontrolle erfolgen.

ZUM WEITERLESEN

Bücher vom Autor

- Schmiedel V. Gesunde Leber und Galle. Goldmann: München; 2021
- Schmiedel V. Omega-3 – Öl des Lebens. 2. Aufl. Lenzburg: Fona; 2023
- Schmiedel V. Nährstofftherapie. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2022
- Schmiedel V, Matejka R, Rajput Khokhar AM. Leitfaden Naturheilkunde: Methoden, Konzepte und praktische Anwendung. 8. Aufl. München: Elsevier; 2025

Interessenkonflikt

Der Autor hat in den letzten Jahren Vorträge zu Nährstoffen für die Firmen Hevert, Nadarra, Natugena und Norsan gehalten.

Autor

Dr. Volker Schmiedel

war von 1996–2015 Chefarzt der Inneren Abteilung der Habichtswaldklinik Kassel. Von 2016–2024 war er als Arzt im ganzheitlichen Ambulatorium Paramed in Baar (Schweiz) tätig. Er war viele Jahre Fortbildungsleiter für Naturheilverfahren der Medizinischen Woche und Mitherausgeber der Zeitschrift „Erfahrungsheilkunde“. Er ist Mitherausgeber des „Leitfaden Naturheilkunde“ sowie Autor zahlreicher weiterer naturheilkundlicher Bücher für Therapeuten und Laien.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Volker Schmiedel

6340 Barr
Schweiz
v-schmiedel@web.de

Literatur

- [1] Ryan CR et al. The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2013; 59: 138–143
- [2] Sanyal AJ et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med* 2010; 362: 1675–1685
- [3] Yan JH et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation and non-alcoholic fatty liver disease: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97: e12271
- [4] de Castro GS et al. Non-alcoholic fatty liver disease and its treatment with n-3 polyunsaturated fatty acids. *Clin Nutr* 2018; 37: 37–55
- [5] Boyraz M et al. Long-term treatment with n-3 polyunsaturated fatty acids as a monotherapy in children with nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2015; 7: 121–127
- [6] Gao M et al. Fish consumption and n-3 polyunsaturated fatty acids, and risk of hepatocellular carcinoma: systematic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control* 2015; 26: 367–376
- [7] Liu S et al. Association between vitamin D status and non-alcoholic fatty liver disease: A population-based study. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2019; 65: 303–308
- [8] Hussain M et al. Effect of vitamin D supplementation on various parameters in non-alcoholic fatty liver disease patients. *Pak J Pharm Sci* 2019; 32: 1343–1348
- [9] Vajdi M et al. Curcumin supplementation effect on liver enzymes in patients with nonalcoholic fatty liver disease: a GRADE-assessed systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Rev* 2025; 83: 1–12. DOI: 10.1093/nutrit/nuad166