

Paolo M. Suter, Roger Darioli, Giorgio Nosedà, Georg Schulthess und der Redaktionsausschuss der Taskforce Emerging Risk Factors der Arbeitsgruppe Lipide und Atherosklerose (AGLA) der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie (Edouard Battagay, Roger Darioli, Christian Graf, André R. Miserez, Walter Riesen, Brigitte Saner, Georg Schulthess)

Ernährung und kardiovaskuläres Risiko

Grundlagen

In den letzten Jahren hat das Interesse an der Ernährung als Ganzem [1] sowie an ihren einzelnen nutritiven und nicht-nutritiven Komponenten als Faktoren der Herz-Kreislauf-Prävention deutlich zugenommen. Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass weniger einzelne Komponenten der Ernährung als vielmehr Ernährungsmuster für die kardioprotektiven Effekte verantwortlich sind [2–4]. Aufgrund verschiedenster Studien ist ein kardioprotektives Ernährungsmuster charakterisiert durch eine bedarfsgerechte Energiezufuhr (d.h. Beibehaltung eines normalen Körpergewichts), einen hohen Konsum an Früchten und Gemüse, eine Modifikation der Fettzufuhr (Reduktion der Zufuhr an gesättigten Fetten, Ersetzen der gesättigten Fette durch einfach und mehrfach ungesättigte Fette), einen vermehrten Fischkonsum sowie eine höhere Zufuhr an «komplexen Kohlenhydraten» (d.h. Polysacchariden wie z.B. Stärke) und eine verminderte Zufuhr an sogenannten «einfachen Kohlenhydraten» (d.h. Mono- und Disacchariden). Die ideale Zusammensetzung der Ernährung zur Prävention chronischer Erkrankungen ist in Tabelle 2 zusammengefasst.

Eine Ernährungsempfehlung ist stets individuell zu modifizieren. Parameter wie Alter, Gewicht, körperliche Aktivität, Serumlipide, kardiovaskuläres Risiko oder genetisch determinierte Stoffwechselstörungen sollen berücksichtigt werden. Die wichtigsten Grundsätze ernährungsmedizinischer Empfehlungen sind als tabellarische Übersicht zusammengefasst (Tab. 1).

Die ernährungsmedizinischen Empfehlungen beinhalten quantitative und qualitative Aspekte, welche in dieser Reihenfolge hier diskutiert werden. Die Wahl der idealen ernährungsmedizinischen Strategie ist nicht immer einfach, zumal das Antwortmuster in Abhängigkeit von den oben erwähnten Faktoren sehr unterschiedlich sein kann. Im Falle einer familiären kombinierten Hyperlipid-

ämie muss beispielsweise vollständig auf Alkohol verzichtet werden, da es sonst zu einem beträchtlichen Anstieg der Triglyzeride kommen kann.

Das Thema Ernährung ist heute ein grosser Renner und entsprechend oft sind viele Empfehlungen medizinisch nicht vertretbar. Vor unkontrollierten Diäten, mit beispielsweise drastischen Gewichtsveränderungen, muss konsequent gewarnt werden, da diese gesundheitsschädigend sein können.

In diesem kurzen Text sollen die wichtigsten Komponenten einer kardioprotektiven Ernährung zusammengefasst werden. Diese Ernährung sollte während einer möglichst langen Lebensperiode gewährleistet sein, am besten bereits ab der Kindheit [6]. Die Massnahmen haben Gültigkeit für die Primär- und Sekundärprävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Körpergewicht

Aufgrund des modernen Lebensstils steigt das durchschnittliche Körpergewicht in den meisten Ländern an, zunehmend bereits auch bei Kindern [7]. Übergewicht und Adipositas sind mit einer Zunahme der meisten etablierten kardiovaskulären Risikofaktoren verbunden (z.B. Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipidämie, endotheliale Dysfunktion, u.a. mehr) [8–11]. Bereits eine geringe Gewichtsreduktion (10% des Ausgangsgewichts) bewirkt in der Regel eine Verbesserung der einzelnen Risiken und des gesamten kardiovaskulären Risikoprofils [12]. Die ernährungsme-

Korrespondenz:
PD Dr. med. Paolo M. Suter
Medizinische Poliklinik
Departement für Innere Medizin
UniversitätsSpital
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
E-Mail: paolo.suter@dim.usz.ch

Tabelle 1

Eine Ernährungsempfehlung ist stets **individuell** zu modifizieren. Parameter wie Alter, Gewicht, körperliche Aktivität, Serum-Lipide, kardiovaskuläres Risiko oder genetisch determinierte Stoffwechselstörungen sollen berücksichtigt werden. Das aufgeführte Schema ermittelt eine Basis hierzu. Warnung: Unkontrollierte Diäten mit z.B. drastischen Gewichtsveränderungen können gesundheitsschädigend sein.

| | generelle Empfehlung |
|---|----------------------|
| Halten eines normalen Körpergewichts oder im Falle von Übergewicht / Fettleibigkeit: | ja |
| Stabilisation, wann immer möglich, Gewichtsreduktion | ja |
| Durch eine Ernährung mit hoher Variabilität , entsprechend dem individuellen Energiebedarf, wobei eine hohe körperliche Aktivität empfehlenswert ist. | ja |
| Konsum fördern | |
| Täglich frische Früchte und Gemüse | |
| Komplexe Kohlenhydrate (Vollkornprodukte, Vollreis usw.) | |
| Fisch | |
| Magermilchprodukte | |
| Soja, Nüsse, Tee | |
| Moderater Konsum | |
| Einfache Kohlenhydrate (Weissbrot, Frühstückszerealien usw.) | |
| Vollmilchprodukte | |
| Pflanzliche Öle (nicht erhitzen, erst nach dem Kochen beifügen) | |
| Fleisch, Salz | |
| Moderater Alkoholkonsum ist zu tolerieren (cave Suchtpotential) | ja |
| Konsum reduzieren | |
| Fetteiche Speisen (Würste, Pommes frites, Saucen, Pâtisserie, Torten usw.) | |
| Supplemente: antioxidative Vitamine, Spurenelemente | nein |
| Folsäure bei therapiebedürftiger Hyperhomocysteinämie | |
| Fischölkapseln | nein |
| Fischölkapseln in der Sekundärprävention bei fehlender Fischzufuhr oder anderweitig nicht kontrollierbarer Hypertriglyzeridämie | |
| Functional Food, z.B. mit pflanzlichen Sterolen angereicherte Margarine | nein |

Tabelle 2

WHO-Empfehlungen der Energie- und Substratzufuhr [5].

| Nährstoff | Zufuhr-Empfehlung |
|--------------------------------------|--------------------------|
| Gesamtfett | 15–30% der Energiezufuhr |
| gesättigte Fette | <10% der Energiezufuhr |
| mehrfach ungesättigte Fette | 3–7% der Energiezufuhr |
| Eiweiss | 10–15% der Energiezufuhr |
| Kohlenhydrate | |
| komplexe Kohlenhydrate* | 55–75% der Energiezufuhr |
| einfache Kohlenhydrate** | <10% der Energiezufuhr |
| * d.h. Polysaccharide (z.B. Stärke); | |
| ** d.h. Mono- und Disaccharide | |

dizinischen Empfehlungen beinhalten eine bedarfsgerechte Energiezufuhr, wobei die Zufuhr an Nahrungsmitteln mit hoher Energiedichte (und oftmals arm an Vitaminen und Spurenelementen) minimiert werden sollte.

Diese Massnahmen müssen mit regelmässiger, länger dauernder körperlicher Aktivität verbunden werden (idealerweise tägliche körperliche Aktivität von mindestens 30 Minuten Dauer). Kann beim Vorliegen von Übergewicht oder Adipositas das Körpergewicht nicht reduziert werden, dann sollte das Körpergewicht (unabhängig von der Höhe) zumindest stabilisiert werden. Normalgewichtige Personen sollen einen Anstieg des Körpergewichts mit dem Alter vermeiden [13–15].

In den letzten Jahren hat sich gezeigt, dass unabhängig vom Körpergewicht die abdominale Fettakkumulation (die sogenannte «abdominale Adipositas» oder «androide Adipositas») mit einem deutlich erhöhten kardiovaskulären Risiko einhergeht [16, 17]. Die abdominale Adipositas wird heute unabhängig vom absoluten Körpergewicht als eigenständiger Risikofaktor betrachtet und kann im Klinikalltag routinemässig durch Messung des Taillenumfangs und Hüftumfangs erfasst werden [18]. Die wichtigsten modifizierbaren

Risikofaktoren für die abdominale Adipositas sind positive Energiebilanz, körperliche Inaktivität, repetitive Gewichtsschwankungen im Sinne von Jo-Jo-Dieting, Alkohol, Nikotin (Rauchen) und diverse psychologische Risikokonstellationen (z.B. Stress, Depression). Eine Gewichtsreduktion von einigen wenigen Prozent des Ausgangsgewichts ist in der Regel mit einer Reduktion der abdominalen Fettmasse verbunden [15, 19]. Normalgewichtige Personen sollten eine Zunahme der abdominalen Fettakkumulation mit dem Alter vermeiden bzw. durch Kontrolle der oben erwähnten Risiken minimieren.

Fettmodifizierte Ernährung

Auch wenn in den letzten Jahren viele neue Risikofaktoren bekannt geworden sind, besteht zwischen einer an gesättigten Fetten armen Ernährung und einem niedrigen kardiovaskulären Risiko nach wie vor ein wichtiger Kausalzusammenhang [20, 21]. Die Zusammensetzung der Nahrungsfette, d.h. deren Sättigungsgrad, hat einen grösseren pathophysiologischen Stellenwert als die absolute Fettmenge [22]. So ist die Modifizierung der Fettzufuhr durch eine Vermehrung an einfach (z.B. Olivenöl) und mehrfach ungesättigten Fettsäuren (im besonderen Omega-3-Fettsäuren, z.B. in Form von Fisch) mit einer kardiovaskulären Risikoreduktion assoziiert [22–28]. Die Zufuhr an gesättigten Fetten muss reduziert werden; dabei sollen gesättigte Fette teilweise durch ein- und mehrfach ungesättigte Fette ersetzt werden (z.B. Fisch, Gemüse, Hülsenfrüchte, Walnüsse und andere Nüsse, Oliven- oder Rapsöl). Die Zufuhr an trans-Fettsäuren muss reduziert werden, zumal diese Fettsäuren zu einer Erhöhung des LDL-Cholesterins und einer Abnahme des HDL-Cholesterins führen [29, 30]. Früher enthielten Margarinen häufig hohe Konzentrationen an trans-Fettsäuren. Heute finden sich oftmals «versteckte» trans-Fettsäuren in grösseren Mengen u.a. in verschiedenen Backwaren, frittierten Nahrungsmitteln und einzelnen Margarinen.

Die Implementation einer fettarmen Diät ist schwierig, die Durchführung einer fettmodifizierten Ernährung deutlich einfacher. Der Verzicht auf tierische Fette wird häufig durch Konsum von pflanzlichen Ölen und Kohlenhydraten (über-)kompensiert, mitunter einhergehend mit einer Kohlenhydrat-induzierten Stimulation der endogenen Triglyzerid- und Cholesterin-Synthese [31]. Die Instruktion

einer fettarmen Diät (im Gegensatz zu einer fettmodifizierten Ernährung) resultiert lediglich in einer geringfügigen Senkung von kardiovaskulärem Risiko und Gesamt-Mortalität.

Mediterrane Ernährung

Die mediterrane Diät [3, 23, 24, 32] entspricht einer Ernährung mit folgendem Muster: Reich an Früchten und Gemüse sowie (Vollkorn-) Getreideprodukten, geringe Zufuhr an gesättigten Fetten und vermehrte Zufuhr an einfach ungesättigten Fetten (mehrheitlich in Form von Olivenöl). Die verschiedenen kardioprotektiven Nahrungskomponenten der mediterranen Ernährung können auch durch nicht mediterrane Nahrungsmittel aufgenommen werden (so ist z.B. Rapsöl sehr reich an einfach ungesättigten Fettsäuren) [1, 33]. Die ernährungsmedizinische Umsetzung einer mediterranen Ernährung bzw. ausgewählter Elemente kann in der Sekundärprävention von grossem Nutzen sein [23, 24].

Früchte und Gemüse

Ein vermehrter Früchte- und Gemüsekonsum ist mit einem verminderten kardiovaskulären und zerebrovaskulären Risiko verbunden [34, 35]. Eine fruchte- und gemüsereiche Ernährung alleine oder in Kombination mit fettarmen Milchprodukten (mit/ohne Salzrestriktion) führt zu einer ausgeprägten Blutdrucksenkung [36]. Eine fruchte- und gemüsereiche Ernährung wirkt durch eine verminderte Energiezufuhr (geringe Energiedichte bei hoher Mikronährstoffdichte), eine vermehrte Zufuhr an Nahrungsfasern, Antioxidanzien und nicht-nutritive Komponenten (z.B. Polyphenole u.a.) kardioprotektiv [3]. In verschiedenen Supplementations-Studien wurde die Antioxidations-Hypothese der Atherosklerose, welche eine Kardioprotektion durch eine pharmakologische Zufuhr antioxidativer Vitamine postulierte, widerlegt [37, 38]. Die täglich mehrmalige Einnahme von Früchten und Gemüse wird empfohlen.

Vollkornprodukte

Ein vermehrter Konsum an Vollkornprodukten ist mit einer dosisabhängigen Reduktion des Herz-Kreislauf-Risikos verbunden [39, 40]. Vollkornprodukte wirken durch verschiedene Mechanismen wie z.B. ihren Nahrungs-

fasergehalt, ihren Nährstoffgehalt (reich an Vitaminen, Antioxidanzien, Spurenelementen) und diverse andere nicht-nutritive Komponenten kardioprotektiv [39]. Des Weiteren sind Vollkornprodukte durch einen hohen Gehalt an sogenannten komplexen Kohlenhydraten (d.h. Polysacchariden, im Gegensatz zu sogenannten einfachen Zuckern z.B. in Form des Tafelzuckers) charakterisiert, was in einem günstigen metabolischen Profil resultiert (tiefere postprandiale und interprandiale Glukose-, Insulin- und Lipid-Spiegel) [39, 41–43].

Nahrungsfasern werden oftmals als «Ballaststoffe» bezeichnet. Biochemisch stellen sie eine heterogene Gruppe von Nicht-Stärke-Polysacchariden dar, welche nicht verdaut, aber im Kolon teilweise abgebaut werden können. Lösliche Nahrungsfasern (z.B. in Form von Haferkleie oder auch in Zitrusfrüchten) bewirken u.a. eine Senkung des LDL- und Gesamtcholesterins und reduzieren mitunter auch die Energiedichte der zugeführten Nahrung [44, 45]. Die aktive Komponente im Hafer stellt u.a. das sogenannte β -Glukan dar, welches als lösliche Nahrungsfaser zu einer Cholesterin-Senkung beitragen kann [46]. Die moderne Ernährung ist nahrungsfaserarm; durch einen vermehrten Konsum von Früchten und Gemüsen, Hülsenfrüchten und Vollkornprodukten kann die Nahrungsfaserzufuhr relativ leicht auf die empfohlene Menge von 25 g/Tag erhöht werden.

Fisch

Fischöl ist reich an Omega-3-Fettsäuren, einer wichtigen Gruppe von mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Regelmässiger Fischkonsum ist mit einem verminderten kardiovaskulären Risiko verbunden, vor allem durch eine Abnahme des plötzlichen Herztodes durch Rhythmusstörungen [47–49]. Der protektive Effekt zeigt sich bereits beim Konsum von einer Fischmahlzeit pro Woche (vorzugsweise fettiger Kaltwasserfisch). Die kardioprotektive Wirksamkeit von Fischöl (in Form von Fisch oder Fischöl-Kapseln) ist für die Sekundärprävention etabliert [48]. Obwohl diesbezüglich kaum Studien zur Verwendung von Omega-3-Ölen zur Primärprävention vorliegen, kann aufgrund der Wirkmechanismen des Fischöls angenommen werden, dass die vermehrte Zufuhr von Fisch auch in der Primärprävention wirksam ist. Bei ausgewählten Patienten mit anderweitig nicht kontrollierbarer Hypertriglyzeridämie sind

Omega-3-Fettsäuren in Form von Fischölkapseln (Dosierungsbereich von mehreren Gramm täglich) indiziert [50]. Auch der Konsum von nicht fettigem Fisch kann aufgrund der u.a. verminderten Zufuhr an gesättigten Fettsäuren sowie von Fischprotein das kardiovaskuläre Risikoprofil günstig beeinflussen. Omega-3-Fettsäuren können auch aus pflanzlichen Quellen aufgenommen werden (z.B. Raps- oder Leinöl).

Milch(-produkte)

Milch und Milchprodukte stellen eine wichtige Eiweiss-Quelle dar; Milch ist eine wichtige Quelle der kardioprotektiven Nährstoffe Kalzium, Magnesium und Kalium [51–55]. Milch stellt, ergänzend zu einer fruchte- und gemüsereichen Ernährung, eine wichtige Komponente einer kardioprotektiven Ernährung dar [36]. Magermilch(-produkte) sind zu bevorzugen.

Alkohol

Geringe bis moderate Mengen Alkohol können sich kardioprotektiv auswirken [56, 57]. Die Mechanismen der Kardioprotektion durch Alkohol sind nicht genau bekannt, ca. 50% der Protektion kann durch eine Erhöhung der HDL-Cholesterin-Spiegel erklärt werden [58]. Die protektiven Wirkungen von Alkohol werden durch genetische Faktoren moduliert (z.B. Phänotypen der alkoholabbauenden Enzyme oder Apo-E-Phänotypen) [59]. Eine Zufuhrmenge von 2 Drinks pro Tag für Männer und 1 Drink (ca. 10–12 g Alkohol) für Frauen kann kardioprotektive Effekte haben. Abstinente Personen sollte Alkohol aufgrund der aktuellen Evidenz und der Suchtgefahr nicht aktiv empfohlen werden [58, 60].

Tee

Konsum von Schwarz- oder Grüntee kann mit einem verminderten kardiovaskulären Risiko verbunden sein. Die Mortalität nach einem Myokardinfarkt ist bei Teekonsumenten geringer als bei Nichtkonsumenten [61]. Die Mechanismen der kardioprotektiven Wirkungen von Tee sind nicht vollständig geklärt. Verschiedene nicht-nutritive Komponenten (z.B. Polyphenole), welche u.a. lipidsenkende, antioxidative und antiinflammatorische Effekte haben können, tragen zur Kardioprotektion bei. Kardioprotektive Effekte können sowohl

durch Grüntee- als auch Schwarztee-Konsum erreicht werden, wobei allerdings aufgrund des wahrscheinlich geringeren Polyphenolgehaltes vom Schwarztee grössere Mengen konsumiert werden müssen [62]. Eine ideale Konsummenge kann nicht angegeben werden.

Margarine

Margarine mit einem niedrigen Anteil an trans-Fettsäuren (<1 g/100 g) hat im Vergleich zu Butter einen moderaten, günstigen Einfluss auf das Serumlipid-Profil [63].

Pflanzliche Sterine

Die Struktur von pflanzlichen Sterinen (Sterole oder Stanole) ist gegenüber dem Cholesterin nur geringfügig modifiziert. Pflanzliche Sterine hemmen die Absorption von Cholesterin im Dünndarm – mit pflanzlichen Sterinen angereicherte Margarine vermag so das Serumcholesterin um etwa 10% zu senken. Pflanzliche Sterine werden, im Vergleich zu Cholesterin, in sehr viel geringerem Ausmass absorbiert (Sterole 0,4–3,5%, Stanole 0,02–0,3%). Negative Auswirkungen sind allerdings trotz der geringen Absorptionsrate nicht auszuschliessen. Es gibt keine klinischen Endpunktstudien zur Verabreichung von pflanzlichen Sterinen, womit die Anwendung nicht generell empfohlen werden kann. Der potentiell positive/negative Einfluss der verschiedenen Sterine auf die Atherogenese wird zur Zeit noch kontrovers diskutiert.

Soja(-produkte)

Die LDL-Cholesterin- und Triglyzerid-senkenden Effekte von Soja-Protein sind seit langem bekannt [66]. Diese Lipid-Effekte sind wahrscheinlich durch die gleichzeitige vermehrte Zufuhr von Isoflavonen und Soja-Protein bedingt. Ein Konsum von 25 g Soja-Protein (entsprechend ca. 70–80 g Tofu oder ca. 600 ml Soja-Milch) pro Tag kann zur Kardioprotektion empfohlen werden. Soja-Eiweiss hat eine hohe biologische Wertigkeit und stellt eine gute Alternative zu tierischen Eiweissquellen dar [67–69].

Nüsse

Nüsse (im besonderen Walnüsse) haben einen hohen Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren, besonders auch Omega-3-Fettsäuren, sowie eine ideale Zusammensetzung mit ihrem Gehalt an Vitaminen, Spurenelementen und nicht-nutritiven Substanzen (z.B. diverse Polyphenole) [70, 71]. Regelmässiger Konsum von Nüssen ist unabhängig von anderen Herz-Kreislauf-Risikofaktoren mit einem geringeren Koronarrisiko verbunden [70]. Aufgrund der aktuellen Erkenntnisse wird zur Kardioprotektion ein Konsum von 20 g Nüssen pro Tag empfohlen (entspricht einer «Handvoll Nüsse»). Bei gleichzeitiger Reduktion der Zufuhr an gesättigten Fetten und Berücksichtigung der anderen hier erwähnten Empfehlungen besteht auch bei einem täglichem Konsum von 20 g Nüssen kein Risiko für eine Gewichtszunahme.

Salz

Eine hohe Salzzufuhr kann zu einem Anstieg des Blutdrucks führen [72, 73]. Dieser Effekt findet sich bei salzsensitiven Personen. Die Erfassung der Salzsensitivität ist im Praxisalltag schwierig. Mögliche Hinweise auf das Vorliegen einer Salzsensitivität sind: das Alter (im höheren Alter ausgeprägter), das Vorliegen einer Adipositas, die Höhe des Blutdrucks (je höher der Blutdruck, desto eher salzsensitiv) oder das Vorliegen eines Diabetes mellitus Typ 2 [74, 75]. Da der Effekt von Salz auf den Blutdruck hauptsächlich vom Vorliegen einer Salzsensitivität abhängt und es keine prospektiven Studien mit klar definierten Endpunkten gibt, ist die Datenlage über die Bedeutung von Salz als kardiovaskulärer Risikofaktor kontrovers [76–78]. Durch eine Salzrestriktion auf ca. 2 g NaCl/d kann längerfristig im Mittel mit einer Reduktion des Blutdrucks um systolisch ca. 1–2 mm Hg und diastolisch ca. 1 mm Hg gerechnet werden. Die blutdrucksenkende Wirkung ist aber in Abhängigkeit von assoziierten Risiken und der Salzsensitivität sehr unterschiedlich und bei Normotonikern deutlich geringer oder sogar vollständig fehlend [79]. Zuverlässige Daten über die Zufuhrmenge an Salz in der Schweiz sind kaum verfügbar; aufgrund von Verbrauchszahlen wird eine Zufuhrmenge von 8–15 g/Tag angenommen. Bei Salzsensitivität ist diese Zufuhrmenge mit einer unterschiedlich ausgeprägten Blutdrucksteigerung verbunden. Inwiefern eine höhere Salzzufuhr die kardio-

vaskuläre Mortalität durch blutdruckunabhängige Effekte zu beeinflussen vermag, wird zur Zeit kontrovers diskutiert [80, 81]. Eine Reduktion der Salzeinnahme kann bei Hypertonikern zu einem verminderten Antihypertensiva-Bedarf führen.

Aufgrund der aktuellen Evidenz sollte eine exzessive Salzzufuhr vermieden werden. Da bei der industriellen Verarbeitung diverser Nahrungsmittel beträchtliche Mengen an Salz beigemischt werden, könnte eine Reduktion der Salzzufuhr auch durch eine Veränderung der industriellen Herstellungsprozesse erreicht werden (z.B. Reduktion des Salzgehaltes im Brot).

Eine salzreiche Ernährung ist im allgemeinen kaliumarm. Eine vermehrte Kalium-Zufuhr kann zu einer Blutdrucksenkung führen [82]. Durch eine fruchte- und gemüse-reiche Ernährung in Kombination mit einer vermehrten Zufuhr an fettreduzierten Milchprodukten konnte in der DASH-Studie (Dietary Approaches to Stop Hypertension) mit, bzw. ohne gleichzeitige Reduktion der Salzzufuhr eine beträchtliche Blutdrucksenkung erzielt werden [36, 82]. Inwiefern derartige diätetische Massnahmen jedoch langfristig praktikierbar sind, lässt sich nur schwer abschätzen. Entsprechend empfiehlt sich eine moderate Salzrestriktion in Kombination mit einer fruchte- und gemüse-reichen Ernährung (u.a. kaliumreiche Ernährung) sowie optimaler Implementierung der anderen nicht-pharmakologischen Massnahmen der Blutdruckkontrolle.

Spezielle klinische Situationen

Im folgenden sollen die wichtigsten Ernährungsempfehlungen nach dem Plasma-/Serumlipid-Muster zusammengefasst werden:

Hohes LDL-Cholesterin

Vermeidung einer positiven Energiebilanz (durch verminderte Energiezufuhr und vermehrte körperliche Aktivität). Bei Übergewicht Gewichtsreduktion oder zumindest Stabilisierung des Körpergewichts. Bei hoher Fettzufuhr Reduktion der Gesamtfett-Zufuhr. Im besonderen Reduktion der Zufuhr an gesättigten Fetten und trans-Fettsäuren, Ersetzen von gesättigten Fetten durch einfach und mehrfach ungesättigte Fette. Ein allzu ausgeprägtes Ersetzen der gesättigten Fette durch einfache Kohlenhydrate sollte vermieden werden, zumal es durch diese Strategie zu einem Anstieg der Triglyzeride und einem Abfall des HDL-Cholesterins kommen kann. Eine zu-

sätzliche Reduktion der Cholesterin-Zufuhr kann bei bestimmten Patienten hilfreich sein.

Verminderung der Cholesterin-Absorption durch eine vermehrte Zufuhr von löslichen Nahrungsfasern kann hilfreich sein. Soja-Produkte können zur Senkung des LDL-Cholesterins beitragen; ebenso vermehrter Konsum von Nüssen (besonders Walnüssen), sofern gleichzeitig die Zufuhr an gesättigten Fetten reduziert wird.

Hohe Triglyzeride

Vermeiden einer positiven Energiebilanz (durch verminderte Energiezufuhr und vermehrte körperliche Aktivität). Bei Übergewicht Gewichtsreduktion oder zumindest Stabilisierung des Körpergewichts (siehe oben). Bei hoher Fettzufuhr Reduktion der Gesamtfett-Zufuhr, wobei eine exzessive Kohlenhydratzufuhr vermieden werden muss (Anstieg der Triglyzeride unter einer kohlenhydratreichen Ernährung). Bei diabetischer Stoffwechsellege bzw. schlecht eingestelltem Diabetes mellitus, primär Optimierung der nicht-pharmakologischen und/oder pharmakologischen Diabetes-Therapie. Probatorisch vollständiges Sistieren des Alkoholkonsums. Bei Alkoholkonsum lediglich moderate Mengen (siehe Abschnitt Alkohol), kein täglicher Konsum, Vermeidung der Kombination von Alkohol mit einer fettreichen Ernährung. Förderung der körperlichen Aktivität (täglich mindestens 30 Minuten). Kann die Hypertriglyzeridämie durch diese Massnahmen nicht kontrolliert werden, kann evtl. durch eine vermehrte Zufuhr von Fisch (Omega-3-Fettsäuren und Fischprotein) eine Senkung der Triglyzeride erreicht werden. Durch die Verabreichung von pharmakologischen Dosen von Omega-3-Fettsäuren (3 g/d) kann eine Senkung der Triglyzeride um mehr als 70% erreicht werden. Eine hochdosierte Supplementierung mit Omega-3-Fettsäuren kann die Glukose-Toleranz verschlechtern, entsprechende Kontrollen sind angezeigt.

Tiefes HDL-Cholesterin

Zwischen den Plasma-Triglyzeriden und dem HDL-Cholesterin besteht eine inverse Beziehung. Durchführung aller Massnahmen zur Senkung von erhöhten Triglyzeriden (siehe oben). Regelmässige, möglichst täglich körperliche Aktivität vom Ausdauertyp. Ein erhöhtes Körpergewicht, Nikotinkonsum und körperliche Inaktivität sind wichtige Ursachen für erniedrigte HDL-Cholesterin-Konzentrationen. Durch eine fettarme/fettreduzierte (und entsprechend oftmals kohlenhy-

dratreiche) Ernährung kann es zu einem Anstieg der Triglyzeride und einem Abfall des HDL-Cholesterins kommen. Bei letzteren Fällen kann durch eine verminderte Zufuhr an einfachen Kohlenhydraten eine Zunahme des HDL-Cholesterins erzielt werden. Obwohl Alkoholkonsum zu einem Anstieg des HDL-Cholesterins führen kann, soll Alkohol nicht als HDL-steigerndes Therapeutikum empfohlen werden.

Literatur

- Suter PM. Checkliste Ernährung. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2002.
- Van-Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Ann Intern Med* 2002;136:201–9.
- Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Jarne E, Serrano-Martinez M, Marti A, Martinez JA. Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. *Eur J Nutr* 2002;41:153–60.
- Michels KB, Wolk A. A prospective study of variety of healthy foods and mortality in women. *Int J Epidemiol* 2002;31:847–54.
- WHO Study Group on Diet Nutrition and Prevention Non-communicable Diseases. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: World Health Organization; 1991.
- Daniels SR. Cardiovascular disease risk factors and atherosclerosis in children and adolescents. *Curr Atheroscler Rep* 2001;3:479–85.
- McLellan F. Obesity rising to alarming levels around the world. *Lancet* 2002;359:1412.
- Bloomgarden ZT. Obesity, hypertension, and insulin resistance. *Diabetes Care* 2002;25:2088–97.
- Suter PM, Sierro C, Vetter W. Nutritional factors in the control of blood pressure and hypertension. *Nutr Clin Care* 2002;5:9–19.
- Hanson RL, Imperatore G, Bennett PH, Knowler WC. Components of the "Metabolic Syndrome" and incidence of type 2 diabetes. *Diabetes* 2002;51:3120–27.
- Tchernof A, Nolan A, Sites CK, Ades PA, Poehlman ET. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation* 2002;105:564–9.
- Pasanisi F, Contaldo F, de Simone G, Mancini M. Benefits of sustained moderate weight loss in obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001;11:401–6.
- Noel PH, Pugh JA. Management of overweight and obese adults. *BMJ* 2002;325:757–61.
- Adipositas-Konsensus-Gruppe. Konsensus über die Behandlung der Adipositas in der Schweiz 1999. *Schweiz Med Wochenschr* 1999;129(Suppl 114):1–36S.
- National-Institute-of-Health. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes Res* 1998;6:51–209S.
- Bosello O, Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obes Rev* 2000;1:47–56.
- Despres JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001;33:534–41.
- Pi-Sunyer FX. Obesity: criteria and classification. *Proc Nutr Soc* 2000;59:505–9.
- Busetto L. Visceral obesity and the metabolic syndrome: effects of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001;11:195–204.
- Hegsted DM, Ausman LM, Johnson JA, Dallal GE. Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am J Clin Nutr* 1993;57:875–83.
- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486–97.
- Schaefer EJ. Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *Am J Clin Nutr* 2002;75:191–212.
- De-Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999;99:779–85.
- De-Lorgeril M, Salen P. Diet as preventive medicine in cardiology. *Curr Opin Cardiol* 2000;15:364–70.
- Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Clements D, Capps N, et al. Reduced or modified dietary fat for prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;3:CD002137. Review.
- Stark AH, Madar Z. Olive oil as a functional food: epidemiology and nutritional approaches. *Nutr Rev* 2002;60:170–6.
- Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2002;112:298–394.
- De-Lorgeril M, Salen P, Defaye P, Mabo P, Paillard F. Dietary prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2002;23:277–85.
- Lichtenstein AH, Ausman LM, Jalbert SM, Schaefer EJ. Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels. *N Engl J Med* 1999;340:1933–40.
- Lichtenstein AH, Jauhiainen M, McGladdery S, Ausman LM, Jalbert SM, Vilella-Bach M, et al. Impact of hydrogenated fat on high density lipoprotein subfractions and metabolism. *J Lipid Res* 2001;42:597–604.
- Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: modifying factors and implications for cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol* 2002;13:33–40.
- Esposito K, Giugliano D. Mediterranean diet and prevention of coronary heart disease. *J Endocrinol Invest* 2002;25:296–9.
- Hunter JE. N-3 fatty acids from vegetable oils. *Am J Clin Nutr* 1990;51:809–14.
- Joshi KJ, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE, et al. The effect of fruit and vegetable intake on risk for coronary heart disease. *Ann Intern Med* 2001;134:1106–14.
- Joshi KJ, Ascherio A, Manson JE, Stampfer MJ, Rimm EB, Speizer FE, et al. Fruit and vegetable intake in relation to risk of ischemic stroke. *JAMA* 1999;282:1233–9.
- Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 2001;344:3–10.
- Heart-Protection-Study-Collaborative-Group. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:23–33.
- Asplund K. Antioxidant vitamins in the prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *J Intern Med* 2002;251:372–92.
- Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 2002;76:535–40.
- Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Rexrode KM, Hu FB, Rimm EB, et al. Whole grain consumption and risk of ischemic stroke in women: a prospective study. *JAMA* 2000;284:1534–40.
- Toeller M. Fibre consumption, metabolic effects and prevention of complications in diabetic patients: epidemiological evidence. *Dig Liver Dis* 2002;34(Suppl 2):S145–9.

- 42 American-Diabetes-Association. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000;23:S43-6.
- 43 Liu S. Intake of refined carbohydrates and whole grain foods in relation to risk of type 2 diabetes mellitus and coronary heart disease. *J Am Coll Nutr* 2002;21:298-306.
- 44 Kushi LH, Meyer KA, Jacobs DR. Cereals, legumes, and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiological studies. *Am J Clin Nutr* 1999;70:451-8S.
- 45 Jenkins DJ, Kendall CW, Vuksan V, Vidgen E, Parker T, Faulkner D, et al. Soluble fiber intake at a dose approved by the US Food and Drug Administration for a claim of health benefits: serum lipid risk factors for cardiovascular disease assessed in a randomized controlled crossover trial. *Am J Clin Nutr* 2002;75:834-9.
- 46 Jenkins AL, Jenkins DJ, Zdravkovic U, Wursch P, Vuksan V. Depression of the glycemic index by high levels of beta-glucan fiber in two functional foods tested in type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:622-8.
- 47 Albert CM, Campos H, Stampfer MJ, Ridker PM, Manson JE, Willett WC, et al. Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death. *N Engl J Med* 2002;346:1113-8.
- 48 Marchioli R, Barzi F, Bomba E, Chieffo C, Di Gregorio D, Di Mascio R, et al. Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-Prevenzione. *Circulation* 2002;105:1897-1903.
- 49 Hu FB, Bronner L, Willett WC, Stampfer MJ, Rexrode KM, Albert CM, et al. Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *JAMA* 2002;287:1815-21.
- 50 Harris WS. Nonpharmacologic treatment of hypertriglyceridemia: focus on fish oils. *Clin Cardiol* 1999;22:II40-3.
- 51 Allender PS, Cutler JA, Follmann D, Cappuccio FP, Pryer J, Elliott P. Dietary calcium and blood pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Intern Med* 1996;124:825-31.
- 52 Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, Giovannucci EL, Kawachi I, Stampfer MJ, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation* 1998;98:1198-204.
- 53 Young DB, Lin H, McCabe RD. Potassium's cardiovascular protective mechanisms. *Am J Physiol*. 1995;268:R825-37.
- 54 Suter PM. The effect of potassium, magnesium, calcium, and fiber on risk of stroke. *Nut Reviews* 1999;57:84-91.
- 55 Mizushima S, Tsuchida K, Yamori Y. Preventive nutritional factors in epidemiology: interaction between sodium and calcium. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999;26:573-5.
- 56 Thun MJ, Peto R, Lopez AD, Monaco JH, Henley SJ, Heath CW, et al. Alcohol consumption and mortality among middle aged and elderly U.S. adults. *N Engl J Med* 1997;337:1705-14.
- 57 Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits? *BMJ* 1996;312:731-6.
- 58 Suter PM. Alcohol: its role in health and disease. In: Baumann BB, Russell RM, eds. *Present Knowledge in Nutrition*. Washington, D.C.: ILSI Press; 2001. p. 497-507.
- 59 Hines LM, Stampfer MJ, Ma J, Gaziano JM, Ridker PM, Hankinson SE, et al. Genetic variation in alcohol dehydrogenase and the beneficial effect of moderate alcohol consumption on myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001;344:549-55.
- 60 Dufour MC. If you drink alcoholic beverages do so in moderation: what does this mean? *J Nutr* 2001;131:552-61S.
- 61 Peters U, Poole C, Arab L. Does tea affect cardiovascular disease? A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2001;154:495-503.
- 62 McKay DL, Blumberg JB. The role of tea in human health: an update. *J Am Coll Nutr* 2002;21:1-13.
- 63 Zock PL, Katan MB. Butter, margarine and serum lipoproteins. *Atherosclerosis* 1997;131:7-16.
- 64 Lichtenstein AH. Plant sterols and blood lipid levels. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002;5:147-52.
- 65 Plat J, Kerckhoffs DA, Mensink RP. Therapeutic potential of plant sterols and stanols. *Curr Opin Lipidol* 2000;11:571-6.
- 66 Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med* 1995;333:276-82.
- 67 Tikkanen MJ, Adlercreutz H. Dietary soy-derived isoflavone phytoestrogens. Could they have a role in coronary heart disease prevention? *Biochem Pharmacol* 2000;60:1-5.
- 68 Anderson JW, Smith BM, Washnock CS. Cardiovascular and renal benefits of soy bean and soybean intake. *Am J Clin Nutr* 1999;70:464-74S.
- 69 Uesugi T, Fukui Y, Yamori Y. Beneficial effects of soybean isoflavone supplementation on bone metabolism and serum lipids in postmenopausal Japanese women: a four-week study. *J Am Coll Nutr* 2002;21:97-105.
- 70 Albert CM, Gaziano JM, Willett WC, Manson JE. Nut consumption and decreased risk of sudden cardiac death in the Physicians' Health Study. *Arch Intern Med* 2002;162:1382-7.
- 71 Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Colditz GA, Rosner BA, et al. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ* 1998;317:1341-5.
- 72 INTERSALT Cooperative Research Group. INTERSALT: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988;297:319-28.
- 73 Avic A. Salt and hypertension. *Arch Intern Med* 2001;161:507-9.
- 74 Rocchini AP. Obesity hypertension, salt sensitivity and insulin resistance. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2000;10:287-94.
- 75 Johnson RJ, Herrera-Acosta J, Schreiner GF, Rodriguez-Iturbe B. Subtle acquired renal injury as a mechanism of salt-sensitive hypertension. *N Engl J Med* 2002;346:913-23.
- 76 Tuomilehto J, Jousilahti P, Rastenyte D, Moltchanov V, Tanskanen A, Pietinen P, et al. Urinary sodium excretion and cardiovascular mortality in Finland: a prospective study. *Lancet* 2001;357:848-51.
- 77 He J, Ogden LG, Vupputuri S, Bazzano LA, Loria C, Whelton PK. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults. *JAMA* 1999;282:2027-34.
- 78 Drueke TB, Suter PM. Die salzarme Diät. *Ther Umsch* 2000;57:161-6.
- 79 Hooper L, Bartlett C, Davey-Smith G, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ* 2002;325:628-36.
- 80 Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J. Nonhypertensive cardiac effects of a high salt diet. *Curr Hypertens Rep* 2002;4:13-7.
- 81 Avic A. Salt and hypertension: the debate that begs the bigger question. *Arch Intern Med* 2001;161:507-10.
- 82 Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.