

# Herz- und Gefäßkrankungen

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

## 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 vor allem 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.

## Haupttrisikofaktoren

Haupttrisikofaktoren für die Entwicklung der Arteriosklerose:

- Alter und Geschlecht
- Diabetes mellitus
- Hypercholesterinämie, Dyslipidämie
- Glukosetoleranz, Insulinsensitivität, Glykosylierungsprozesse
- Rauchen (Nikotin)
- Übergewicht
- erhöhter Blutdruck
- genetische Vorbelastung

## WISSEN

### **Es reicht nicht, nur aufs Cholesterin zu schauen**

Lange Zeit hat man in erster Linie das Cholesterin zum Hauptsündenbock für Herz-Kreislauf-Erkrankungen gemacht und sowohl die Ernährung als auch die klassische Behandlung darauf ausgerichtet. Obwohl erhöhte Cholesterin- und Blutfettwerte sowie ein verändertes HDL/LDL-Verhältnis noch immer zu den wichtigen Risikofaktoren zählen und Cholesterin in die Gefäßwand eingelagert wird, bevor es zur Verkalkung kommt, weiß man heute, dass es sich bei den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen um die Überlagerung einer Vielzahl äußerst komplexer Prozesse handelt. Es genügt daher nicht, lediglich den Cholesterinspiegel möglichst stark zu senken und die anderen Einflussfaktoren nicht zu berücksichtigen.

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

Ernährung	LDL	HDL	Gesamtcholesterin	Triglyceride	kardiovaskuläre Ereignisse (Primärprävention)
<b>Zielsetzung/Soll</b>	↓	↑	↓	↓	↓
<b>Zielwert für Primärprävention, leicht erhöhtes Risiko (gemäß dt. Lipidliga, Stand Januar 2012)</b>	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 vor allem Laurin-, Myristin-, Palmitinsäure	↑	–	↑	–	–
Transfettsäuren (in prozessierten Fetten)	↑↑	↓	↑↑	–	↑
Cholesterin (z.B. von Eiern) bei cholesterinempfindlichen Personen	↑	↑	↑	↓	–
mehrfach ungesättigte Fettsäuren vor allem langkettige Omega-3-Fettsäuren	–	↑	–	↓↓	↓
einfach ungesättigte Fettsäuren z.B. Ölsäure	↓	–	↓	–	–
Nüsse	↓	↑	↓	↓	↓?
Phytosterole (z.B. Sitosterol in Samen, Kernen, Weizenkeim usw.)	↓	–	↓	–	↓?
Kohlenhydrate bei hohem Glykämie-Index	↑	↓	–	↑↑	↑?
Proteine (pflanzliche und Milchproteine)	↓	–	↓	↓?	↓?
Rohfasern (inkl. lösliche Fasern wie β-Glucan)	↓	–	↓	↓	↓
Alkohol (1–2 alkoholische Getränke/Tag)	↓	↑↑	–	–	↓
<b>Lebensstil</b>					
körperliche Aktivität	↓	↑	↓	↓	↓
Überernährung	↑	↓	↑	↑	↑
Rauchen	↑	↓	↑	↑	↑

↑? = vermutlich erhöhtes Risiko

↓? = vermutlich erniedrigtes Risiko

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 II), der Blutdruck und die Hypercholesterinämie 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. 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.

## **Stoffwechselforgänge**

Folgende Stoffwechselforgänge spielen bei der Arteriosklerose eine wesentliche Rolle:

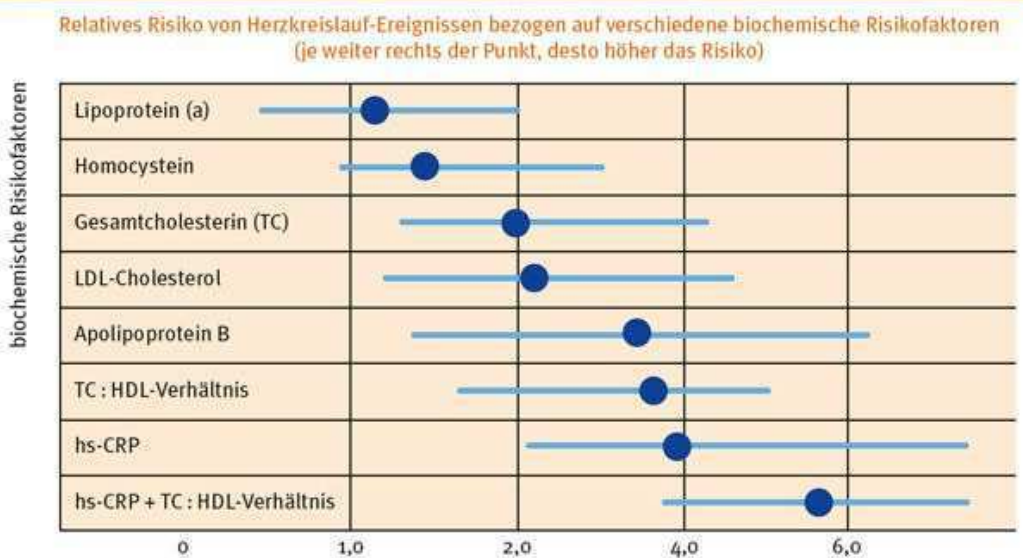
- Entzündungsprozesse über die Bildung von entzündungsvermittelnden Molekülen wie z.B. NFκappaB, Zytokine wie Interleukin-6, Adiponektin usw.
- Glykosylierungsprozesse (vor allem bei hohen Blutzuckerspiegeln, Insulinresistenz, hohem Kohlenhydratkonsum zu beobachten) und Bildung von AGEs, die vermehrt 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-Blutspiegel), welche zu Ablagerungen und zur Störung der Gefäßstruktur führen können.

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. Dabei leistet auch die begleitende Gabe von Mikronährstoffen einen Beitrag. Wenn arteriosklerotische Veränderungen einmal stattgefunden haben, sind sie häufig kaum mehr reversibel.

## 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 in die Zellen. 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.



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

## Nährstoffempfehlungen bei Störungen des Lipidstoffwechsels

Nährstoff	empfohlene Tagesdosis	Kommentare
Niacin, Nikotinsäure	retardiert: 0,5–2 g nicht retardiert: 1–3 g	Senkt zuverlässig den Gesamtcholesterin-Spiegel, Triglyceride, VLDL (very low density lipoproteins), LDL, Lipoprotein (a) und erhöht das HDL-Cholesterin. 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). Vitamin C ist wesentlich am Cholesterinabbau (zu Gallensäure) beteiligt.
Vitamin E	200–800 I. E.	Antioxidans; hemmt LDL-Oxidation; Mischtocopherole (inkl. $\gamma$ -Tocopherol) sind zu bevorzugen; idealerweise zusammen mit Vitamin C.
Selen	je nach Selenstatus, 100–200 $\mu$ g	Statine können den Selenhaushalt stören; Zielwert des Selenblutspiegels 150 $\mu$ g/l.
Lezithin	2–10 g	Eine neuere plazebokontrollierte Studie zeigte nach 1–2 Monaten eine überraschend hohe Reduktion des Gesamtcholesterins (ca. 40%!) sowie des LDL-Cholesterins (> 40%).
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.
L-Carnitin	1–3 g	reduziert oxidiertes LDL
Coenzym Q <sub>10</sub>	100 mg	Antioxidans; hemmt LDL-Oxidation
Sojaprotein	25 g	reduziert LDL, Triglyceride und Gesamtcholesterin
Soja-Isoflavone	mind. 100 mg Daidzein bzw. Genistein	reduzieren LDL und Gesamtcholesterin

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 deren Verhältnis zur Risikoabschätzung für eine koronare Herzkrankheit (KHK):

- LDL/HDL < 3 → niedriges KHK-Risiko (Zielwerte: LDL < 100 mg/dl; HDL < 35 mg/dl)
- LDL/HDL 3–4 → mittleres KHK-Risiko

- LDL/HDL > 4 → hohes KHK-Risiko

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. Die Blutfettwerte werden normalerweise medikamentös (vor allem mit den sogenannten Statinen) behandelt. Sie können aber auch über die Ernährung und mit einer gezielten Supplementierung von Mikronährstoffen reguliert werden.

## **Ernährungsempfehlungen**

Die Tab. auf → S. 412 zeigt einen Überblick über den heute bekannten Einfluss von Ernährung und Lebensstil auf die Blutfettwerte. Die Tab. auf → S. 415 listet die Nährstoffempfehlungen bei erhöhten Blutfettwerten auf.

## **Besondere Hinweise**

Die bei erhöhten Cholesterin- und Blutfettwerten normalerweise zum Einsatz kommenden Statine haben oft einen direkten, störenden Einfluss auf den Mikronährstoffhaushalt, insbesondere auf den CoenzymQ<sub>10</sub>- und den Selenhaushalt. Eine parallele Supplementierung von Coenzym Q<sub>10</sub> (100 mg/Tag) ist sinnvoll, um die Nebenwirkungen der Medikamente (z.B. Muskelschmerzen, erhöhte LDL-Oxidation usw.) zu vermindern. Ein ausreichend hoher Coenzym-Q<sub>10</sub>-Blutspiegel scheint die lipidsenkende Wirkung von Statinen (z.B. Atorvastatin) positiv zu beeinflussen und deren Nebenwirkungen (Muskelschmerzen) zu reduzieren.

## **Laboruntersuchungen**

- Lipidprofil (Cholesterin, HDL, LDL, Triglyceride usw.)
- Omega-3-Index
- Coenzym Q<sub>10</sub>
- Selen

## **Homocystein**

Homocystein ist ein Stoffwechselabbauprodukt aus dem Methioninstoffwechsel. Homocystein stört die kollagenen Strukturen in den Blutgefäßen. Erhöhte Homocysteinwerte korrelieren daher mit einem erhöhten Arterioskleroserisiko. Erhöhte Homocysteinspiegel werden dann gefunden, wenn gewisse B-Vitamine, wie Vitamin B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> und Folsäure, nicht in ausreichender Menge vorliegen, um das Homocystein zu verstoffwechseln. Die Gabe der entsprechenden B-Vitamine 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. Dies haben zahlreiche Studien gezeigt. Außerdem müssen bei der Beurteilung der Verstoffwechslung von Homocystein diverse genetische Besonderheiten (Polymorphismen) beim einzelnen Menschen beachtet werden. Diese Ergebnisse stellen 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.). Der von den Laboren deklarierte Grenzwert wird mit 10 µmol/l angegeben. Die Homocysteinblutspiegel sollten allerdings im Idealfall deutlich unter diesem Wert liegen.

## **C-Reaktives Protein (CRP)**

Das C-Reaktive Protein (CRP) ist ein zuverlässiger, schulmedizinischer 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 Omega-3-Fettsäuren sowie durch Vitamin C und E günstig beeinflusst werden, was anhand der hs-CRP-Werte im Blut nachweisbar ist.

## **Lipoprotein (a)**

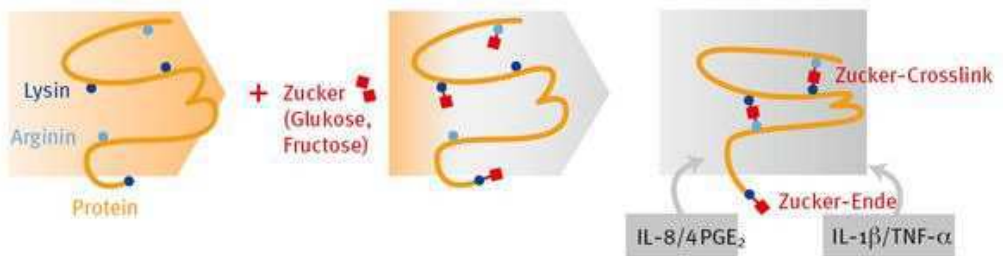
Lipoprotein (a) gilt seit der Publikation der Framingham-Studie (eine der weltweit größten epidemiologischen Studien) als wichtiger Arteriosklerose-Risikofaktor. Bei erhöhten Plasmaspiegeln (> 30 mg/dl) werden vermehrt Ablagerungen in Gefäßwänden und eine Verstärkung der entzündlichen arteriosklerotischen Prozesse beobachtet. Lipoprotein (a) wurde zunächst in 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 Q<sub>10</sub> (100–150 mg/Tag), L-Lysin (2–4 g/Tag) sowie auch Vitamin C verhindern zudem die Ablagerung von Lipoprotein (a) an der Gefäßwand.

## **Glykosylierungsprozesse, Glukosetoleranz**

Bei arteriosklerotischen Veränderungen spielen Glykosylierungsprozesse eine wichtige Rolle. Dabei kommt es im Gefäß zu einer chemischen Reaktion zwischen Glukose und Eiweißen, die in den Blutgefäßen überall anzutreffen sind: kollagene Strukturen der Gefäßwand, Transportproteine, Immunglobuline usw. Diese chemisch veränderten Proteine (AGE = Advanced Glycosylated Endproducts) können vom Immunsystem als körperfremd eingestuft werden, was Autoimmun- und Entzündungsreaktionen zur Folge haben könnte.

Je höher der Glukoseblutspiegel (z.B. durch eine verminderte Glukosetoleranz, Insulinresistenz usw.), desto höher ist das Risiko für Glykosylierungen. 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. Daher sind bei der Prävention von Gefäßveränderungen – nicht nur beim Diabetiker! – auch die Regulation des Zuckerstoffwechsels und die Hemmung von Glykosylierungsvorgängen von zentraler Bedeutung. Mikronährstoffe, welche die Glukosetoleranz verbessern, sollten bei der Supplementierung von kardiovaskulären Risikopatienten mitberücksichtigt werden: Chrom, Zink, Mangan, Kalium, Magnesium, B-Vitamine.

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



Glykosylierungsprozesse:

- 1) Hohe Zuckerkonzentrationen im Blut (Glukose, Fructose) führen zu einer reversiblen Anlagerung von Zuckermolekülen an Proteine (vorzugsweise an den Aminosäuren Lysin und Arginin).
- 2) In einem zweiten Reaktionsschritt entstehen Zucker-Crosslinks, wodurch die Struktur und Funktion des Proteins verändert werden kann.
- 3) Diese chemisch veränderten Proteine (AGEs) binden an Rezeptoren der Endothelzellen und der Makrophagen, was zu einer Immunantwort (Interleukine, Leukotriene, Prostaglandine) mit Entzündungsreaktion führt.

## 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.

## Ernährungsempfehlungen

**Fett und Cholesterin:** Siehe Ernährungsempfehlungen ab → S. 2.



**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.

### **Ernährungsfaktoren zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos**

<b>Ernährungsfaktoren</b>	<b>empfohlene Menge/Tag</b>
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	vor allem 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 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)

**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 Glykosylierungsprozesse 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.

## Nährstoffempfehlungen bei Herz- und Gefäßerkrankungen

Nährstoff	empfohlene Tagesdosis	Kommentare
Folsäure Vitamin B <sub>6</sub> Vitamin B <sub>12</sub> Vitamin B <sub>2</sub>	0,8 mg 10–50 mg 10–500 µg 10–50 mg	Senken den Homocysteinspiegel und reduzieren somit das Risiko für einen Herzinfarkt bzw. Schlaganfall bei gesunden Menschen.
Niacin (in Form von Nikotinsäure)	retardiert: 0,5–2 g nicht retardiert: 1–3 g	Senkt zuverlässig den Gesamtcholesterinspiegel, 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 Glykosylierungsprozesse.
Vitamin E	100–400 I. E.	Natürliches Vitamin E (d- $\alpha$ -Tocopherol, $\gamma$ -Tocopherol) – nicht jedoch synthetisches Vitamin E (dl- $\alpha$ -Tocopherol) – wirkt der Bildung von Blutgerinnseln entgegen, schützt Fette und Cholesterin vor Oxidationsschäden und kann HDL vermehren; wirkt entzündungshemmend. Hemmt Glykosylierungsprozesse; idealerweise zusammen mit Vitamin C.
Chrom	200 µg (kann auch in Form von 10 g Bierhefe genommen werden)	Verbessert die Glukosetoleranz und Insulin-sensitivität; normalisiert die Blutlipide (vor allem bei Diabetikern).
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 Selenspiegel scheinen das Risiko für koronare Herzerkrankungen zu reduzieren; hilft, Blutfette und Cholesterin vor Oxidationsschäden zu schützen.
Coenzym Q <sub>10</sub>	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.

Nährstoff	empfohlene Tagesdosis	Kommentare
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 via 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.

### *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 Alkoholenuss (pro Tag etwa die Menge Alkohol, die in 2–3 dl Wein oder 2 Gläsern Bier enthalten ist) das Herzinfarktisiko 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.

### **Besondere Hinweise**

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

### **Laboruntersuchungen**

#### **Risikoindikatoren:**

- Lipidprofil (Cholesterin, HDL, LDL, Triglyceride usw.)
- Fettsäurenprofil, Omega-3-Index
- Homocystein, hs-CRP, HOMA-IR, HbA1c, ADMA

#### **Mikronährstoffe:**

- Coenzym Q<sub>10</sub>, L-Carnitin
- Selen, Magnesium, 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 Gesamtnahrungsenergie (En %) sollte höchstens 25 bis 30% betragen: gesättigte FS (SAFA) < 7–10 En %; einfach ungesättigte FS (MUFA) < 10–15% En %; mehrfach ungesättigte FS (PUFA)  $\leq 10$  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:  $\leq 1$  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 ( $\leq 1$  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 D<sub>3</sub> (Calcidiol), Homocystein, Folsäure, Vitamin B<sub>12</sub> (Holo-Transcobalamin), Insulinresistenz/Betazellfunktion (→ intaktes Proinsulin, hs-CRP und Adipokenin), LDL, oxLDL, TG, HDL, Lp(a), HbA<sub>1C</sub>, ADMA-Spiegel, Parathormon, Lipidperoxidation (z. B. 8-iso-PGF<sub>2α</sub>).

**Tab. 10.3** Dosierungsempfehlungen bei Arteriosklerose und koronarer Herzkrankheit

Indikation	Mikronährstoff	Empfohlene Tagesdosis
<b>Arteriosklerose und koronare Herzerkrankung</b>		
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 <sub>12</sub>	0,4–1 mg, 100–1000 µg
	Vitamin D <sub>3</sub>	1000–5000 I.E
	β-Carotin, Carotinoid-Komplex (Lycopin)	5–30 mg (5–60 mg)
	Coenzym Q <sub>10</sub> (→ 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
<b>Bei Begleiterkrankungen</b>		
Dyslipoproteinämie: erhöhte Triglycerid-Spiegel	Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)	1,5–6 g
	L-Carnitin	1–4 g
	Vitamin D <sub>3</sub>	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 <sub>12</sub>	1–15 mg, 500–1000 µg
	Vitamin B <sub>6</sub> , Vitamin B <sub>2</sub>	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 <sub>10</sub>	200–500 mg
	L-Carnitin (z. B. Propionyl-L-Carnitin)	2000–6000 mg
	Benfotiamin, α-Liponsäure	50–300 mg, 300–600 mg