

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Hyper-/Dyslipoproteinämien: Nahrung und mediterrane Lebensweise als Therapie

Wallner SJ, Wascher TC

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2003; 10

(10), 434-439

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Hyper-/Dyslipoproteinämien: Nahrung und mediterrane Lebensweise als Therapie

S. J. Wallner, T. C. Wascher

Kurzfassung: Die Inzidenz von Herz-Kreislauf-Erkrankungen als Haupttodes- und Krankheitsursache in westlichen Ländern korreliert stark mit der Ernährung und dem Lebensstil. Spezifische Ernährungsgewohnheiten spiegeln weltweit unterschiedliche Eßtraditionen wider, die mit dem Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in verschiedenen Ländern in Zusammenhang gebracht werden. Menschen in mediterranen Ländern erkranken weniger häufig an Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Ein halbes Jahrhundert lang war der Zusammenhang von Fett über die Nahrung und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, die „Diet-Heart“-Hypothese, zentrales Anliegen von Strategien zur Risikosenkung. Zur Orientierung der Effizienz diätetischer Maßnahmen verfaßten wir deshalb die vorliegende Übersichtsarbeit. Der komplexe Prozeß atherosklerotischer Erkrankungen bleibt einer der größten Herausforderungen des Gesundheitswesens. Zu Beginn des Krankheitsgeschehens steht die endotheliale Dysfunktion, zu deren bestätigten Ursachen neben der Insulinresistenz, dem Diabetes mellitus, der Bildung freier Radikale durch das Rauchen, Bluthochdruck und erhöhten Homocysteinspiegel die Dyslipidämie zählt.

Neben wichtigen Erkenntnissen in der pharmakologischen Therapie bleibt die Ernährung als Basistherapie

entscheidend. Differenzierte Erkenntnisse aus epidemiologischen und lebensmittelanalytischen Studien geben neue Perspektiven für die „Nahrung als (Teil der) Therapie“. Die ernährungsmedizinische Intervention bei Dyslipoproteinämie setzt unterschiedliche Ziele. Als Primärziel gilt die Reduktion des Herz-Kreislauf-Risikos mit der Senkung des LDL-Cholesterins, mit der Senkung der Triglyzeride und der Erhöhung von HDL-Cholesterin als Sekundärparameter. Die nichtpharmakologische Behandlung schließt ein: die Senkung der gesättigten Fette, zur Verminderung des LDL-Cholesterins; die Regulation des Körpergewichts, vermehrte körperliche Aktivität und Raucherentwöhnung, um HDL zu erhöhen; Körpergewichtsverlust, erhöhte körperliche Aktivität und Einschränkung im Alkoholkonsum zur Senkung der Triglyzeride.

Abstract: Hyper-/Dyslipidaemia: Nutrition and Mediterranean Life Style as Therapy? The incidence of cardiovascular disease, the main cause of death and morbidity in developed countries, is closely related to diet and lifestyle. Distinct eating patterns reflect different dietary traditions worldwide, and they may be related to rates of coronary heart disease (CHD) in different countries. Medi-

terranean people have a very low rate of CHD compared with Western populations. For half a century the relation between dietary fat and CHD, the „diet-heart“-hypothesis, has been a central tenet of strategies for risk reduction in individuals and populations. We, therefore, performed a review to assess the impact of dietary intervention. The complex process of cardiovascular disease remains to be one of the main tasks for health committees. The aetiology begins with endothelial dysfunction caused by dyslipidaemia, insulin resistance, diabetes, free radical generation, hypertension and high levels of homocysteine. Although there exist several new insights in the pharmacological therapy, nutrition remains to be the main therapeutic approach. Epidemiological studies and food analyses show new approaches for „nutrition as (part of) therapy“. The treatment of dyslipidaemia sets different targets. Primarily it is the reduction of LDL-cholesterol, triglycerides and the rising of HDL-cholesterol. The non-pharmacological treatment consists of lowering the intake of saturated fats to lower plasma LDL-cholesterol; the regulation of body weight, enhanced physical activity and cessation of smoking to rise plasma HDL-cholesterol; weight reduction, enhanced physical activity and less alcohol to lower plasma triglycerides. **J Kardiologie 2003; 10: 434-9.**

■ Einleitung

Als Zielwerte für die Therapiemaßnahmen gilt bei isolierter Hypercholesterinämie ohne weiteren Risikofaktor eine LDL-Cholesterinkonzentration von < 160 mg/dl, bei mehr als zwei Risikofaktoren eine LDL-Konzentration von < 130 mg/dl und bei bereits bestehender Koronarkrankheit bzw. Zustand nach Herzinfarkt eine LDL-Cholesterinkonzentration von < 100 mg/dl. Die HDL-Cholesterinkonzentration sollte 35 mg/dl nicht unterschreiten. Eine vollwertige Ernährung ist die Grundlage jeder Therapie von Fettstoffwechselstörungen. Mit Ausnahme der extrem seltenen homozygoten Form der familiären Hypercholesterinämie beeinflusst Ernährung alle Formen der Dyslipoproteinämie.

■ Lipoproteine im Plasma: Einfluß der Ernährung

Die Ernährung kann über den Energiegehalt, die Art und Menge der Nahrungsfettsäuren, das Nahrungs-Cholesterin, Sojaprotein, Ballaststoffe, Alkohol und Saccharose je nach Typ der Dyslipoproteinämie und nach Ausmaß der Fehlernährung die Konzentration und Zusammensetzung der Lipoproteine im Plasma mehr oder minder stark beeinflussen [1] (Tab. 1).

Von der Allgemeinen Ambulanz/Ernährungsmedizin, Universitätsklinik Graz
Korrespondenzadresse: Dr. rer. nat. Sandra J. Wallner, Medizinische Universitätsklinik Graz, Allgemeine Ambulanz/Ernährungsmedizin, 8036 Graz, Auenbruggerplatz 15; E-Mail: sandra.wallner@uni-graz.at

■ Der Einfluß von Nahrungsfaktoren auf die Lipoproteine im Plasma bei Dyslipoproteinämie

LDL-Cholesterin

Die LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma wird durch die Energiezufuhr, die Art und Menge der Fettsäuren in der Nahrung und durch das Cholesterin in der Nahrung nachhaltig bestimmt [2]. Das Körpergewicht beeinflusst den Fettstoffwechsel. Gewichtszunahme geht mit einem Anstieg der LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma einher. Die Senkung eines erhöhten Körpergewichts führt auch zu einer Senkung erhöhter LDL-Cholesterinkonzentrationen [3]. Neben einer verstärkten Senkung des LDL-Cholesterins erreicht man so auch einen Anstieg des HDL-Cholesterins.

Langkettige gesättigte Fettsäuren (C 12:0, C 14:0, C 16:0) heben im Vergleich zur Stärke die LDL-Cholesterinkonzentration etwa doppelt so stark an wie die gleiche Menge mehrfach ungesättigter Fettsäuren (C 18:2 n-6) die LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma senkt [4]. Ausnahmen bilden die langkettige gesättigte Stearinsäure (C 18:0) und gesättigte mittelkettige Fettsäuren, welche im Vergleich zur Stärke die Cholesterinkonzentration im Plasma nicht ändern.

Einfach ungesättigte Fettsäuren (C 18:1) beeinflussen im Vergleich zu Stärke die Konzentration des LDL-Cholesterins im Plasma nicht. Bei einem Ersatz von langkettigen gesättigten Fettsäuren durch einfach ungesättigte Fettsäuren kommt es zu einem Abfall der LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma, soweit die cholesterinanhebende Wirkung der lang-

kettigen gesättigten Fettsäuren entfällt. Diese senkende Wirkung der einfach ungesättigten Fettsäuren ist schwächer als die der mehrfach ungesättigten Fettsäuren [5]. Auch Stearinsäure (C 18:0) wirkt durch die Verdrängung anderer langkettiger gesättigter Fettsäuren auf die Cholesterinkonzentration im Plasma senkend [4].

Transfettsäuren verursachen einen Anstieg des LDL-Cholesterins und gleichzeitig einen Abfall des HDL-Cholesterins [4, 6]. Sie wirken also noch ungünstiger als langkettige gesättigte Fettsäuren und erhöhen das Risiko eines Herzinfarktes [7]. Ihre Zufuhr sollte deshalb unter 1 % der Energiezufuhr oder < 10 g/Tag liegen.

Cholesterin in der Nahrung hat auf die LDL-Cholesterinkonzentration einen im Vergleich zu den langkettigen gesättigten Fettsäuren relativ geringen anhebenden Einfluß. Die Begrenzung der Cholesterinzufuhr mit der Nahrung auf 300 mg pro Tag bewirkt eine Absenkung des LDL-Choleste-

rins um etwa 8 mg/dl [8]. Aber nur bei etwa der Hälfte der Patienten ist der Einfluß des Nahrungs-Cholesterins auf das LDL-Cholesterin nennenswert: Man spricht von Respondern und Nonrespondern [4, 9, 10]. Eine erhöhte Zufuhr von Cholesterin mit der Nahrung kann aber die Wirkung von langkettigen gesättigten Fettsäuren auf die LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma verstärken [11]. Darüber hinaus bewirkt eine höhere Cholesterinzufuhr mit der Nahrung einen signifikanten Anstieg des Verhältnisses von Gesamtcholesterin zu HDL-Cholesterin im Plasma und erhöht das Koronarrisiko [12]. Aus diesen Gründen sollte man bei allen Patienten auf eine nicht zu hohe Cholesterinzufuhr hinwirken.

Sojaprotein bewirkt eine Senkung von erhöhtem LDL-Cholesterin, wenn tierisches Protein durch Sojaprotein ersetzt oder wenn Sojaprotein zusätzlich gegeben wird. Dieser Effekt ist um so deutlicher, je höher die LDL-Cholesterinkonzentration ist [13].

Tabelle 1: Einfluß der Ernährung auf LDL-, HDL-Cholesterin und Triglyzeride im Plasma im Zeitraum von mindestens 6 Wochen

	LDL-Cholesterin	HDL-Cholesterin	Triglyzeride	Nutritive Beispiele für die Praxis
Verminderte Gesamtfettzufuhr	↓	↓	↑	
Verminderte Aufnahme gesättigter Fettsäuren (< 10 % entspricht ca. einer Einsparung von 10 g)	↓↓↓ 18 mg/dl	↓	–	Magermilch (200 ml) und Magerkäse (30 g) spart jeweils ca. 3 g im Vergleich zur Vollfettstufe. Mageres Fleisch, Wurst (100 g) sparen jeweils bis zu 20 g (Geflügel, Kalbfleisch, Schweine-Rinderfilet anstelle fettdurchzogener Fleischteile; Krakauer, Schinken, Aufschnittwurst, Wurst mit Pilzen statt Salami, Leberkäse, Frankfurter Obst anstatt Kuchen spart ca. 6 g
Verminderte Zufuhr von Transfettsäuren (< 7 % entspricht einer Einsparung ca. von 15 g)	↓↓↓ 25 mg/dl			Obst anstatt Kuchen spart ca. 2 g Verzicht auf Fast food und Fertigprodukte, Knabbergebäck, spart je Portion 3–15 g Zur Zubereitung nur hitzestabile Öle verwenden: Rapsöl
Vermehrte Zufuhr einfach ungesättigter Fettsäuren	↓ wirken senkend, wenn sie gesättigte Fette ersetzen	–	– neutral, wenn sie Kohlenhydrate ersetzen	Olivöl, Rapsöl nur wenig zur Zubereitung von Fleisch verwenden, vermehrt der Beilage in Form als Salat/Gemüse beifügen. Auf Streichfett vermehrt verzichten. Alternativen: fettarmer Frischkäse, Topfen
Vermehrte Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren n-6 n-3	17–24 mg/dl ↓↓ –	2–3 mg/dl ↓ –	28 mg/dl ↓ ↓↓	Wenn Maiskeimöl, Olivöl, Rapsöl gesättigte Fette (versteckte tier. Fette) ersetzen: Jede Mahlzeit mit einer Gemüse/Salat-Beilage und den genannten Ölen planen.
Verminderte Cholesterinzufuhr Pro 100 mg/Tag weniger an Cholesterinzufuhr	2,2 mg/dl ↓	–	–	100 mg Cholesterin sind: 1 Bratwurst, Portion Leberkäse, Frankfurter, Salami, 100–120 g Garnelen, Muscheln
Hochdosiertes Sojaprotein	↓ 10 %	–	–	25 g/Tag = 250 g Tofu (Sojakäse), 3 Sojawurstchen
Kohlenhydrate mit hohem glykämischen Index	↑	–	↑↑	Lebensmittel mit niedrigem GI: siehe Tabelle
Hohe Ballaststoffzufuhr	↓ 2,2 mg/dl pro g BST	–	↓	Pektin, Oat Psyllium 3 × Obst/Tag, 100 g Haferflocken/-korn enthalten 10 g Ballaststoffe
Alkohol	–	↑	↑↑	Wenn > 25 g Alkohol/Tag, außerhalb der Mahlzeiten Empfehlung: 0–25 g Alkohol/Tag (1–2 Gläser Wein/Bier pro Tag)
Gewichtsverlust von 10 kg bei Adipösen + Bewegung	↓↓ 15 %	↑↑ 10 %	↓↓ 30 %	
↑ = Anstieg, ↓ = Abfall, – = kein Einfluß				

Ballaststoffe, und hier besonders die wasserlöslichen Guar und Pektin, aber auch solche in Hafer und Bohnen, bewirken eine Senkung der LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma ist zwar relativ groß, eine ballaststoffreiche Kost kann aber dennoch die LDL-Cholesterinkonzentration senken. Wahrscheinlich unterstützen geringere Gehalte an Energie, Fett und Cholesterin sowie das günstigere Öl in Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft die cholesterinsenkenden Wirkungen der Ballaststoffe.

Pflanzliche Sterine, z. B. Phytosterole, hemmen die Absorption von Cholesterin aus dem Darm. Beta-Sitosterol und sein Derivat Beta-Sitostanol sind die bekanntesten Beispiele. Sie wurden in isolierter Form auch als Arzneimittel zur Cholesterinsenkung eingesetzt. Neuerdings werden Phytosterole und Phytostanole als Fettsäureester Pflanzenmargarinen beigemischt, um eine deutlichere LDL-Cholesterinsenkung als durch ungesättigte Fettsäuren alleine zu erreichen. Unter Einsatz dieser speziellen Margarine wurde eine Senkung der Cholesterinwerte um etwa 10 % erreicht [14]. Unerwünschte Wirkungen, wie eine Beeinträchtigung der Versorgung mit dem fettlöslichen Vitamin E oder Beta-Carotin wurden nicht berichtet. Phytosterole befinden sich in Pflanzenölen, Samen, Nüssen, Gemüse und Obst. Die Aufnahme mit der Nahrung kann bis zu 400 mg pflanzlicher Sterine am Tag erreichen, diese Menge beeinflusst den Cholesterinspiegel nur unwesentlich.

Kaffee, nach skandinavischer oder türkischer Art überbrüht, kann die Cholesterinkonzentration im Plasma um etwa 10 % erhöhen, nicht jedoch Espresso oder Filterkaffee [15]. Dafür wird eine spezifische Lipidfraktion im Kaffee verantwortlich gemacht, die im Kaffeefilter zurückgehalten wird [16].

Knoblauch in kommerziellen Zubereitungen wurde wiederholt günstige Wirkung auf Dyslipoproteinämien nachgesagt. Eine neuere Metaanalyse konnte jedoch keine statistisch signifikante Veränderung der LDL-Cholesterinkonzentration im Plasma nachweisen [17]. Zum Einfluß von Knoblauch auf die Plasmalipoproteine sind noch weitere streng kontrollierte Untersuchungen notwendig. Unabhängig davon hemmt Allicin, ein wirksamer Inhaltsstoff des Knoblauchs, die Thrombozytenaggregation.

Antioxidanzien, Phospholipide und Artischockenextrakte konnten bisher in ihrer Wirkung auf das LDL-Cholesterin bei Dyslipoproteinämie nicht überzeugen.

Die Vitamine E und C in sehr hohen Dosen senken LDL-Cholesterin im Plasma nur in einem Teil der Studie und nicht sehr ausgeprägt [18]. Phospholipide wirken bestenfalls über die darin enthaltenen mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Eine eigenständige Wirkung ist bisher für sie nicht gezeigt worden. Auch zur angeblichen cholesterinsenkenden Wirkung von Extrakten aus Artischockenblättern fehlen bislang überzeugende klinische Studien.

HDL-Cholesterin

Bei den Dyslipoproteinämien werden erhöhtes LDL-Cholesterin und/oder erhöhte VLDL-Triglyzeride meist von einem erniedrigten HDL-Cholesterin begleitet. Eine energische Senkung von LDL-Cholesterin durch große Mengen von mehrfach ungesättigten Fettsäuren kann noch zu einer weiteren Absenkung des HDL-Cholesterins führen. Obwohl diese Senkung des HDL-Cholesterins unerwünscht ist, muß zur Sen-

kung des Koronarrisikos vor allem eine Normalisierung des LDL-Cholesterins angestrebt werden.

Bei Übergewicht kann ein erniedrigtes HDL-Cholesterin durch Absenkung des Körpergewichts am wirksamsten angehoben werden. Eine weitere Möglichkeit zur Korrektur niedriger HDL-Cholesterinkonzentrationen im Plasma ist eine vermehrte körperliche Aktivität. Allerdings können die dafür erforderlichen körperlichen Leistungen Koronarpatienten nur selten zugemutet werden.

Alkohol erhöht das HDL-Cholesterin, allerdings kann man ihn nur in sehr geringen Mengen als „Koronartherapeutikum“ einsetzen, da größere Mengen seine koronarprotektive Wirkung nicht verstärken und die Risiken für Krebs und die Schädigung anderer Organe erhöhen [19].

Triglyzeride

Bei Hypertriglyzeridämien unterscheidet man exogene und endogene Formen. Die Ernährungstherapie muß sich nach der Art der triglyzeridreichen Lipoproteine richten, die vermehrt sind. Die exogene Hypertriglyzeridämie (Hyperlipidämie) wird durch Chylomikronen verursacht, die aufgrund ihrer Größe nicht so atherogen sind wie VLDL oder LDL. Diese erhöhen jedoch das Risiko einer Pankreatitis. Mittelkettige Triglyzeride, die nicht zur Bildung von Chylomikronen führen, sondern über die Pfortader direkt zur Leber transportiert werden, sollten bei Hyperchylomikronämie einen guten Teil der langkettigen Triglyzeride in der Nahrung ersetzen. Die Verwendung von Streich- und Kochfetten aus mittelkettigen Fettsäuren erlaubt, die Zufuhr langkettiger Triglyzeride auf weniger als 50 g pro Tag zu senken. Zusätzlich, und insbesondere bei einer Neigung zur Hyperlipoproteinämie Typ V, sind eine Senkung von Übergewicht und die Begrenzung der Alkoholfuhr wichtig. Die endogene Hypertriglyzeridämie kommt bei verschiedenen primären Dyslipoproteinämien vor. In aller Regel sprechen endogene Hypertriglyzeridämien auf ernährungstherapeutische Maßnahmen gut an [20].

Der Abbau von Übergewicht ist die wichtigste Maßnahme zur Senkung einer endogenen Hypertriglyzeridämie. Dadurch wird die Synthese von Triglyzeriden in der Leber vermindert und die Triglyzeridkonzentrationen im Serum fallen ab. Außerdem kann dadurch auch das häufig erniedrigte HDL-Cholesterin angehoben werden. Alkohol bewirkt durch eine verminderte Bildung von VLDL-Triglyzeriden in der Leber und eine Hemmung des Triglyzeridabbaus im Plasma einen Anstieg der Triglyzeridkonzentrationen im Plasma.

Saccharose verursacht über eine beschleunigte Phosphorylierung der in ihr enthaltenen Fruktose in der Leber mit einer rascheren Bereitstellung von α -Glycerophosphat für Triglyzeridbildung eine Hypertriglyzeridämie. Diese Bezeichnung spielt aber nur bei wirklich hohem Zuckerkonsum, z. B. große Mengen Süßigkeiten oder zuckerhaltiger Getränke, eine Rolle.

n-3-Fettsäuren bewirken durch eine Hemmung der Synthese und einer Beschleunigung des Abbaus von Triglyzeriden eine Senkung der endogenen Hypertriglyzeridämie [21]. Der unter dem Einfluß von n-3-Fettsäuren beschleunigte Abbau von VLDL zu LDL kann einen vorübergehenden Anstieg des LDL-Cholesterins verursachen.

Der Glykämische Index (GI) definiert sich als Glukoseantwort auf eine definierte kohlenhydratreiche Testmahlzeit

im Vergleich zu Glukose oder Weißbrot. Eine Reihe von Interventionsstudien hat den Effekt des GI der Nahrung auf den Plasmalipidstatus untersucht. Übereinstimmend wurde bei einer Ernährung mit niedrigem GI niedrigere Werte von LDL-Cholesterin und Triglyzeriden im Plasma bestätigt [22] (Tab. 2).

Zusammenfassend gibt Tabelle 3 eine Übersicht zu ernährungstherapeutischen Schwerpunkten.

■ Ernährungstherapie in der Praxis

Zur Senkung des Risikos einer vorzeitigen Atherosklerose müssen die Patienten mit Dyslipoproteinämie eine fettmoderate und fettmodifizierte, gleichzeitig aber ballaststoffreiche Kost verzehren. Der Schwerpunkt liegt also auf Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft. Fleisch, Fleischwaren, Butter und Käse enthalten etwa 80 % der verzehrten langkettigen gesättigten Fettsäuren. Eine fettmoderate Ernährung läßt sich in der Praxis am besten durch Entfernen des sichtbaren Fettes bei Lebensmitteln tierischer Herkunft (fetter Anteil von Fleisch) und durch das Vermeiden von Lebensmitteln mit einem hohen Anteil von unsichtbaren Fetten (fette Wurstwaren, fetter Käse) sowie die Verminderung von Streich- und Kochfetten (Butter und Butterschmalz) verwirklichen. Pommes frites, Blätterteig und v. a. Convenience- und Fast food enthalten viele Transfettsäuren und sollten deshalb auch gemieden werden. Moderne Garverfahren wie Mikrowelle, Aluminiumfolie, beschichtete Bratpfannen oder Römer- und Schnellkochtöpfe sind sehr hilfreich bei der Umsetzung

moderner Vorstellungen einer gesundheitsförderlichen Fettzufuhr.

Der Gehalt der mehrfach ungesättigten Fettsäuren in der Kost sollte allerdings 10 % der Energiezufuhr nicht übersteigen, um das Risiko von Fettoxidationsprodukten nicht unnötig zu erhöhen. Die Unterteilung der Nahrungsfettsäuren nur nach gesättigten und ungesättigten Fettsäuren oder nach dem P/S-Quotienten wird heute den biologischen Wirkungen der einzelnen Fettsäuren nicht mehr gerecht. Hier sind genaue Kenntnisse über die Fettsäurezusammensetzung der verschiedenen Nahrungsfette notwendig. Ein höherer Anteil von n-3-Fettsäuren läßt sich nur durch gezielten Einsatz von Leinöl, Rapsöl, Walnußöl, Sojaöl und zweimal pro Woche Seefisch (z. B. Makrele, Hering, Lachs) erreichen. Zusätzlich sollte man auf eine nicht zu hohe Zufuhr von n-6-Fettsäuren (Linolsäure) achten, um das Verhältnis Linolsäure: α -Linolensäure von derzeit 9:1 auf 5:1 zu senken (DACH).

Die Cholesterinzufuhr wird durch die bisher genannten Maßnahmen zur Fettreduktion und Fettmodifikation automatisch reduziert. Grundsätzlich sollte auf Innereien und Schalentiere vollständig verzichtet werden. Auch die Haut von Geflügel und Fisch sowie Schweineschwarten enthält relativ viel Cholesterin.

Die mit dieser Diät erreichbaren Erfolge lassen sich auch quantifizieren: Durch die Verminderung von langkettigen gesättigten Fettsäuren in der Nahrung erreicht man eine Senkung der Cholesterinkonzentration im Plasma um etwa 20 mg/dl. Durch vermehrte Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren erreicht man eine Verminderung von weiteren ca. 10 mg/dl, durch Senkung des Nahrungscholesterins auf 300 mg pro Tag eine weitere Verminderung um etwa 8 mg/dl. Bei gleichzeitiger Gewichtsreduktion ist dieser Abfall noch deutlicher [3].

Frisches Gemüse, Kartoffeln, Obst und Vollkornprodukte sollten zur reichlichen Versorgung mit antioxidativ wirksamen Vitaminen, sekundären Pflanzenstoffen und Ballaststoffen vermehrt berücksichtigt werden. Gemüse und Obst sollten deshalb in einer Menge von 400 g pro Tag verzehrt werden und 5mal am Tag Bestandteile einer Mahlzeit sein [24].

Bei Übergewicht muß in jedem Fall zu Beginn der Ernährungstherapie einer Dyslipoproteinämie eine Gewichtsreduktion angestrebt werden, da ein derartiger Erfolg die weiteren Maßnahmen zur Senkung von Cholesterin und Triglyzeriden sowie den Anstieg von HDL-Cholesterin im Plasma wirksam unterstützt. Dabei bietet eine fettmoderate Ernährung eine bessere Chance, weniger Energie aufzunehmen, da die fettreichen Lebensmittel pro Gramm mehr Energie enthalten und Eiweiß sowie hochmolekulare Stärke in ballaststoffreichen Lebensmitteln einen größeren Sättigungseffekt haben [25].

Bei erhöhten VLDL-Triglyzeriden sollte der Alkoholkonsum in jedem Fall bis auf kleine Mengen (Mann < 20 g, Frau < 10 g pro Tag) reduziert werden. Saccharose in großen Mengen, z. B. in Limonade oder Süßigkeiten, sollte ebenfalls vermieden werden. Sehr wichtig ist auch hier eine Normalisierung des Körpergewichts.

Die Ernährung sollte insgesamt Lebensmittel pflanzlicher Herkunft bevorzugen und tierische Produkte nur gezielt und zur besonderen geschmacklichen Betonung einer Mahlzeit einsetzen. So enthält der Speiseplan automatisch weniger Fett, günstigeres Fett, weniger Cholesterin, mehr Ballaststoff-

Tabelle 2: Glykämischer Index einzelner Lebensmittel [23]

Backwaren	Hülsenfrüchte
65 Backteig/Torten	20 Sojabohnen
67 Croissant	23 Kidneybohnen
76 Faschingskrapfen	28 Linsen
	31 (Kicher-)Erbsen
Brot	Milchprodukte
38 Roggenvollkornbrot	20 Fettarmes Joghurt mit Süßstoff
41 Pumpernickel	37 Fettarme Milch
57 Bauernbrot	40 Fettarmes Joghurt mit Zuckerzusatz
57 Pita-Brot, weiß	68 Cremeeis
70 Weißbrot	
110 Baguette	
Getreide	Obst und Obstprodukte
43 Vollkornmüsli (ohne Zuckerzusatz)	22 Kirschen
74 Wheatabix	24 Pflaumen
77 Cornflakes	25 Grapefruit
82 Puffreis	28 Pfirsiche
22 Gerste	31 Getrocknete Marillen
29 Roggen	33 Birne
32 Nudeln	36 Äpfel
38 Parboiled Reis	39 Orangen
46 Bulgur	40 Apfelsaft
47 Kartoffeln mit Schale gekocht	43 Weintrauben
48 Weizen	46 Bananen
49 Buchweizen	48 Grapefruitsaft
50 Langkornreis	52 Kiwi
55 Popcorn	52 Pfirsiche in der Dose
58 Basmatireis	60 Überreife Banane
66 Vollkornreis	60 Mangos
71 Hirse	60 Orangensaft
75 Pommes frites	64 Marillen in der Dose
81 Chips	65 Honigmelone
88 Kartoffelpüree	66 Ananas
91 Instantreis	75 Rosinen
	85 Wassermelone

fe, mehr antioxidative Vitamine und sekundäre Pflanzenstoffe sowie weniger Salz.

Die bekannt niedrige Häufigkeit von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in mediterranen Ländern konnte mit der Ernährung, die reich an Früchten, Gemüse, Hülsenfrüchten und Getreide ist, in Zusammenhang gebracht werden. In diesen Ländern wird mindestens 35 % der täglichen Energiezufuhr durch Fett verzehrt. Ist dies in anderen mitteleuropäischen Ländern mit ca. 42 % zum einen höher, so ist auch vor allem die Art und Qualität der Fette unterschiedlich. Mit einem sehr hohen Anteil an gesättigten Fettsäuren (tierische Fette) und durch die Zubereitung temperaturbedingte Qualitätsmängel führt der Mitteleuropäer wenig an hochwertigen Fetten (pflanzliche Öle, Fisch) und einfach ungesättigten Fettsäuren (gute Quellen: Olivenöl, Rapsöl) zu.

■ Die mediterrane Lebensweise

Allgemeine Merkmale der traditionellen mediterranen Kost um 1960 und deren praktische Umsetzung heute:

- Vielfalt an pflanzlichen Lebensmitteln (Obst, Gemüse, Brot, andere Getreideprodukte, Kartoffeln, Bohnen, Nüsse, Samen)
 - Ganzjährige Verfügbarkeit von Obst und Gemüse (bei getrocknetem und tiefgekühltem Obst auf Menge achten, aufgrund der Konzentration von Einfachzuckern; auch tiefgekühltes oder gesäuertes Gemüse hat hohe Wertigkeit)
 - Sauerteigbrot mit Roggenanteil bevorzugen (Bauernbrot, Vollkornbrot)
 - Nudeln, Reis, Weizen-, Gerste-, Hirse-, Haferkorn, Polenta nicht nur als Beilage
 - Kartoffeln in der Schale kochen um Nährwertverluste und den glykämischen Index gering zu halten
 - Hülsenfrüchte (Erbsen, Bohnen, Linsen) mindestens einmal pro Woche
 - Nüsse und Samen über Salate oder in das Müsli
- Möglichst wenig verarbeitet, frisch, je nach Saison und Region
 - Bewußtes Einkaufen mit bevorzugter Wahl heimischer Produkte
- Täglich frisches Obst als typisches Dessert; Süßigkeiten, die isolierten Zucker oder Honig enthalten, nur selten
 - Heimische Obstsorten immer genießen
- Olivenöl als Hauptfettquelle
 - Rapsöl ist dem Olivenöl in der Fettsäurezusammensetzung sehr ähnlich und ist auch sehr hitzeresistent (zum Kochen geeignet)
- Milchprodukte (vornehmlich Käse und Joghurt) täglich in geringen Mengen
 - Sortiment an fettarmen Käsesorten (bis max. 45 % F.i.T.), Molke-, Joghurt-, Kefirprodukte
- Fisch und Geflügel in geringen Mengen
 - Seefische (Thunfisch, Makrele, Sardinen, Hering, Lachs) sind reich an n-3-Fettsäuren, doch auch Fischarten wie Scholle, Kabeljau, Seelachs, Seezunge, Seehecht und Süßwasserfische stellen eine wertvolle Alternative zu

Tabelle 3: Übersicht ernährungstherapeutischer Schwerpunkte

Hypercholesterinämie	Kombinierte Hyperlipidämie	Hypertriglyzeridämie
Normales Körpergewicht (BMI < 25)		
Cholesterinzufuhr ↓		
Langkettige gesättigte Fettsäuren ↓		
Einfach ungesättigte Fettsäuren ↑		
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren ↑		
	Alkohol ↓	
	Kohlenhydrate mit niedrigem GI ↑	
	n-3-Fettsäuren ↑	
	Laktovegetabile Kost ↑	

Fleisch, als hochwertige und leicht verdauliche Eiweißquellen, dar.

- Bis zu 4 Eier pro Woche
- Rotes Fleisch in geringen Mengen
- Wein in mäßigen Mengen zu den Mahlzeiten
- Zufuhr von Wasser über den Tag verteilt

Für die wertvolle Empfehlung von Olivenöl muß eine wichtige Voraussetzung die ausgewogene Ernährung sein. Olivenöl gewinnt seine ernährungsphysiologische Wertigkeit vor allem indirekt durch das Vermeiden von großen Mengen an gesättigten Fettsäuren. Die Omega-3-Fettsäuren (Fischöl) haben im Gegensatz dazu eine Vielzahl von Eigeneffekten. Das besondere an Olivenöl ist das nur durch physikalische Prozesse gewonnene „vergine“ und „extra vergine“. Diese nicht raffinierte Ölform enthält eine große Anzahl von Antioxidanzien, vor allem Phenole und Vitamin E. Gerade diese wertvollen Inhaltsstoffe gehen während der Raffination verloren.

■ Schlußfolgerungen

Wegen des erhöhten Risikos einer vorzeitigen Koronarsklerose sollten Patienten mit Dyslipoproteinämie eine fettmoderate, fettmodifizierte Kost mit gleichzeitig hohem Anteil an Ballaststoffen und anderen sekundären Pflanzenstoffen verzehren. Eine Lebensweise nach mediterraner Art ist innerhalb eines modernen Lebensstils leicht umsetzbar und gilt, neu belebt zu werden.

Literatur:

- Wolfram G, Fremann D. Referenzwerte mit Gewähr - Richtwerte für die Fettzufuhr. Ernährungs-Umschau 2001; 48: 274–83.
- Rivellese AA, Auletta P, Marotta G, Saldalamacchia G, Giacco A, Mastrilli V, Vaccaro O, Riccardi G. Long-term metabolic effects of two dietary methods of treating hyperlipidaemia. BMJ 1994; 308: 227–31.
- Leelarthapin B, Woodhill JM, Palmer AJ, Blackett RB. Obesity, diet, and type-II hyperlipidemia. Lancet 1974; 2: 1217–21.
- Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. Am J Clin Nutr 1994; 60: 1017–22.
- Katan MB, Beynen AC. Hyper-response to dietary cholesterol in man. Lancet 1983; 28: 1213.
- Zock PL, Katan MB. Hydrogenation alternatives: effects of trans fatty acids and stearic acid versus linoleic acid on serum lipids and lipoproteins in humans. J Lipid Res 1991; 33: 399–410.
- Siscovick DS, Raghunathan T, Kind I, Weinmann S, Wicklund KG, Albright J, Bovbjerg V, Arbogast P, Smith H, Kushi LH. Dietary intake and cell membrane levels of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. J Am Med Assoc 1995; 274: 1363–7.
- Lewis B. Conference: Health effects of blood lipids – IX. Diet: Lipoprotein and lipid responses to unifactorial and multifactorial dietary change. Prev Med 1979; 8: 695–703.
- Beynen AC, Katan MB, van Zutphen BFM. Individuelle Unterschiede der Serumcholesterinreaktion auf Änderungen der Ernährungsform. Ernährungs-Umschau 1985; 32: 356–60.

10. Mistry P, Miller NE, Laker M, Turner PR, Lewis B. Individual variation in the effects of dietary cholesterol on plasma lipoproteins and cellular cholesterol homeostasis in man. *J Clin Invest* 1981; 67: 493–99.
11. Fielding CJ, Havel RJ, Todd KM, Yeo KE, Schloetter MC, Weinberg V, Frost PH. Effects of Dietary Cholesterol and Fat Saturation on Plasma Lipoproteins in an Ethnically Diverse Population of Healthy Young Men. *J Clin Invest* 1995; 95: 611–8.
12. Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 885–91.
13. Anderson JW, Johnstone B, Coe-Newell M. Meta-Analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med* 1995; 333: 276–82.
14. Weststrate JA, Meijer GW. Plant sterol-enriched margarines and reduction of plasma total- and LDL-cholesterol concentrations in normocholesterolaemic and mildly hypercholesterolaemic subjects. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 334–43.
15. Bak AA, Grobbee DE. The effect on serum cholesterol levels of coffee brewed by filtering or boiling. *N Engl J Med* 1989; 321: 1432–37.
16. Zock PL, Katan MB, Merkus MP, van Dusseldorp M, Harryvan JL. Effect of a lipid-rich fraction from boiled coffee on serum cholesterol. *Lancet* 1990; 335: 1235–7.
17. Stevinson C, Pittler MH, Ernst E. Garlic for treating hypercholesterinemia. A meta-analysis of randomised clinical trials. *Ann Int Med* 2000; 133: 420–9.
18. Wolfram G. Dyslipoproteinämien. In: Biesalski HK et al (eds). *Vitamine*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1999.
19. Boffetta P, Garfinkel L. Alcohol drinking and mortality among men enrolled in an American Cancer Society prospective study. *Epidemiology* 1990; 1: 342–8.
20. Wolfram G. Ernährungstherapie. In: Schwandt P, Richter WO, Parhofer KG (eds). *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen*. Schattauer Verlag, Stuttgart, 2001.
21. Clarke SD. Polyunsaturated Fatty Acid Regulation of Gene Transcription: A Molecular Mechanism to Improve the Metabolic Syndrome. *J Nutr* 2001; 131: 1129–32.
22. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2000; 287: 2414–23.
23. Miller JB. International tables of glycemic index. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 871S–93S.
24. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizer Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizer Vereinigung für Ernährung (eds.). *DACH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. Frankfurt am Main, Umschau/Braus, 2000.
25. Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *International Journal of Obesity* 2001; 25: 546–50.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung