

30 Herz- und Gefäßerkrankungen

Bevor wir uns den Herzerkrankungen im Einzelnen zuwenden, beschreiben wir die zugrundeliegenden arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, ihre Risikofaktoren und die damit verknüpften Veränderungen des Stoffwechsels. Anhand von Laborparametern wie z. B. Triglycerid-, Cholesterin-, Homocystein- und CRP-Werten kann man das persönliche Risiko abschätzen. Viele Risikofaktoren, wie Übergewicht und Rauchen, kann man selbst beeinflussen.

30.1 Der arteriosklerotische Prozess

Unter arteriosklerotischen Gefäßveränderungen versteht man einen Prozess, der mit einer Verengung, Verkalkung und letztendlich mit einem Verschluss arterieller Gefäße einhergeht. Die arteriellen Gefäße sind bekanntlich für die Blut- und Sauerstoffversorgung der Organe verantwortlich. Entsprechend fatal ist ein Verschluss in einem zuführenden Gefäß. Zu den arteriosklerotischen Erkrankungen gehören v. a. die koronare Herzkrankheit (KHK) mit der Angina pectoris und dem akuten Herzinfarkt, die peripher arterielle Verschlusskrankheit und der Hirnschlag. Diese schweren Krankheitsbilder führen oft zu früher Invalidisierung und machen den wesentlichen Anteil der Todesursachen bei über 50-Jährigen aus. Es handelt sich um eigentliche Zivilisationskrankheiten, die stark mit unserem Lebensstil zusammenhängen.

Was sind Triglyceride?

Obwohl erhöhte Cholesterin- und Blutfettwerte sowie ein verändertes HDL/LDL-Verhältnis noch immer zu den wichtigen Risikofaktoren zählen, weiß man heute, dass es sich bei den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen um die Überlagerung einer Vielzahl äußerst komplexer Prozesse handelt. Cholesterin wird im Rahmen des arteriosklerotischen Prozesses in die Gefäßwand eingelagert, bevor es zur Verkalkung kommt. Dennoch genügt es nicht, lediglich den Cholesterinspiegel möglichst stark zu senken und die anderen Einflussfaktoren nicht zu berücksichtigen.

Neben Cholesterin spielen v. a. auch die Triglyceride eine wichtige Rolle als Risikofaktoren. Bisher wurde ihre Bedeutung unterschätzt. Während Cholesterin ein kompliziertes Molekülgerüst hat, besteht ein Triglycerid einfach aus einem Glycerol und 3 (deshalb »Tri-«) Fettsäuren. Die meisten Fettsäuren werden als Triglyceride verzehrt und auch so im Blut zu den Zellen transportiert. Auch überschüssige Kalorien werden als Triglyceride im Körper gespeichert und bei Bedarf verbrannt.

30.1.1 Hauptrisikofaktoren

Hauptrisikofaktoren für die Entwicklung der Arteriosklerose:

- Alter und Geschlecht
- Diabetes mellitus
- Hypercholesterinämie, Dyslipidämie
- chronische Entzündungen («Silent Inflammation«)
- Glukosetoleranz, Insulinsensitivität, Glykierungsprozesse
- Rauchen (Nikotin)
- Übergewicht
- erhöhter Blutdruck
- genetische Vorbelastung

Mit Ausnahme der genetischen Vorbelastung sowie von Alter und Geschlecht sind die Hauptrisikofaktoren beeinflussbar. Rauchen und Übergewicht sind die beiden wesentlichen Übeltäter. Übergewicht ist deshalb so zentral, weil das Diabetesrisiko (Typ 2), der Blutdruck, die Hypercholesterinämie und auch die Entzündungstendenz bei Normalgewicht wesentlich gesenkt werden können. Die moderne Ernährungsweise mit zu vielen Kalorien, oft aus prozessierten Kohlenhydraten und ungesunden Fetten, sowie der Bewegungsmangel sind die Ursachen. Eine fettarme (d. h. kohlenhydratreiche) Ernährung reduziert das LDL-Cholesterin, erhöht jedoch die Triglyceride im Blut. Die aktuellen Ernährungsempfehlungen sehen die exzessive Kohlenhydrat-Zufuhr als ungünstiger an als die hohe Fettzufuhr.

Rauchen ist ein eigenständiger Risikofaktor. Rauchen erhöht das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen markant. Die Inhaltsstoffe des Rauches, insbesondere Kohlenmonoxid, Schwermetalle usw., schädigen die Blutgefäßwände (Endothelzellen). Dadurch wird die Gefäßelastizität vermindert und eine Reihe unerwünschter biochemischer Prozesse unterhalten (Entzündungen, oxidative Prozesse usw.). Die Blutfett- bzw. Cholesterinwerte werden absolut ungünstig beeinflusst.

Der Einfluss von Ernährung und Lebensstil auf die Blutfettwerte und auf das Risiko von kardiovaskulären Ereignissen.

Ernährung	LDL	HDL	Gesamtcholesterin	Triglyceride	kardiovaskuläre Ereignisse (Primärpräventio
Zielsetzung/Soll	↓	↑	↓	↓	↓
Zielwert für Primärprävention, leicht erhöhtes Risiko (gemäß dt. Lipidliga, Stand Januar 2012)	bis 160 mg/dl (bzw. 4,1 mmol/l)	über 40 mg/dl (bzw. 1,03 mmol/l)	bis 200 mg/dl (bzw. 5,2 mmol/l)	< 150 mg/dl bzw. (< 1,7 mmol/l)	keine
gesättigte Fette, v. a. Laurin-, Myristin-, Palmitinsäure	↑	-	↑	-	-
Transfettsäuren (in prozessierten Fetten)	↑ ↑	↓	↑ ↑	-	↑
Cholesterin (z.B. von Eiern) bei cholesterinempfindlichen Personen	↑	↑	↑	↓	-
mehrfach ungesättigte Fettsäuren, v. a. langkettige Omega-3-Fettsäuren	-	↑	-	↓ ↓	↓
einfach ungesättigte Fettsäuren, z. B. Ölsäure	↓	-	↓	-	-
Nüsse	↓	↑	↓	↓	↓?
Phytosterole (z. B. Sitosterol in Samen, Kernen, Weizenkeim usw.)	↓	-	↓	-	↓?
Kohlenhydrate mit hohem glykämischem Index	↑	↓	-	↑ ↑	↑?
Proteine (pflanzliche und Milchproteine)	↓	-	↓	↓?	↓?
Rohfasern (inkl. löslicher Fasern wie β-Glucan)	↓	-	↓	↓	↓
Alkohol (1-2 alkoholische Getränke/Tag)	↓	↑ ↑	-	-	↓
Lebensstil					
körperliche Aktivität	↓	↑	↓	↓	↓
Überernährung	↑	↓	↑	↑	↑
Rauchen	↑	↓	↑	↑	↑

↑? = vermutlich erhöhtes Risiko; ↓? = vermutlich erniedrigtes Risiko

30.1.2 Stoffwechselfvorgänge

Folgende Stoffwechselfvorgänge spielen bei der Arteriosklerose eine wesentliche Rolle:

- Entzündungsprozesse über die Bildung von entzündungsvermittelnden Molekülen wie z. B. NF- κ B, Zytokine wie Interleukin-6, Adiponektin usw.
- Glykierungsprozesse (v. a. bei hohen Blutzuckerspiegeln, Insulinresistenz, hohem Kohlenhydratkonsum zu beobachten) und Bildung von AGEs, die vermehrt zu Gefäßablagerungen und zu einer verminderten Gefäßelastizität führen.
- Endotheliale Funktionsstörungen (Schäden an der Gefäßinnenwand), oxidative Prozesse (z. B. oxidiertes LDL).
- Bildung von sogenannten Schaumzellen an der Gefäßinnenwand, Bildung von »klebrigen« Molekülen wie Lipoprotein (a), die im Blutgefäß eine hohe Tendenz zur Bildung von Blutgerinnseln haben.
- Vermehrte Bildung von unerwünschten Stoffwechselprodukten (z. B. erhöhte Homocystein-Bloodspiegel), welche zu Ablagerungen und zur Störung der Gefäßstruktur führen können.
- Vitamin K₂-Mangel: Das durch Vitamin K₂ aktivierte Matrix-Gla-Protein hemmt Kalzifizierungsprozesse in den Gefäßen.

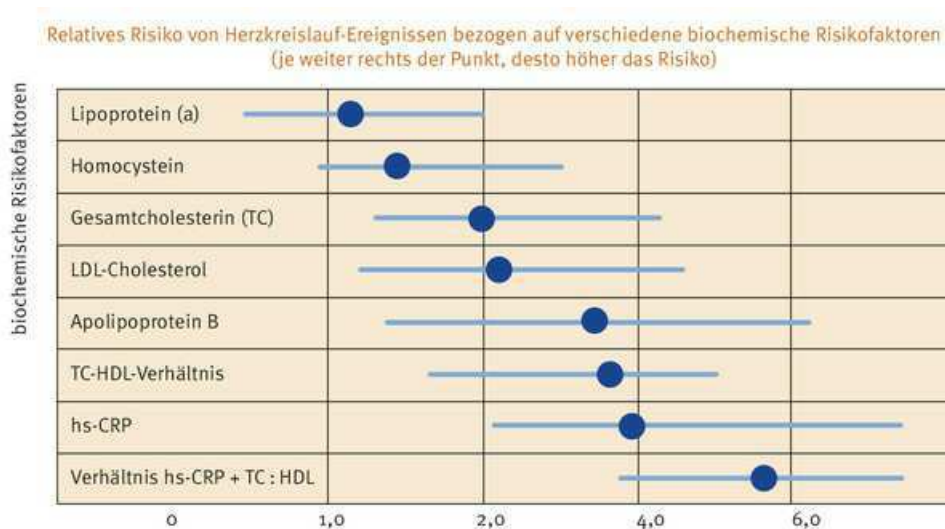
Es wäre also eine Illusion zu glauben, dass man mit einer einzigen Maßnahme, mit einem einzigen Medikament oder mit einem einzigen Mikronährstoff und mit kurzfristigen Interventionen an diesem komplexen Prozess etwas Wesentliches verändern könnte. Nur ein möglichst frühzeitiges, bewusstes und langfristiges Vorbeugen mit einer Anpassung des Lebensstils und dem Verzicht aufs Rauchen kann das kilometerlange Gefäßsystem im Körper möglichst lange gesund und elastisch halten. Dazu leistet auch die an die Laborresultate und die persönlichen Risikofaktoren angepasste begleitende Gabe von Mikronährstoffen einen wesentlichen Beitrag. Wenn arteriosklerotische Veränderungen einmal stattgefunden haben, sind sie häufig kaum mehr reversibel.

30.2 Cholesterin, Triglyceride, HDL, LDL

Die Regulation des Cholesterinstoffwechsels ist ein komplexer Prozess. Cholesterin selbst ist ein wichtiger Grundbaustein im menschlichen Stoffwechsel, der zum Aufbau von Geschlechtshormonen, Cortison, Vitamin D, Gallensäuren (wichtig für die Fettverdauung), Zellmembranen usw. benötigt wird. Die Aufnahme von Cholesterin über die Nahrung hat bei den meisten Menschen wenig Einfluss auf den Cholesterinspiegel im Blut, weil der Großteil des Cholesterins von der Leber erzeugt wird. Sinkt die Cholesterinzufuhr über die Nahrung, reagiert der Organismus mit einer Erhöhung der körpereigenen Cholesterinproduktion. So ist man davon abgekommen, grundsätzlich eine (streng) cholesterinarme Ernährung zu empfehlen. Manche Menschen sind jedoch cholesterinempfindlich. Für sie kann es - vor allem, wenn sie einen hohen Cholesterinspiegel haben - von Vorteil sein, wenn sie möglichst wenig Cholesterin zu sich nehmen.

Da Cholesterin nicht wasserlöslich ist, ist es in der Blutbahn in Lipoproteinen gebunden. Die Low Density Lipoproteine (LDL) transportieren das Cholesterin von der Leber in die Peripherie. Dabei gelangt das LDL auch in Kontakt mit der Gefäßwand, wo es eine wichtige Rolle bei der Entstehung der arteriosklerotischen Ablagerungen spielt. Das LDL-Muster A bezeichnet dabei das »normale« LDL (übliche Form). Daneben gibt es auch noch die Gattung der kleinen und dichten LDL-Teilchen (LDL-Muster B). Diese haben einen verringerten Triglycerid- und Cholesteringehalt. Von ihnen geht ein erhöhtes Risiko für koronare Herzerkrankungen aus. Der Grund ist noch nicht ganz klar, möglicherweise werden die kleinen und dichten LDL-Moleküle schneller oxidiert als das normale LDL oder können sich besser an der Gefäßwand ablagern.

Vergleichende Gegenüberstellung von biochemischen Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (modifiziert nach Osiecki et al. 2004).



Das HDL (High Density Lipoprotein) nimmt überschüssiges Cholesterin aus den Körperzellen auf und bringt es zurück zur Leber. Hohe HDL-Cholesterin-Werte schützen entsprechend vor Arteriosklerose.

Dem Risikoprofil von LDL und HDL entsprechend verwendet man auch gelegentlich einen Quotienten aus LDL/HDL, um das Risiko zu berechnen.

Das Lipoprotein (a) ist ein weiterer, eigenständiger Risikoindikator für die koronare Herzkrankheit. Es hat »klebrige« Eigenschaften und fördert nicht nur die Bildung von arteriosklerotischen Ablagerungen, sondern auch von Gerinnseln (Thromben) in den Gefäßen.

Triglyceride bezeichnen das eigentliche Blutfett. Der Blutwert der Triglyceride sollte möglichst gering sein, da auch erhöhte Triglyceridwerte ein Risiko für die Ausbildung einer kardiovaskulären Erkrankung darstellen.

Standardmedikamente zur Senkung der Blutfettwerte (v. a. des LDL) sind die Statine. Aber auch Bewegung und Ernährung, sowie eine gezielte Supplementierung von Mikronährstoffen können die Blutfette günstig beeinflussen.

30.2.1 Ernährungsempfehlungen

In einer Tabelle sind die heute bekannten [► Einflüsse von Ernährung und Lebensstil auf die Blutfettwerte](#) gelistet. Eine weitere Tabelle zeigt die [► Nährstoffempfehlungen](#) bei erhöhten Blutfettwerten auf.

30.2.2 Besondere Hinweise

Die bei erhöhten Cholesterin- und Blutfettwerten normalerweise zum Einsatz kommenden Statine haben oft einen direkten, störenden Einfluss auf den Mikronährstoffhaushalt, insbesondere werden Coenzym-Q₁₀-, Selen- und Vitamin-D₃-Mängel provoziert.

Eine parallele Supplementierung von Coenzym Q₁₀ (100 mg/Tag), Vitamin D₃ und Selen (gemäß Laborstatus) kann sinnvoll sein, um die Nebenwirkungen der Statine (z. B. Muskelschmerzen, erhöhte LDL-Oxidation usw.) zu vermindern. Ein ausreichend hoher Coenzym-Q₁₀-Blutspiegel scheint die lipidsenkende Wirkung von Statinen (z. B. Atorvastatin) positiv zu beeinflussen.

30.2.3 Laboruntersuchungen

- Lipidprofil (HDL, LDL, Triglyceride usw.)
- Omega-3-Index
- Selen
- Coenzym Q₁₀
- Vitamin D₃

Nährstoffempfehlungen bei Störungen des Lipidstoffwechsels

Nährstoff	empfohlene Tagesdosis	Kommentare
Niacin, Nikotinsäure	retardiert: 0,5-2 g nicht retardiert: 1-3 g	Erhöht v. a. das HDL-Cholesterin. Neue Studien stellen die Wirksamkeit in Frage. So hohe Dosen nur unter ärztlicher Kontrolle; kann Flush bewirken; Gefäßerweiterung kann zu Hypotonie führen; Nikotinsäureverbindungen mit Inositol reduzieren den Flush; Retard-Präparate werden häufig angewendet.
Vitamin C	0,5-1 g	Vitamin C reduziert LDL und Triglyceride signifikant (Einnahmedauer > 4 Wochen), v. a. bei Risikopersonen. Vitamin C ist wesentlich am Cholesterinabbau (zu Gallensäure) beteiligt. Optional mit Vitamin E (200 - 800 I.E.) kombinieren.
Selen	je nach Selenstatus, 100-200 µg	Statine können den Selenhaushalt stören; Zielwert des Selenblutspiegels 150 µg/l.
Lezithin	2-10 g	Bei sehr hohen Cholesterinwerten zeigte sich eine eindruckliche Senkung durch Sojalecithin (schmale Datenlage).
Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)	Primärprävention: 500 mg Sekundärprävention: 1 g Senkung der Blutfette: 2-4 g	Umfangreiche Datenlage; Supplementierung mit Fischöl ergibt signifikante Reduktion der Triglyceride, leichte Erhöhung des HDL. Das Gesamtcholesterin wird nicht beeinflusst. Zusätzlich entzündungshemmende Wirkung
Coenzym Q ₁₀	100 mg	Antioxidans; hemmt LDL-Oxidation. Die körpereigene Synthese von Coenzym Q ₁₀ wird durch Statine blockiert, daher ist eine parallele Supplementierung angezeigt.
Sojaprotein	25 g	reduziert LDL, Triglyceride und Gesamtcholesterin
Spirulina	2-8 g	reduzieren in klinisch relevanter Weise die Triglyceride, das LDL und Gesamtcholesterin

30.3 Homocystein

Homocystein ist ein Stoffwechselabbauprodukt aus dem Methioninstoffwechsel. Homocystein stört die kollagenen Strukturen in den Blutgefäßen. Erhöhte Homocysteinwerte korrelieren daher mit einem erhöhten Arteriosklerose- und Schlaganfallrisiko. Erhöhte Homocysteinspiegel werden dann gefunden, wenn gewisse B-Vitamine, wie Vitamin B₂, B₆, B₁₂ und Folsäure, nicht in ausreichender Menge vorliegen, um das Homocystein zu verstoffwechseln. Die Gabe der entsprechenden B-Vitamine (+ evtl. Betain) führt zu einer zuverlässigen Senkung der Homocysteinblutspiegel innerhalb weniger Wochen und stellt eine wichtige primärpräventive Maßnahme dar. Bei fortgeschrittener Arteriosklerose und bei Herzinfarktpatienten können jedoch die Gefäßveränderungen allein mit der Senkung des Homocysteins nicht ausreichend kontrolliert werden. Homocystein ist ja auch nur einer der kardiovaskulären Risikofaktoren.

Dies stellt aber die wichtige primärpräventive Bedeutung einer regelmäßigen Supplementierung mit den B-Vitaminen nicht infrage. Erhöhte Homocysteinblutspiegel dürften auch Co-Risikofaktoren für andere Krankheitsbilder sein, bei denen kollagene Strukturen oder die Mikrozirkulation eine wichtige Rolle spielen (z. B. Osteoporose, Demenzen usw.).

30.4 C-reaktives Protein (CRP)

Das C-reaktive Protein (CRP) ist ein zuverlässiger Laborparameter zum Nachweis von Entzündungszuständen und deren Schweregrad. Im Zusammenhang mit kardiovaskulären Erkrankungen wird das hochsensitive CRP (hs-CRP) als Risikofaktor für niederschwellige Entzündungszustände, wie sie typischerweise bei der Arterioskleroseneigung in den Gefäßen vorliegt, gemessen. Entzündungen spielen bei der Entstehung von Gefäßveränderungen eine äußerst wichtige Rolle. Dies wurde lange Zeit unterschätzt. Diese Mikro-Entzündungen können durch antiinflammatorisch wirksame Substanzen - z. B. durch Omega-3-Fettsäuren sowie durch Vitamin C und E - günstig beeinflusst werden, was anhand der hs-CRP-Werte im Blut nachweisbar ist.

30.5 Lipoprotein(a)

Lipoprotein(a) gilt seit der Publikation der Framingham-Studie (eine der weltweit größten epidemiologischen Studien) als wichtiger Arteriosklerose-Risikofaktor. Bei erhöhten Plasmaspiegeln (> 30 mg/dl) werden vermehrt Ablagerungen in Gefäßwänden und eine Verstärkung der entzündlichen arteriosklerotischen Prozesse beobachtet. Lipoprotein(a) wurde zunächst bei Spezies gefunden, die die Fähigkeit zur endogenen Vitamin-C-Synthese verloren hatten. Es ist nicht klar, ob Statine den Lipoprotein(a)-Spiegel senken können. Die Studien zeigen uneinheitliche Ergebnisse. Niacin und Vitamin C können den Lipoprotein(a)-Spiegel senken. Niacingaben von 2–4 g/Tag (Achtung: Flush; nur unter ärztlicher Kontrolle) vermindern den Lipoprotein(a)-Spiegel um über 30 %. Ebenso vermögen folgende Mikronährstoffe den Lipoprotein(a)-Spiegel zu senken: Carnitin (2–3 g/Tag), Omega-3-Fettsäuren (2–3 g EPA/DHA/Tag), Coenzym Q₁₀ (100–150 mg/Tag), L-Lysin (2–4 g/Tag) sowie auch Vitamin C verhindern zudem die Ablagerung von Lipoprotein(a) an der Gefäßwand.

30.6 Glykierungsprozesse, AGEs

Bei arteriosklerotischen Veränderungen spielen Glykierungsprozesse eine wichtige Rolle. Dabei führen hohe Zuckerkonzentrationen im Blut (Glukose, Fruktose) zu einer reversiblen Anlagerung von Zuckermolekülen (Glukose, Fruktose) an Proteine. In einem zweiten Reaktionsschritt entstehen Zucker-Crosslinks, wodurch die Struktur und Funktion des Proteins verändert werden kann. Diese chemisch veränderten Proteine, genannt AGEs (Advanced Glycation Endproducts), binden an Rezeptoren der Endothelzellen und der Makrophagen, was zu einer Immunantwort (Interleukine, Leukotriene, Prostaglandine) mit Entzündungsreaktion führt. Je höher der Glukose- und Fruktoseblutspiegel (z. B. durch eine verminderte Glukosetoleranz, Insulinresistenz usw.), desto höher ist das Risiko für Glykierungen. Die Gefäßwände verändern sich in ihrer chemischen Struktur, sie verlieren ihre Elastizität und bieten einen Nährboden für oxidative Prozesse und für das Fortschreiten der Arteriosklerose.

Untersuchungen zeigen, dass sowohl gewisse Lebensmittel wie auch Mikronährstoffe und Pflanzenextrakte Glykierungsprozesse hemmen können, wie z. B. Knoblauch, Tomaten, Zimt, Carnosin, Niacinamid, Vitamin C, Vitamin E, Bioflavonoide, Curcumin, Gingko, Grüntee.

Glykierungsprozesse - endogene und exogene Einflussfaktoren (Guilbaud et al. 2016)



30.7 Koronare Herzkrankheit

Bei der koronaren Herzkrankheit verengen sich die Herzkranzgefäße, die das Herz mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgen. Der Herzmuskel wird nicht mehr ausreichend durchblutet. Die Angina pectoris ist das früheste und häufigste Leitsymptom der koronaren Herzkrankheit. Damit steigt das Risiko für einen Herzinfarkt (Verschluss des Herzkranzgefäßes durch ein Blutgerinnsel). Die koronare Herzkrankheit gehört in den Industriestaaten zu den Hauptursachen für vorzeitige Todesfälle, Invalidität und Verlust von Lebensqualität.

Ernährungsfaktoren zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos.

Ernährungsfaktoren	empfohlene Menge/Tag
Früchte und Gemüse	500-700 g (5-mal am Tag = Menge, die 5 geballten Fäusten entspricht)
Kalorien	dem effektiven Bedarf angepasst, Normalgewicht (BMI 20-25) anstreben
Kohlenhydrate	v. a. komplexe Kohlenhydrate (Vollkornprodukte) bevorzugen. Kohlenhydrate eher einschränken. Faustregel: Je mehr Bewegung, desto mehr Kohlenhydrate sind möglich.
Nahrungsfasern	insgesamt 30 g 10 g Nahrungsfasern sind jeweils enthalten in: 100 g Haferflocken, 500 g Äpfeln, 380 g Karotten, 65 g getrockneten Pflaumen, 25 g Leinsamen, 20 g Weizenkleie
gesättigte Fette	zirka 9 % der Gesamtkalorien; vor allem in Wurst, Käse, Butter enthalten. Eine geringere Zufuhr würde normalerweise eine Erhöhung des Kohlenhydratanteils zur Folge haben. Dies erhöht wiederum das kardiovaskuläre Risiko.
Transfettsäuren	möglichst vermeiden, < 1 % der Gesamtkalorien
Nahrungs-Cholesterin	< 200 mg
Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)	Primärprävention: 1-2x fetten Fisch/Woche (z. B. Lachs, Hering, Sardellen, Makrele usw.) oder täglich 500 mg EPA/DHA aus Fischöl-Präparaten Sekundärprävention: 1 000 mg EPA/DHA zur Senkung der Blutfette: 2 000-4 000 mg EPA/DHA aus Fischöl-Präparaten
Nüsse, ungesalzen, ungeröstet (enthalten viele ungesättigte Fettsäuren)	30 g
Alkohol	max. ca. 20 g Alkohol/Tag (Äquivalent von 2-3 dl Rotwein)

30.7.1 Ernährungsempfehlungen

Fett und Cholesterin: Finden Sie im Abschnitt ► [»Hauptrisikofaktoren«](#).

Milchprodukte: Vollmilchprodukte scheinen das Risiko für die koronare Herzkrankheit zu reduzieren.

Eier: Eier erhöhen nach neueren Untersuchungen den Cholesterinspiegel nicht. Eier enthalten nebst Cholesterin zugleich auch große Mengen Lezithin, welches das zugeführte Cholesterin über die Leber vollständig verstoffwechselt.

Zucker: Ein übermäßiger Konsum von raffiniertem Zucker erhöht die Wahrscheinlichkeit eines Herzinfarkts bzw. eines Schlaganfalles, weil die Blutfettwerte erhöht, die HDL-Cholesterin-Werte gesenkt und Glykierungsprozesse gefördert werden. Überdies führt ein chronisch hoher Zuckerkonsum zu vermehrten Verlusten von Chrom und anderen Mikronährstoffen (z. B. B-Vitamine, Magnesium), die für die Gesundheit des Herzens unerlässlich sind.

Obst und Gemüse: Der regelmäßige Verzehr von Obst und Gemüse schützt vor Herzinfarkt und Schlaganfall. Diese Nahrungsmittel enthalten Vitamine und Mineralstoffe sowie sekundäre Pflanzenstoffe, die das Herz schützen. Darüber hinaus sind sie reich an Nahrungsfasern. Nahrungsfasern, besonders diejenigen aus Obst, Gemüse, Hafer und Hülsenfrüchten, helfen, den Cholesterinspiegel niedrig zu halten, indem sie das Cholesterin im Darm binden und so dessen Aufnahme verhindern.

Tipp

Wenn Sie täglich zwei bis drei rohe Karotten verzehren, kann das einen hohen Cholesterinspiegel um 10-20 % senken. Knoblauch, Zwiebeln und Ingwer verringern die »Klebrigkeit« der Blutplättchen (Thrombozyten), welche die Blutgerinnung in Gang setzen.

Alkohol: Obwohl übermäßiger Alkoholkonsum der Gesundheit grundsätzlich abträglich ist und das Schlaganfallrisiko erhöht, kann ein gemäßigter Alkoholgenuss (pro Tag etwa die Menge Alkohol, die in 2-3 dl Wein oder 2 Gläsern Bier enthalten ist) das Herzinfarkttrisiko senken. Alkohol erhöht die HDL-Werte im Blut. Darüber hinaus enthält Rotwein eine ganze Reihe von Antioxidanzien und sekundären Pflanzenstoffen, die helfen können, eine Oxidation von Blutfetten zu verhindern.

Kaffee: Der Genuss großer Mengen von Kaffee (mehr als vier Tassen pro Tag) kann bei manchen Menschen die Blutfettwerte erhöhen .

Nährstoffempfehlungen bei Herz- und Gefäßerkrankungen

Nährstoff	empfohlene Tagesdosis	Kommentare
Folsäure	0,8 mg	Senken den Homocysteinspiegel und reduzieren somit das Risiko für einen Herzinfarkt bzw. Schlaganfall bei gesunden Menschen.
Vitamin B ₆	10-50 mg	
Vitamin B ₁₂	10-500 µg	
Vitamin B ₂	10-50 mg	
Niacin (in Form von Nikotinsäure)	retardiert: 0,5-2 g nicht retardiert: 1-3 g	Senkt zuverlässig den Gesamtcholesterin-Spiegel, Triglyceride, VLDL, LDL, Lipoprotein(a) und erhöht das HDL-Cholesterin. Nur unter ärztlicher Kontrolle; kann Flush bewirken; Gefäßerweiterung kann zu Hypotonie führen; Verbindungen mit Inositol reduzieren den Flush; Retardpräparate werden häufig angewendet.
Vitamin C	0,5-1 g	Bringt die Blutlipide ins Gleichgewicht und wirkt der Bildung von Blutgerinnseln in den Arterien entgegen. Schützt Fette und Cholesterin vor Oxidationsschäden; reduziert Lipoprotein(a) und den Entzündungsmarker CRP; hemmt Glykierungsprozesse.
Vitamin D	je nach Laborspiegel	Bei Vitamin D-Blutwerten unter 60 nmol/l besteht ein erhöhtes Risiko für Herzgefäßerkrankungen (primäres und sekundäres Risiko).
Vitamin E	400 I.E.	In einer Meta-Analyse zeigte sich, dass Vitamin E als Monosubstanz in Tagesdosen \geq 400 I.E. das Herzinfarktrisiko senken konnte. In Kombipräparaten konnte dies nicht gezeigt werden.
Magnesium	400-600 mg	Niedrige Magnesiumblutspiegel korrelieren mit einer erhöhten kardiovaskulären Mortalität. Magnesium vermindert das Herzinfarktrisiko und die Gefahr von Herzrhythmusstörungen und Blutgerinnseln; reduziert Gefäßmuskeltonus und Entzündungen; stabilisiert den Zuckerstoffwechsel.
Selen	je nach Selenstatus; 100-200 µg	Ausreichende Selenpiegel scheinen das Risiko für koronare Herzerkrankungen zu reduzieren; hilft, Blutfette und Cholesterin vor Oxidationsschäden zu schützen. Eine langfristige Seleneinnahme zusammen mit Coenzym Q ₁₀ reduziert kardiovaskuläre Todesfälle bei Senioren um 50 % (mit nachhaltiger Wirkung über Jahre).
Coenzym Q ₁₀	90-120 mg	Vermindert die Anzahl von Brustschmerzanfällen (Angina pectoris) und verbessert die Herzfunktion bei Herzinsuffizienz. Hilft, Blutfette und Cholesterin vor Oxidationsschäden zu schützen. Zwingende Supplementierung bei Statintherapie. Eine langfristige Coenzym-Q ₁₀ -Einnahme zusammen mit Selen reduziert kardiovaskuläre Todesfälle bei Senioren um 50 % (mit nachhaltiger Wirkung über Jahre).
L-Carnitin	1-2 g	Vermindert die Anzahl von Angina-pectoris-Anfällen und verbessert die Herzfunktion bei Herzkranken. Darüber hinaus normalisiert es die Blutlipide.
L-Arginin	2-4 g	Wirkt gefäßerweiternd durch Bildung von NO. Reduktion des Risikofaktors ADMA (asymmetrisches Dimethylarginin).
Omega-3-Fettsäuren	Primärprävention: 0,5 g Sekundärprävention: 1 g zur Senkung der Blutfette: 2-4 g	Wirken lipidstoffwechselregulierend, antiarrhythmisch, antithrombotisch sowie entzündungshemmend (hs-CRP), vermindern die Häufigkeit von Angina-pectoris-Anfällen.

30.7.2 Besondere Hinweise

- Ein aerobes Sportprogramm, mit Maß ausgeübt, kann die HDL-Werte erhöhen und das Herzinfarkttrisiko senken. Allerdings sollten Herzkrankte nie ohne ärztliche Zustimmung ein Trainingsprogramm beginnen.
- Eine Reduktion der Natriumzufuhr (v. a. in Kochsalz) um täglich 5 g reduziert das Risiko für einen Schlaganfall um über 20 %.

30.7.3 Laboruntersuchungen

Risikoindikatoren:

- Lipidprofil (Cholesterin, HDL, LDL, MDA-LDL, Triglyceride usw.)
- Fettsäurenprofil, Omega-3-Index
- Homocystein
- hs-CRP, TNF- α , HOMA-IR, HbA_{1c}
- ADMA, Histamin

Mikronährstoffe:

- Coenzym Q₁₀
- Selen, Magnesium
- L-Carnitin
- Vitamin D

Arteriosklerose und koronare Herzkrankheit

Allgemeine Bezeichnung für Gefäßkrankheiten, bei denen die arterielle Wand verdickt ist und an Elastizität verliert. Die Arteriosklerose ist durch unregelmäßige subintimale Verdickungen (Atherome) in den mittleren und großen Arterien charakterisiert, die den Gefäßdurchmesser verengen sowie die Elastizität und den Blutfluss verringern. Kennzeichen der Erkrankung ist eine chronisch fortschreitende Degeneration der Arterien mit Ablagerungen von Stoffwechselprodukten, endothelialer Dysfunktion, vaskulären Entzündungsprozessen und Zellwucherungen (→ Gefäßwandumbau). Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist eine Koronarinsuffizienz infolge einer stenosierenden Arteriosklerose der Herzkranzgefäße. Häufige Folgen einer Arteriosklerose sind der Schlaganfall, wenn die großen Halsarterien (z. B. Arteria carotis communis) betroffen sind, der Herzinfarkt, wenn sich die Herzkranzgefäße zu setzen sowie die Erweiterung der Hauptschlagader (Aortenaneurysma) und die arterielle Verschlusskrankheit (PAVK).

Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Dyslipoproteinämie (erhöhte Lp (a), GC, LDL-C un/oder TG-Werte, erniedrigtes HDL-C), oxidativ modifiziertes LDL, Insulinresistenz bzw. Hyperinsulinämie (→ Diabetes mellitus Typ-2), arterielle Hypertonie, Hyperparathyreoidismus, Hyperurikämie, Übergewicht (Bewegungsmangel), Hyperhomocysteinämie ($\geq 10 \mu\text{mol/l}$), erhöhte ADMA-Spiegel, Magnesium-/Antioxidanzienmangel (endotheliale Dysfunktion), Rauchen, Alkohol, erhöhtes high-sensitivity C-reaktives Protein (hs-CRP), Hyperfibrinogenämie, Infektion mit Chlamydia pneumoniae.

Ernährung/Lebensstil: Fettaufnahme: Fettanteil an der Gesamtnahrungenergie (En %) sollte höchstens 25 bis 30% betragen: gesättigte FS (SAFA) $< 7\text{--}10$ En %; einfach ungesättigte FS (MUFA) $< 10\text{--}15$ En %; mehrfach ungesättigte FS (PUFA) ≤ 10 En %, pflanzliche Öle (z. B. Rapsöl, Olivenöl) bevorzugen, Trans-Fettsäuren meiden. **Cholesterin:** < 200 mg/d, lösliche Ballaststoffe (z. B. Haferkleie, Pektin, Guar, Psyllum) besitzen cholesterinsenkende Eigenschaften; Seefisch: 2–3x/Woche (Fleisch: ≤ 1 x/Woche); Komplexe, ballaststoffreiche Kohlenhydrate (Ballaststoffe: > 30 g/d) mit niedrigem glykämischen Index (GI < 50), reichlich frisches Obst/Gemüse (5 bis 9 Portionen am Tag); Nicht Rauchen! Alkoholkonsum reduzieren (≤ 1 Getränk/d, z. B. 1 Glas Rotwein); Gewichtsnormalisierung,

regelmäßige körperliche Aktivität (z. B. 3–5 Stunden pro Woche) und gesundheitsorientiertes Krafttraining (z. B. 1–2x/Woche).

Laborparameter: Omega-3-Index, Vitamin D₃ (Calcidiol), Homocystein, Folsäure, Vitamin B₁₂ (Holo-Transcobalamin), Insulinresistenz/Betazellfunktion (→ intaktes Proinsulin, hs-CRP und Adipokenin), LDL, oxLDL, TG, HDL, Lp(a), HbA_{1c}, ADMA-Spiegel, Parathormon, Lipidperoxidation (z. B. 8-iso-PGF_{2α}).

Präparateauswahl: Vaso-loges[®] S, Vitamin D-Support, Quinomit Q10 Kps., B12 direct, Pur 3, Omega-3 Loges, Magnerot[®] classic, Telcor[®] Arginin plus, Metabolic Tuning, Orthoexpert[®] coraktiv, Rp. Omacor, Rp. Zodin, Rp. Niaspan[®], Rp. Tredaptive[®], Orthomol[®] Cor plus, Magnesorot[®]240, Sano-mit.

Tab. 10.3 Dosierungsempfehlungen bei Arteriosklerose und koronarer Herzkrankheit

Indikation	Mikronährstoff	Empfohlene Tagesdosis
Arteriosklerose und koronare Herzerkrankung		
Vitamine und Vitaminoide	Vitamin C, Vitamin E (Tocopherole, -trienole)	500–3000 mg, 200–1000 I. E.
	Vitamin B-Komplex	20–100 mg
	Folsäure, Vitamin B ₁₂	0,4–1 mg, 100–1000 µg
	Vitamin D ₃	1000–5000 I.E
	β-Carotin, Carotinoid-Komplex (Lycopin)	5–30 mg (5–60 mg)
	Coenzym Q ₁₀ (→ Therapie mit Statinen)	90–500 mg
	L-Carnitin (z. B. Propionyl-L-Carnitin)	1000–6000 mg
Mineralstoffe	Magnesium	300–1000 mg
	Kalium	200–500 mg
	Selen	100–300 µg
	Chrom	50–200 µg
	Zink	10–20 mg
	Kupfer	1–3 mg
Essenzielle Fettsäuren	Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)	1,5–3 g
Aminosäuren	Taurin	500–4000 mg
	N-Acetyl-Cystein	100–600 mg
	L-Arginin	2000–6000 mg
Polyphenole	Pycnogenol (→ Bluthochdruck)	100–300 mg

Tab. 10.3 Dosierungsempfehlungen bei Arteriosklerose und koronarer Herzkrankheit (Fortsetzung)

Indikation	Mikronährstoff	Empfohlene Tagesdosis
Bei Begleiterkrankungen		
Dyslipoproteinämie: erhöhte Triglycerid-Spiegel	Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)	1,5–6 g
	L-Carnitin	1–4 g
	Vitamin D ₃	1000–5000 I. E.
Dyslipoproteinämie: erhöhte GC-, LDL-C, Lp(a)	Nicotinsäure (Niacin) (z. B. als Tredaptive®, Niaspan)	1000–3000 mg (einschleichend dosieren siehe Nicotinsäure)
Dyslipoproteinämie: Triglycerid-, niedrige HDL-C-Spiegel	Inositolnicotinat	3 × 400–800 mg
Hyperhomocysteinämie: Homocystein- plasmaspiegel (≥10 µmol/l)	Folsäure (z. B. 5-MTHF), Vitamin B ₁₂	1–15 mg, 500–1000 µg
	Vitamin B ₆ , Vitamin B ₂	5–250 mg, 5–50 mg
	Betain	0,5–3 g
Optimierung des myokardialen Energie- stoffwechsels	Magnesiumorotat	3000–6000 mg (= 200–400 mg Mg)
	Coenzym Q ₁₀	200–500 mg
	L-Carnitin (z. B. Propionyl-L-Car- nitin)	2000–6000 mg
	Benfotiamin, α-Liponsäure	50–300 mg, 300–600 mg

15.12.2 Koronare Herzkrankheit

Orthomolekulare Medizin

Hier kommen insbesondere **antioxidative Nährstoffe** infrage, die die Oxidation von Cholesterin behindern. Oxidiertes LDL-Cholesterin (LDL: Low Density Lipoprotein) wird nämlich von wandständigen Makrophagen als fremd erkannt und aus dem Blut aufgenommen. Bei hohen Spiegeln von oxidiertem LDL kommt es jedoch zur Schaumzellbildung und zur Initiierung bzw. raschen Progression arteriosklerotischer Prozesse. Die Antioxidanzien sollten eingesetzt werden, wenn sich erhöhte LDL-Oxidation oder eine verminderte antioxidative Kapazität nachweisen lässt.

Die antioxidativen Nährstoffe sollten bei einer koronaren Herzkrankheit in relativ hohen Dosierungen eingenommen werden: Beta-Karotin 3–6 mg, Vitamin C 1–2 g (½ TL), Vitamin E 100–400 I. E. und Selen 50–200 µg. Hierfür gibt es auch entsprechende Kombinationspräparate. Darüber hinaus werden Magnesium (300–600 mg täglich) und Omega-3-Fettsäuren (2–3 g) gewisse protektive Effekte zugeschrieben.

Bei Statin-Einnahme sollte wegen der Q10-senkenden Wirkung auch das Koenzym Q10 substituiert werden.

Nicht selten liegt bei einer koronaren Herzkrankheit auch eine endotheliale Dysfunktion vor. Dies kann anhand des ADMA-Wertes (ADMA: asymmetrisches Dimethylarginin) im Blut überprüft werden. Ist dieses erhöht, so kann Arginin 2–3 g das ADMA senken und die endotheliale Dysfunktion beseitigen.

► **Tab. 15.35** Überblick: vorteilhafte Nährstoffe bei koronarer Herzkrankheit.

Nährstoff	Dosierung (Tagesbedarf)
Beta-Karotin	3–6 mg
Vitamin C	1–2 g
Vitamin E	100–400 I. E.
Selen	50–200 µg
Magnesium	300–600 mg
Omega-3-Fettsäuren	2–3 g
L-Arginin	2–3 g

Ernährung

Die Progression der koronaren Herzkrankheit lässt sich durch Ernährungsmaßnahmen, wenn sie tief greifend genug sind, aufhalten bzw. verzögern. Als sinnvoll haben sich hierbei erwiesen:

- rohkostreiche Vollwerternährung
- tierische Fette meiden, möglichst vegetarisch ernähren
- weitgehender Ersatz von Fleisch und Wurst durch Fisch, Gemüse und Salate
- linolsäurereiche Fette wie Sonnenblumen-, Distel-, Sojaöl sowie Palm- und Kokosfett meiden (Palm- und Kokosöl sind erlaubt)
- Kaffeeconsum einschränken (mehr als 5 Tassen täglich erhöhen möglicherweise das Risiko)

Weitere Maßnahmen

- Durch das Heilfasten werden die meisten Risikofaktoren der koronaren Herzerkrankung positiv beeinflusst, daher ist eine Verbesserung der Prognose der koronaren Herzkrankheit möglich. Eine Rückbildung der Verengung von Herzkranzgefäßen durch das Fasten wird diskutiert.

Eine Studie konnte unter strenger vegetarischer Diät, täglichen Entspannungsübungen und bei regelmäßiger Durchführung von Ausdauersport eine Rückbildung von koronaren Gefäßverengungen belegen [24]. Es gilt daher:

- Ohne Beachtung ordnungstherapeutischer Hinweise (z. B. Verzicht auf Nikotin, Stressbewältigung, Konfliktverarbeitung) sind alle anderen Maßnahmen kaum erfolgreich.
- Eine richtig dosierte Bewegungstherapie schützt das Herz, erhöht die Leistungsfähigkeit und verbessert die Lebensqualität.
- Bei Vorliegen hochgradiger Verengungen sind schulmedizinische Koronarmittel bzw. invasive therapeutische Maßnahmen (z. B. Operation, Ballondehnung) angezeigt.