

Arbeitsgruppe für Lipide und Atherosklerose



Ernährung bei kardiovaskulären Risikofaktoren

Änderungen des Lebensstils, insbesondere vermehrte körperliche Aktivität und Ernährungsumstellungen sind wichtige Massnahmen zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen. Die Autoren Dr. med. Klaus Bally, Prof. Dr. med. Roger Darioli, Prof. Dr. med. Giorgio Nosedà und Prof. Dr. med. Paolo Suter, die alle Mitglieder der Expertengruppe der AGLA sind, die den Pocket Guide „Ernährung bei kardiovaskulären Risikofaktoren“ verfasst hat, stellen im nachfolgenden Bericht die wesentlichen Fakten und Hintergründe vor.

Le changement du style de vie, en particulier une activité physique accrue et des changements alimentaires sont des mesures importantes pour la prévention des maladies cardio-vasculaires. Les auteurs le Dr Klaus Bally, le Pr Roger Darioli, le Pr Giorgio Nosedà et le Pr Paolo Suter, qui sont tous membres du groupe d'experts du GSLA, qui a écrit le Guide de poche « l'alimentation et facteurs de risque cardio-vasculaires », présente dans le rapport suivant les faits et l'arrière-plan.

Der Einfluss der Ernährung auf kardiovaskuläre Erkrankungen ist ausführlich untersucht. Es gibt eine starke Evidenz, dass Ernährungsfaktoren die Atherogenese direkt oder indirekt über bekannte Risikofaktoren wie Lipide, Blutdruck oder Blutzucker beeinflussen können (1). In der Primär- und Sekundärprävention der KHK/Atherosklerose sollte daher das Potential einer herzgesunden Ernährung genutzt werden. Diese entspricht mengenmässig dem individuellen Energiebedarf und für die Zusammensetzung einer Mischkost, wie sie die Lebensmittelpyramide der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung empfiehlt (www.sge-ssn.ch) (2). Die Lebensmittelpyramide gilt für Personen von 19–65 Jahren mit wenig bis mässiger körperlicher Aktivität, nicht jedoch für besondere Personengruppen wie Kinder, Schwangere, Vegetarier, Leistungssportler oder Menschen mit bestimmten Krankheiten.

Ein wichtiger Bestandteil aller Ernährungsempfehlungen ist die regelmässige Bewegung. Körperliche Aktivität ist nicht nur zur Aufrechterhaltung eines gesunden Körpergewichts erforderlich, sondern sie senkt auch direkt das Risiko für KHK/Atherosklerose (3).

Die AGLA (Arbeitsgruppe Lipide und Atherosklerose der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie) hat kürzlich einen Pocketguide zum Thema „Ernährung bei kardiovaskulären Risikofaktoren“ publiziert (3). Der vorliegende Artikel nimmt darauf Bezug und erläutert für wichtige Risikofaktoren die Empfehlungen und ihre Evidenz.

Arterielle Hypertonie

Lebensstilfaktoren, vor allem Ernährung und Bewegung, beeinflussen das Risiko für das Auftreten einer Hypertonie und den Blut-

Dr. med. Klaus Bally, Basel
 Prof. Dr. med. Roger Darioli, Lausanne
 Prof. Dr. med. Giorgio Nosedà, Mendrisio
 Prof. Dr. med. Paolo M. Suter, Zürich

druck bei Hypertonikern. Lebensstilmodifikationen können bei Risikopersonen – d.h. bei Prähypertonie, Familienanamnese mit Hypertonie, Übergewicht, übermässigem Salz- und Alkoholkonsum, körperlicher Inaktivität – eine Hypertonie vermeiden oder aufschieben. Sie können bei leichter Hypertonie einen Medikamentenverzicht, eine Dosisreduktion oder eine einfachere Blutdruck-Einstellung ermöglichen (4).

Die wichtigsten Ernährungsmassnahmen bei der Prävention und Behandlung der Hypertonie sind eine Restriktion des Salzkonsums, das Einhalten eines normalen Körpergewichts und die Vermeidung übermässigen Alkohols (3, 4).

Ernährungsmassnahmen bei arterieller Hypertonie (3, 4)

- ▶ Erhalt eines normalen Körpergewichts (BMI < 18.5–25.0 kg/m²)
- ▶ Kochsalzkonsum < 6 g/Tag (< 90 mmol Natrium/Tag)
- ▶ Mässiger Alkoholkonsum: Männer < 14, Frauen < 7 Standarddrinks (1 Standarddrink: 10 g reiner Alkohol = ¼ l Bier, 1 dl Wein (12 Vol%), 30 ml Schnaps (40 Vol%))
- ▶ Kostform: viel Früchte und Gemüse, wenig Fett, wenig gesättigte Fette

Zahlreiche Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Blutdruck (4, 5): Übergewicht erhöht das Risiko für Hypertonie. Umgekehrt senkt eine Gewichtsreduktion bei Adipösen den Blutdruck (4, 6). In einer Metaanalyse senkten 5 kg Gewichtsabnahme den systolischen und diastolischen Blutdruck im Durchschnitt um 4.4 bzw. 3.6 mmHg (7).

Der Kochsalzkonsum trägt gemäss epidemiologischen Studien zur Erhöhung des Blutdrucks und zur Entwicklung einer Hypertonie bei (4, 8, 9). Salzrestriktion um 80–100 mmol Natrium (4.7–5.8 g NaCl) pro Tag, ausgehend von 180 mmol (10.5 g NaCl), senkte den Blutdruck – bei einer grossen Streuung – um 4–6 mmHg (4). Kochsalz wird hauptsächlich durch verarbeitete Lebensmittel eingenommen: Brot, Frühstückscerealien, Käse, Suppen (4).

Die Beziehung zwischen Alkoholkonsum, Blutdruck und Hypertonieprävalenz ist in der Bevölkerung linear. Alkoholreduktion führt zu signifikanten Blutdruck-Senkungen (4, 10).

Weitere Nahrungskomponenten können einen Einfluss auf den Blutdruck und eine Hypertonie ausüben: Kalium, Kalzium, Mag-

nesium, Omega-3-Fettsäuren, Nahrungsfasern. Die Datenlage wird aber als nicht ausreichend für generelle Empfehlungen erachtet (4).

Neben einzelnen Nahrungskomponenten wirken sich auch Kostformen (nutritional patterns) auf den Blutdruck aus: Eine DASH Kombinationskost (viel Früchte, viel Gemüse, fettreduzierte Milchprodukte, wenig gesättigte Fettsäuren) senkte den Blutdruck (nach 8 Wochen) bei Patienten mit normalem oder leicht erhöhtem BD um 11.4/5.5 mmHg im Vergleich zu Normalkost; durch zusätzliche Reduktion der Salzeinnahme (von 143 auf 65 mmol/l sank der Blutdruck im Vergleich zur DASH Kombinationskost nochmals um 4.6/1.7 mmHg (4, 11). Verschiedene Studien weisen auch darauf hin, dass eine vegetarische Ernährung möglicherweise blutdrucksenkend wirkt (4).

Zudem ist auch körperliches Ausdauer- und dynamisches Widerstandstraining geeignet, bei normo- und hypertonen Personen den Blutdruck zu senken, so dass täglich 30–45 Minuten empfohlen werden (4).

Diabetes mellitus Typ 2

Der Typ 2 Diabetes ist durch eine verzögerte Insulinsekretion und eine gestörte Insulinwirkung (Insulinresistenz) gekennzeichnet.

Ursächlich nimmt beim Diabetes mellitus Typ 2 die Ernährung – neben körperlicher Aktivität und Familienanamnese – die zentrale Rolle ein (12). Bei Adipositas nimmt die Zahl und Aktivität der Insulinrezeptoren auf der Oberfläche der Zielzellen ab. Zudem sezernieren Fettzellen Peptide, die zur Insulinresistenz führen können (TNF- α , Resistin und Adiponectin). Die Insulin-Sensitivität wird durch gesättigte Fettsäuren und Transfettsäuren herabgesetzt, weshalb diese bei Diabetes reduziert bzw. gemieden werden sollten (1).

Eine Modifikation des Lebensstils mit einer gesunden Ernährung und ausreichender Bewegung ist nicht nur zur primären Prävention des Diabetes, sondern auch für das Management eines bestehenden Diabetes und zur Prävention von diabetischen Spätkomplikationen wichtig (12). Klinische Studien konnten zeigen, dass eine Ernährungsumstellung bei Typ 2 Diabetikern das HbA1c um 1–2% senken kann (12, 13).

Die Insulin-Sensitivität kann durch Gewichtsreduktion, Vermeidung von Transfettsäuren, Ersatz von gesättigten Fetten durch einfach gesättigte Fettsäuren sowie regelmässige körperliche Aktivität verbessert werden (1, 12). Zur Gewichtsabnahme eignet sich entweder eine kohlenhydrat- oder eine fettarme niedrigkalorische Diät. Bei einer kohlenhydratarmen Diät sollten die Lipidprofile, Nierenfunktion und Eiweisszufuhr kontrolliert sowie ggf. die Dosis der Diabetes-Medikation angepasst werden (12). Kohlenhydrate mit niedrigem glykämischen Index (der glykämische Index gibt an, wie schnell ein kohlenhydrathaltiges Nahrungsmittel im Vergleich zu reinem Traubenzucker (= 100%) ins Blut gelangt, Masseinheit: %) sind bei Typ 2 Diabetikern zu bevorzugen (1, 12).

Ernährungsempfehlungen bei Diabetes mellitus (1, 3, 12)

- ▶ Gewichtsnormalisierung bei Übergewicht/Adipositas
- ▶ Nahrungsmittel mit niedrigem glykämischen Index (< 55) bevorzugen: z.B. Salat, frisches Gemüse/Obst, Magerjoghurt, Sojaprodukte, Vollkornprodukte, fettreduzierte Milch, Teigwaren, Hafer, Gerste
- ▶ Einfache Zucker (Saccharose) vermeiden, maximal 10% Kalorien



Die Broschüre kann bestellt werden unter:
Geschäftsstelle
AGLA Arbeitsgruppe
Lipide und
Atherosklerose
Sennweidstrasse 46
6312 Steinhausen

- ▶ Alkoholkonsum reduzieren: Frauen \leq 1, Männern \leq 2 Standarddrinks/Tag
- ▶ Vermehrte Einnahme von Gemüse, Früchten, Hülsenfrüchten, Vollkornprodukten
- ▶ Gesättigte Fettsäuren reduzieren
- ▶ Vermehrte Zufuhr von Omega-3-FS (mehr Fisch konsumieren)

Dyslipidämien

Hypercholesterinämie

Unter den Nahrungskomponenten wirken gesättigte Fettsäuren und Transfettsäuren am stärksten LDL-C-erhöhend (1). Letztere kommen in geringen Mengen in Milchprodukten und in Fleisch von Wiederkäuern vor. Hauptquelle sind aber partiell hydrogenisierte industrielle Fette.

Die grössten Effekte auf Gesamt- und LDL-Cholesterin lassen sich bei der Ernährung durch folgende Massnahmen erzielen: Reduktion gesättigter Fette und Reduktion von Transfett. Weniger ausgeprägt, durch die Mehrheit der Studien aber belegt, ist die Wirksamkeit von Nahrungsfasern und einer Reduktion der Cholesterinzufuhr mit der Nahrung. Weniger evident ist der Einfluss des Körpergewichts, von körperlicher Aktivität und von Sojaprotein (1).

Ersetzt man 1% der Energiezufuhr von gesättigten Fettsäuren (SAFA) durch einfach ungesättigte Fettsäuren (MUFA), sinkt das LDL-C um 0.041 mmol/l. Ersetzt man die SAFA durch mehrfach ungesättigte Omega-6-Fettsäuren, sinkt das LDL-C um 0.051 mmol/l und ein Ersatz durch Kohlenhydrate ergibt eine LDL-C Senkung von 0.032 mmol/l (1, 14). Omega-3-Fettsäuren haben keinen direkten Cholesterin-senkenden Effekt. Ihr günstiger Effekt auf das kardiovaskuläre Risiko, z.B. durch Fischkonsum, wird nicht über Effekte auf Serum-Lipide vermittelt.

Eine nachgewiesene LDL-C senkende Wirkung haben auch Pflanzensterine (1, 15–19, 23–25). Pflanzensterine (oder Phytosterine; Phytosterole) gehören zur Gruppe der sekundären Pflanzenstoffe. Sie sind natürlicher Bestandteil vieler pflanzlicher Lebensmittel wie Nüsse, Sojabohnen, Sonnenblumenkerne und Getreide sowie daraus hergestellter pflanzlicher Öle und Fette. Pflanzensteri-

ne weisen eine dem Cholesterin ähnliche chemische Struktur auf. Sie senken das Serum-Cholesterin durch Hemmung der Cholesterinabsorption (1, 15–19).

Bei Nahrungscholesterin besteht ein Zusammenhang zwischen zugeführter Menge und kardiovaskulärem Risiko, was teilweise unabhängig vom Cholesterinspiegel ist (1). Die Cholesterinabsorption ist individuell sehr verschieden. Nahrungsfasern, vor allem aus Hafer und pektinhaltigen Früchten (Apfel, Birnen), sind direkt cholesterinsenkend (1).

Empfehlungen bei Hypercholesterinämie (1, 3)

- ▶ Reduktion der gesättigten Fettsäuren: fettarme Zubereitung; Reduktion von tierischen Fetten, von Kokosfett und Palmöl
- ▶ Faserreiche Nahrung: Hafer, pektinreiche Obstsorten (Apfel, Birnen, Beeren)
- ▶ Vermeidung von Trans-Fettsäuren
- ▶ Erhöhung einfach ungesättigter Fettsäuren (Olivenöl, Rapsöl) und mehrfach ungesättigter Fettsäuren.
- ▶ Cholesterinzufuhr < 300 mg/Tag, d.h. Reduktion von Innereien, Eiern sowie tierischen Fetten.
- ▶ Gewichtsnormalisierung bei Übergewicht/Adipositas
- ▶ Optional: Zufuhr von Pflanzensterinen: ca. 2 g pro Tag, z.B. durch 2–3 Scheiben Brot mit Pflanzensterin-angereicherter Margarine oder angereichertem Joghurtdrink (3).

Hypertriglyzeridämie

Die Hypertriglyzeridämie (HTG) ist ein unabhängiger, direkter KHK-/Arteriosklerose-Risikofaktor. HTG ist häufig Folge von Adipositas, Bewegungsmangel, übermäßigem Alkoholkonsum und/oder Diabetes mellitus. Sie ist oft mit hohem LDL-C und tiefem HDL-C assoziiert (1). Zudem können gewisse Medikamente, wie Östrogene, Retinoide und Thiazide zu einer Triglyzerid-erhöhung führen. Bei einigen Patienten besteht eine familiäre, genetisch bedingte Form der HTG (Häufigkeit 1: 500).

Nahrungsmittel haben einen direkten Einfluss auf Triglyzeridwerte. Glucose und Lipidmetabolismus hängen eng zusammen. Ersatz gesättigter Fette durch einfach ungesättigte Fette verbessert die Insulinsensitivität und so die Triglyzeridspiegel (1). Einen positiven Effekt haben auch die Omega-3 Fettsäuren. Sie hemmen die hepatische (endogene) Triglyzeridsynthese und können daher die Serumtriglyzeride reduzieren (1). Eine Gewichtsreduktion verbessert ebenfalls die Insulin-Sensitivität und senkt die Triglyzeridwerte. In Studien konnte aufgrund von Gewichtsabnahme eine Triglyzerid-Reduktion zwischen 20 und 30% beobachtet werden (20). Oft wird im Rahmen einer Diät die Zufuhr von Fetten durch vermehrte Aufnahme von Kohlenhydraten ersetzt. Eine kohlenhydratreiche Nahrung, v.a. die Konsumation von Lebensmitteln mit hohem glykämischen Index, führt zu einer Erhöhung der Triglyzeride (1). Bei Fructose ist dieser Effekt dosisabhängig und wird ab einer Zufuhr von > 10% Gesamtenergie klinisch relevant. Bei einer Fructose-Konsumation von 15–20% der Gesamtenergiezufuhr steigen die Plasma-TG um 30–40% (1, 21).

Eine Gewichtsnormalisierung kann einen wesentlichen Beitrag in der Behandlung der Hypertriglyzeridämie leisten. Da eine ausreichende Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren durch die Nahrung selten erreicht wird, sollten ggf. Omega-3-Fettsäuren supplementiert werden, z.B. Eicosapentaensäure (EPA) und/oder Docosahexansäure mit Fischöl-Kapseln (1, 3).

Ernährungsempfehlungen bei Hypertriglyzeridämie (1, 3)

- ▶ Gewichtsnormalisierung bei Übergewicht/Adipositas
- ▶ Alkoholkarenz
- ▶ Meiden von Mono- und Disacchariden, Nahrungsmittel mit hohem glykämischen Index vermeiden
- ▶ Reduzieren des Kohlenhydratanteils
- ▶ Erhöhte Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren (Supplemente)
- ▶ Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren.

Tiefes HDL-C

Am stärksten steigt HDL-Cholesterin durch eine Reduktion von Transfettsäuren und durch körperliche Aktivität (1). Wirksam, wenn auch weniger ausgeprägt, sind eine Reduktion von Übergewicht und ein Ersatz von Kohlenhydraten durch einfach oder mehrfach ungesättigte Fette sowie ein moderater Alkoholkonsum (1). Weniger gut belegt sind eine Bevorzugung von Kohlenhydraten mit niedrigem glykämischen Index, Rauchabstinenz sowie eine Reduktion von Mono- und Disacchariden (1).

Tiefe HDL-C-Werte und Hypertriglyzeridämie sind oft assoziiert. Der Einfluss des Fettkonsums auf das HDL-C ist – mit Ausnahme des Transfettes, welches das HDL-C senkt – gering (1). Gesättigte Fette erhöhen es, parallel zum LDL-Cholesterin, Omega-6-Fettsäuren senken es, einfach ungesättigte Fettsäuren und Omega-3-Fettsäuren haben einen geringen Effekt. Analog zur Triglyzerid-Erhöhung ist eine isokalorische Substitution von Fetten durch Kohlenhydrate mit einer signifikanten Abnahme von HDL-C assoziiert (1). Kohlenhydrathaltige Lebensmittel mit tiefem glykämischen Index haben keinen oder nur einen geringen Effekt auf das HDL-C (1).

Da man das HDL-C bisher kaum medikamentös beeinflussen kann, spielt die nicht-pharmakologische Behandlung bei tiefem HDL-C eine wichtige Rolle. Regelmässige aerobe körperliche Bewegung kann HDL-C Werte um 0.08–0.15 mmol/l erhöhen (1).

Jedes kg Gewichtsabnahme führt zu einem Anstieg des HDL-C um 0.01 mmol/l, sobald sich das Gewicht stabilisiert hat. Der Ersatz von Kohlenhydraten durch einfach ungesättigte Fettsäuren sowie mehrfach ungesättigte Fettsäuren erhöhen HDL-C (1).

Ernährungsempfehlungen bei tiefem HDL-C (1, 3)

- ▶ Regelmässige körperliche Aktivität
- ▶ Verzicht auf Transfettsäuren
- ▶ Gewichtsreduktion bei Übergewicht
- ▶ Ersatz von Kohlenhydraten durch ungesättigte Fettsäuren
- ▶ Moderater Alkoholkonsum
- ▶ Präferenz für Kohlenhydrate mit niedrigem glykämischen Index
- ▶ Einstellen des Rauchens

Dr. med. Klaus Bally, Basel

Prof. Dr. med. Roger Darioli, Lausanne

Prof. Dr. med. Giorgio Nosedà, Mendrisio

Prof. Dr. med. Paolo M. Suter, Zürich

paolo.suter@usz.ch

Literatur:

1. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Developed with the special contribution of: European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Zeljko R. et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *European Heart Journal* (2011) 32, 1769–1818.
2. Schweizerische Gesellschaft für Ernährung: www.sge-ssn.ch
3. AGLA Pocketguide 2010 „Ernährung bei kardiovaskulären Risikofaktoren“. © Arbeitsgruppe Lipide und Atherosklerose (AGLA), 2010.
4. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC); Mancia G. et al. ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* 2007; 28, 1462–1536
5. Daniels SR et al. Correlates of the hemodynamic determinants of blood pressure. *Hypertension* 1996;28:37–41.
6. Stamler J. Epidemiologic findings on body mass and blood pressure in adults. *Ann Epidemiol* 1991;1:347–362.
7. Neter JE et al. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878–884.
8. Law MR. Epidemiologic evidence on salt and blood pressure. *Am J Hypertens* 1997;10(Suppl 5):S42–S45.
9. Joint WHO/FAO Expert report on diet, nutrition, the prevention of chronic disease. Executive Summary. www.who.int.
10. Dickinson HO et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomised controlled trials. *J Hypertens* 2006;24:215–233.
11. Sacks FM et al.; DASH-Sodium Collaborative Research Group. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3–10.
12. ADA: Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *DIABETES CARE, VOLUME 31, SUPPLEMENT 1, JANUARY 2008*
13. Pastors JG et al. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care* 25:608–613, 2002
14. Mensink RP et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1146–1155.
15. Plant Stanols and Plant Sterols and Blood LDL-Cholesterol: The Efsa Journal 2009, 1175: 1-9.
16. Demonty I et al. Continuous Dose-Response Relationship of the LDL-Cholesterol-Lowering Effect of Phytosterol Intake. *J Nutr* 2009;139(2):271-284.
17. Weststrate JA et al., 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(5): 334-343.
18. Neil HAW et al. Randomized controlled trial of use by hypercholesterolaemic patients of a vegetable oil sterol-enriched fat spread. *Atherosclerosis* 2001; 156(2): 329-337.
19. Cleghorn CL et al. Plant sterol-enriched spread enhances the cholesterol-lowering potential of a fat-reduced diet. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57(1): 170-176.
20. Shaw K et al. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4:CD003817.
21. Stanhope KL et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 2009;119:1322–1334.