

# **Manual zur Ernährungstherapie von Fettstoffwechselstörungen**

## Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit

Es gibt verschiedene Risikofaktoren, die eine Erkrankung der Herzkranzgefäße, eine koronare Herzkrankheit, begünstigen können. Diese ist die Ursache des Herzinfarktes.

Fettstoffwechselstörungen sind unbestritten der wichtigste Risikofaktor für das Herz. Um das Risiko richtig erkennen zu können, ist eine exakte Diagnose nötig. Nur dann kann abgeschätzt werden, in welchem Ausmaß sich Cholesterin in der Gefäßwand ablagert und zur Gefäßverkalkung führt. Weitere Risikofaktoren sind z. B. Bluthochdruck, Übergewicht, Hyperuricämie und freie Fettsäuren.

## Therapieziele

### Isoliert erhöhtes LDL-Cholesterin

Risiko	Therapieziel	Lebensstiländerung empfohlen	Medikamentöse Therapie erwägen
Niedriges Risiko = ein oder kein zusätzlicher Risikofaktor	< 160 mg/dl < 4,2 mmol/l	≥ 160 mg/dl ≥ 4,2 mmol/l	≥ 190 mg/dl ≥ 5,0 mmol/l
Mäßiges Risiko = zwei oder mehr zusätzliche Risikofaktoren (10-Jahres-Risiko unter 10 %)	< 130 mg/dl < 3,4 mmol/l	≥ 130 mg/dl ≥ 3,4 mmol/l	≥ 160 mg/dl ≥ 4,2 mmol/l
Mittelhohes Risiko = zwei oder mehr zusätzliche Risikofaktoren (10 Jahres-Risiko 10 – 20 %)	< 130 mg/dl < 3,4 mmol/l	≥ 130 mg/dl ≥ 3,4 mmol/l	≥ 130 mg/dl ≥ 4,2 mmol/l
Hohes Risiko = Koronare Herzkrankheit oder andere atheroskerotische Komplikation, Diabetes mellitus oder 10-Jahres-Risiko über 20 %	< 100 mg/dl < 2,6 mmol/l	≥ 100 mg/dl ≥ 2,6 mmol/l	≥ 100 mg/dl ≥ 2,6 mmol/l

Hypertriglyceridämie

<b>Fettstoffwechselstörung</b>	<b>Therapieziel</b>	<b>Lebensstiländerung empfohlen</b>	<b>Abklärung &amp; Therapie durch den Arzt</b>
Familiäre Hypertriglyceridämie	< 200 mg/dl	200 – 400 mg/dl	> 400 mg/dl
Familiäre Dysbetalipoproteinämie	< 150 mg/dl		> 150 mg/dl
Familiäre kombinierte Hyperlipidämie oder Metabolisches Syndrom oder Hypertriglyceridämie anderer Ursache	Kleine, dichte LDL-ApoB < 13 mg/dl & VLDL-Triglyceride/VLDL-Apolipoprotein B < 6 & LDL-Cholesterin < 100 mg/dl	Kleine, dichte LDL < 13 mg/dl & VLDL-Triglyceride/VLDL-Apolipoprotein B < 6 & LDL-Cholesterin 100 - 130 mg/dl & Übergewicht	Alle anderen Situationen

Lipoprotein (a)-Hyperlipoproteinämie

<b>Therapieziel</b>	<b>Lebensstiländerung empfohlen</b>	<b>Behandlung durch den Arzt</b>
< 30 mg/dl oder > 30 mg/dl & LDL-Cholesterin < 150 mg/dl	>30 mg/dl & LDL-Cholesterin 150 - 170 mg/dl	>30 mg/dl & LDL-Cholesterin > 170 mg/dl

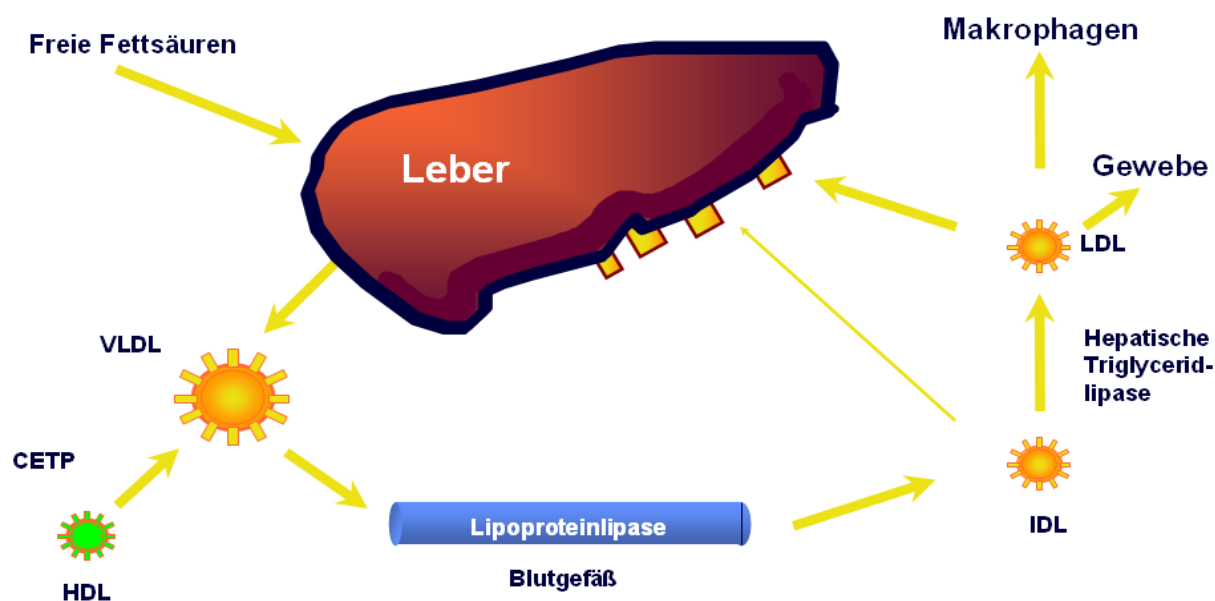
## Erklärung der Risikofaktoren

Auf den folgenden Seiten werden verschiedene Fettstoffwechselstörungen sowie der endogene Fettstoffwechsel beim Gesunden beschrieben. Es bietet sich an, dem Patienten zuerst die normalen Abläufe des Fettstoffwechsels zu erklären und diese anschließend mit der diagnostizierten Fettstoffwechselstörung zu vergleichen.

Die bildhafte Darstellung soll das Verständnis erleichtern. Für die Besprechung mit dem Patienten können Sie die Patienteninformation ausdrucken und während des Erklärens die entsprechenden Pfeile, Symbole und Beschriftungen ergänzen. Der Patient erhält dadurch ein persönliches Informationsblatt, das er mit nach Hause nehmen kann.

Auch die anderen Risikofaktoren werden im Manual beschrieben. Die entsprechenden Patienteninformationen können Sie ebenfalls ausdrucken. So lassen sich die Informationen für jeden Patienten individuell zusammenstellen.

## Fettstoffwechsel

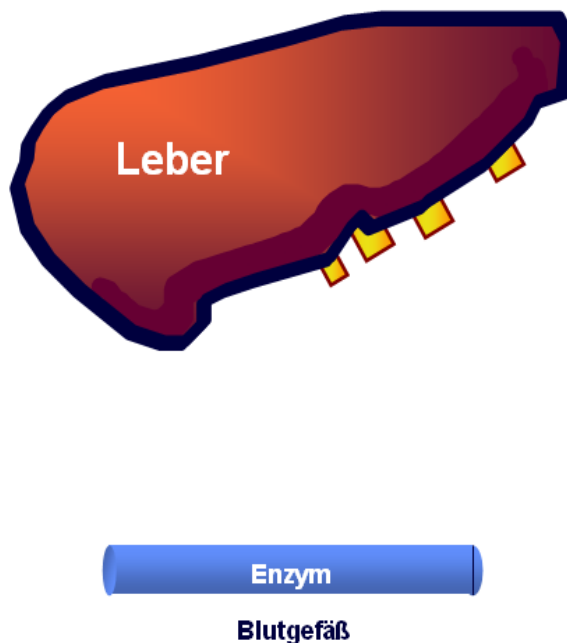


Freie Fettsäuren (= Fettsäuren, die nicht mit Glycerin verestert sind) aus der Nahrung oder aus dem Fettgewebe gelangen über die Blutbahn zur Leber.

- ⇒ Daraus kann die Leber durch Verbrennung ihren Energiebedarf decken. Fettsäuren, die nicht von ihr verbrannt werden, gibt sie in Form von Fett (Triglyceride) ins Blut ab. Da Fett in Wasser nicht löslich ist, muss es in eine geeignete Transportform verpackt werden. Hierzu wird das Fett an Eiweiß (= Trägerproteine) gebunden. Es entstehen dadurch Lipoproteine. Triglyceride werden vorwiegend im Lipoprotein VLDL im Blut transportiert.
- ⇒ Ein Enzym (Lipoproteinlipase) in den kleinsten Blutgefäßen (Kapillaren) baut VLDL zu einem anderen Lipoprotein (IDL) ab.

- ⇒ IDL kann wieder in die Leber aufgenommen werden. Oder es wird durch ein anderes Enzym (hepatische Triglyceridlipase) in das Lipoprotein LDL umgewandelt.
- ⇒ LDL gelangt in die Leber oder ins Gewebe. LDL-Cholesterin erfüllt wichtige Funktionen im Körper: Es wird z. B. zur Bildung von Vitamin D genutzt und ist Ausgangsstoff für die Bildung von Hormonen.  
Das cholesterinreiche LDL kann aber auch von sogenannten Fresszellen (Makrophagen) aufgenommen werden. Wenn sich diese Zellen in der Blutgefäßwand befinden, führt dies bei Überladung mit Cholesterin zur Arterienverkalkung (Atherosklerose).
- ⇒ HDL (ein anderes Lipoprotein) ist in der Lage, in den Gefäßwänden abgelagertes Cholesterin aufzunehmen. Mit Hilfe eines Transferproteins (CETP) wird das Cholesterin aus HDL auf VLDL übertragen und Triglyceride in umgekehrter Richtung.

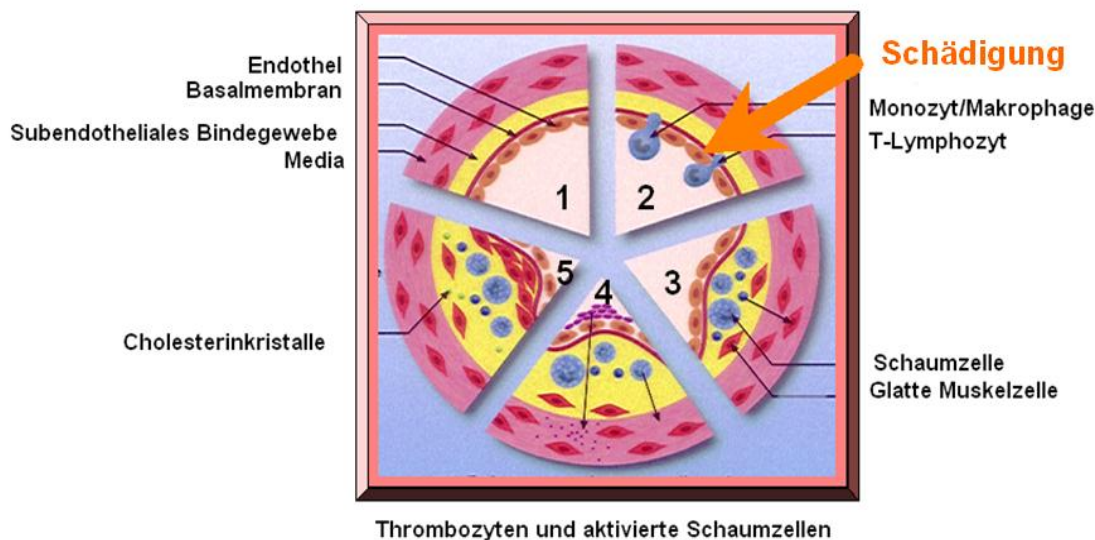
## Patienteninformation Fettstoffwechsel



Freie Fettsäuren (= Fettsäuren, die nicht an Glycerin gebunden sind) aus der Nahrung oder aus dem Fettgewebe gelangen über die Blutbahn zur Leber.

- ⇒ Daraus entsteht durch Verbrennung Energie. Fettsäuren, die nicht verbrannt werden, gibt die Leber in Form von Fett (Triglyceride) ins Blut ab. Da Fett in Wasser nicht löslich ist, muss es in eine geeignete Transportform verpackt werden. Hierzu wird das Fett an Eiweiß (= Trägerproteine) gebunden. Triglyceride werden vorwiegend im VLDL im Blut transportiert.
- ⇒ Ein Enzym in den kleinsten Blutgefäßen (Kapillaren) baut VLDL ab.
- ⇒ Aus der entstehenden Zwischenstufe wird LDL gebildet. LDL enthält hauptsächlich Cholesterin.
- ⇒ LDL gelangt in die Leber oder ins Gewebe. LDL-Cholesterin erfüllt wichtige Funktionen im Körper: Es wird z. B. zur Bildung von Vitamin D genutzt und ist Ausgangsstoff für die Bildung von Hormonen.  
Das cholesterinreiche LDL kann aber auch von sogenannten Fresszellen aufgenommen werden. Wenn sich diese Zellen in der Blutgefäßwand befinden, führt dies bei Überladung mit Cholesterin zur Arterienverkalkung (Atherosklerose). LDL-Cholesterin wird in diesem Zusammenhang auch als „schlechtes Cholesterin“ bezeichnet.
- ⇒ HDL kann in den Gefäßwänden abgelagertes Cholesterin aufnehmen und entfernen. HDL-Cholesterin ist auch bekannt als „gutes Cholesterin“.

# Atherosklerose



Entwicklung der Atherosklerose (Arterienverkalkung):

1. Idealzustand.
2. Schädigungen des Endothels (z. B. durch Hypertonie (= Bluthochdruck)) führen zur Einwanderung von Immunzellen (Monozyten/Makrophagen und T-Lymphozyten) in das Endothel.
3. LDL kann in die geschädigte Gefäßwand einwandern.
  - ⇒ LDL wird über sogenannte Scavenger-Rezeptoren von Makrophagen (Fresszellen) aufgenommen. Darüber kann Cholesterin unbegrenzt in Makrophagen aufgenommen werden.
  - ⇒ Die Makrophagen wandeln sich in Schaumzellen um, wenn sie mit Cholesterin überladen sind.
  - ⇒ Die Schaumzellen bilden Chemokine, welche zur Einwanderung von glatten Muskelzellen in das subendotheliale Bindegewebe führen.
4. Außerdem lösen die Chemokine eine vermehrte Bildung von Bindegewebsmatrix aus und locken weitere Makrophagen an.
  - ⇒ Durch die Fortschreitende Ansammlung von Bindegewebsmatrix und Zellen kommt es zum Aufbruch des Endothels.
  - ⇒ Bindegewebsstrukturen werden freigelegt.
  - ⇒ Thrombozyten (Blutplättchen) lagern sich an.

5. Die entstehende Plaque besteht aus einem lipidreichen Kern mit Schaumzellen. Die Ablagerungen werden von einer Kappe aus glatten Gefäßmuskelzellen und Collagen abgeschlossen.

⇒ Der Innendurchmesser des Gefäßes wird kleiner.

⇒ Die Durchblutung verschlechtert sich. Je nachdem, welches Gefäß betroffen ist, kann die schlechtere Versorgung mit Sauerstoff z. B. zur stabilen Angina pectoris oder Claudicatio intermittens (= „Schaufensterkrankheit“, Durchblutungsstörung der Beine, die zu Gehpausen zwingt) führen.

Beschwerden treten jedoch nur bei 20 % der Herzinfarktpatienten schon einige Zeit vor dem Infarkt auf. 80 % haben nie Beschwerden gehabt.

Wenn die Kappe reißt, kommt es zum Kontakt des Blutes mit dem Plaqueinneren.

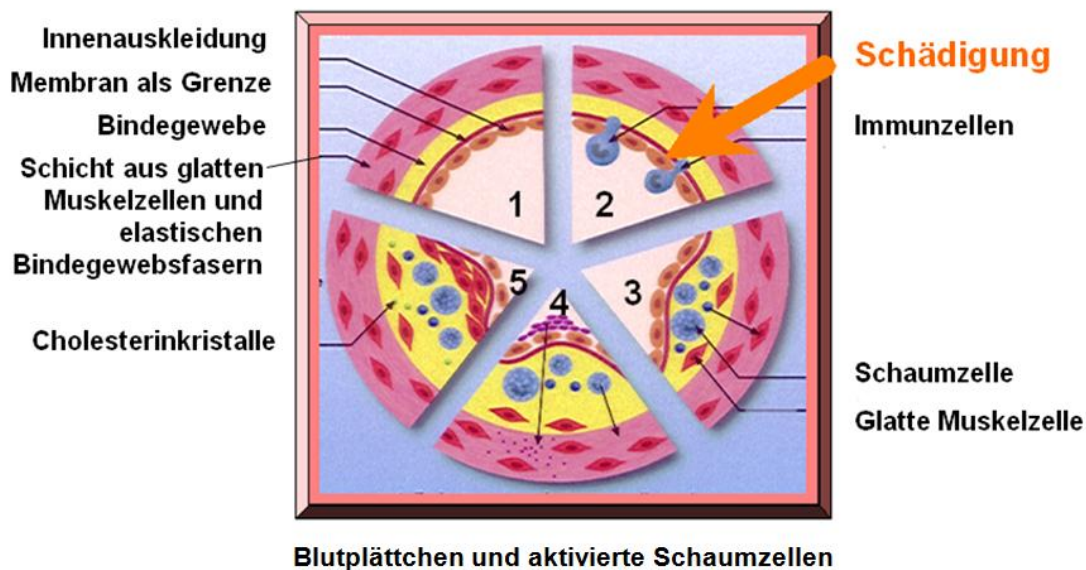
⇒ Dadurch wird die Blutgerinnung aktiviert.

⇒ Es bildet sich ein Thrombus („Pfropf“).

**Zusammenfassung:** LDL bringen das Cholesterin in den Makrophagen in der Arterienwand, HDL können es wieder abtransportieren. Atherosklerose ist die Folge des gestörten Gleichgewichts für Cholesterin in Makrophagen in der Blutgefäßwand.



## Patienteninformation Arterienverkalkung



Entwicklung der Arterienverkalkung:

1. Idealzustand.
2. Schädigungen der Innenauskleidung der Gefäße (z. B. durch Bluthochdruck) führen zur Einwanderung von Immunzellen (= weiße Blutkörperchen).
3. LDL kann in die geschädigte Gefäßwand einwandern.
  - ⇒ LDL wird von Fresszellen aufgenommen.
  - ⇒ Die Fresszellen wandeln sich in sogenannte Schaumzellen um, wenn sie mit Cholesterin überladen sind.
  - ⇒ Die Schaumzellen bilden Stoffe, welche zur Einwanderung von glatten Muskelzellen in die Bindegewebschicht der Gefäße führen.
4. Außerdem lösen diese Stoffe eine vermehrte Bildung von Bindegewebe aus und locken weitere Fresszellen an.
  - ⇒ Durch die Fortschreitende Ansammlung von Bindegewebe und Zellen kommt es zum Aufbruch der Innenauskleidung.
  - ⇒ Bindegewebsstrukturen werden freigelegt.
  - ⇒ Blutplättchen lagern sich an.
5. Die entstehende Ablagerung besteht aus einem fettreichen Kern mit Schaumzellen. Er wird von einer Kappe aus glatten Gefäßmuskelzellen abgeschlossen.
  - ⇒ Der Innendurchmesser des Gefäßes wird kleiner.

- ⇒ Die Durchblutung verschlechtert sich. Je nachdem, welches Gefäß betroffen ist, kann die schlechtere Versorgung mit Sauerstoff z. B. zu Engegefühl in der Brust führen. Beschwerden treten jedoch nur bei 20 % der Herzinfarktpatienten schon einige Zeit vor dem Infarkt auf. 80 % haben nie Beschwerden gehabt.

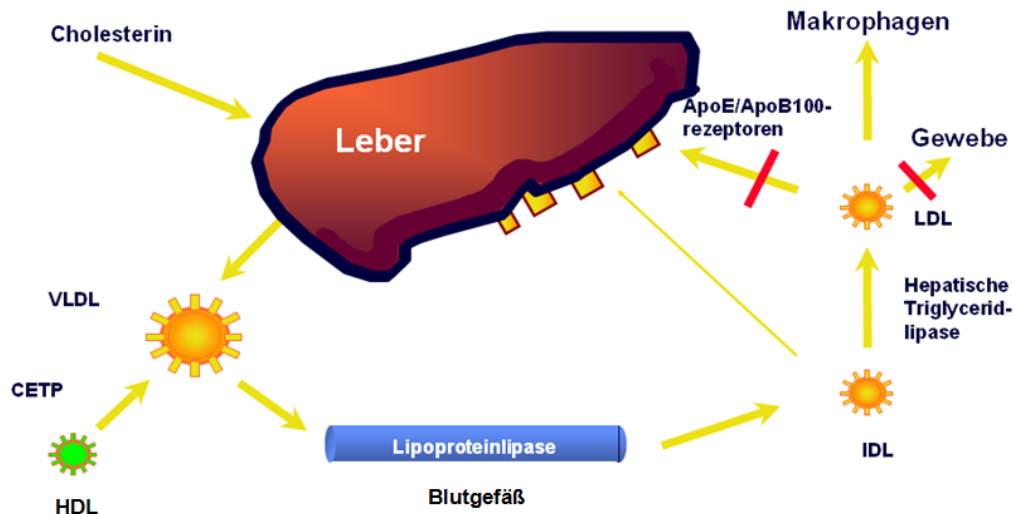
Wenn die Kappe reißt, kommt es zum Kontakt des Blutes mit dem Inneren der Ablagerung.

- ⇒ Dadurch wird die Blutgerinnung aktiviert.

- ⇒ Es bildet sich ein „Pfropf“ (Thrombus). Dies führt zum Herzinfarkt.

**Zusammenfassung:** LDL bringen das Cholesterin in die Fresszellen in der Arterienwand, HDL können es wieder abtransportieren. Arterienverkalkung ist die Folge des gestörten Gleichgewichts für Cholesterin in Fresszellen in der Blutgefäßwand. Aber auch abnorm zusammengesetzte Lipoproteine (= Bluteiweißpartikel) können Cholesterin in die Blutgefäßwand bringen.

## Monogene LDL-Hypercholesterinämien



Bei diesen Fettstoffwechselstörungen ist die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht. Dies ist genetisch bedingt und kann auf folgende Ursachen zurückzuführen sein:

### LDL-Rezeptor-Gen-Mutation (LDL-Cholesterinkonzentration im Blut > 220 mg/dl)

Damit LDL in die Zellen aufgenommen werden kann, muss es an einen Rezeptor (Empfangseinrichtung) binden.

⇒ Wenn der Rezeptor aufgrund einer Veränderung im Erbgut nicht funktionsfähig ist, dann wird LDL nicht in ausreichendem Umfang in die Zellen aufgenommen.

⇒ Es bleibt zuviel LDL im Blut.

Es gibt Erkrankungen, bei denen überhaupt keine funktionsfähigen LDL-Rezeptoren vorhanden sind. Häufiger liegen jedoch Störungen vor, bei denen nur noch die Hälfte der LDL-Rezeptoren funktioniert. Entsprechend wird nur noch die Hälfte der LDL verstoffwechselt.

### Familiärer Defekt des Apolipoprotein B-100 (LDL-Cholesterinkonzentration im Blut mäßig erhöht (bis 200 mg/dl) oder stark erhöht (> 200 mg/dl))

Apolipoprotein B-100 ist der einzige Eiweißbestandteil der LDL. Es ist für die Bindung an den LDL-Rezeptor verantwortlich. Bei einer monogenen LDL-Hypercholesterinämie kann es aufgrund einer Veränderung im Erbgut nicht oder nur vermindert an den Rezeptor binden.

⇒ Wenn Apolipoprotein B-100 nicht an den Rezeptor binden kann, dann wird nicht genug LDL in die Zellen aufgenommen.

⇒ Es bleibt zuviel LDL im Blut.

Bei beiden Fettstoffwechselstörungen ist das Risiko für Arterienverkalkung durch die hohe LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht. Je höher das LDL-Cholesterin, desto größer ist das Risiko für einen vorzeitigen Herzinfarkt (bei Männern < 60 Jahren, bei Frauen < 70 Jahren).

## Maßnahmen bei monogenen LDL-Hypercholesterinämien

Aufgrund der starken Erhöhung des LDL-Cholesterins bei dieser Art der Fettstoffwechselstörung sind Senkungen des LDL-Cholesterins um 40 % und mehr erforderlich, um das Therapieziel zu erreichen. Dazu sind Medikamente notwendig. Durch eine zusätzliche Ernährungsumstellung kann häufig die Stärke oder die Dosis des Medikaments reduziert werden, was zu einer besseren Verträglichkeit führt. Da das Medikament in der Regel ein Leben lang eingenommen werden muss, ist dies für den Patienten relevant.

Bei der monogenen LDL-Hypercholesterinämie wird eine fettmodifizierte Ernährung (d. h. weniger gesättigte Fettsäuren, mehr ungesättigte Fettsäuren, weniger Cholesterin und mehr Ballaststoffe) empfohlen. Dies bedeutet:

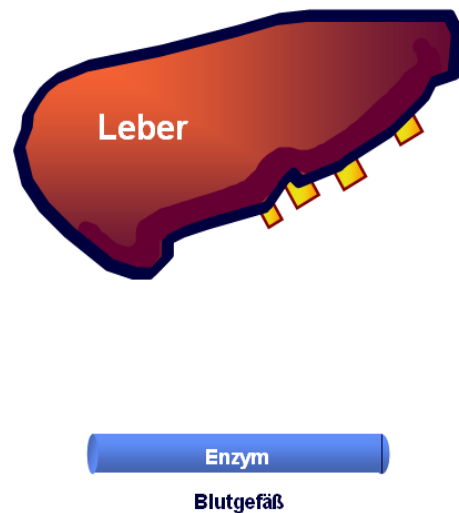
Angepasster Energiegehalt	
Kohlenhydrate	50 - 60 %
Eiweiss	10 - 20 %
Fett	25 - 35 %
gesättigte Fettsäuren	< 7 %
einfach ungesättigte Fettsäuren	10 - 15 %
mehrfach ungesättigte Fettsäuren	7 - 10 %
Ballaststoffe	30 g/Tag
Cholesterin	< 200 mg/Tag
Kochsalz	< 6 g/Tag

Um diese Ziele zu erreichen müssen gegenüber der bei uns üblichen Ernährung folgende Veränderungen vorgenommen werden:

- Weniger Fett
- Weniger tierische Lebensmittel mit einem hohen Anteil an gesättigten Fetten
- Mehr tierische Nahrungsmittel mit wenig gesättigten Fettsäuren (z. B. magerer Fisch, Truthahn, Hähnchen)
- Mehr Lebensmittel mit einem hohen Anteil an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, insbesondere die Verwendung von Pflanzenölen
- Weniger Cholesterin, insbesondere durch Vermeidung cholesterinreicher Nahrungsmittel
- Mehr Ballaststoffe
- Weniger Kochsalz
- Mehr Lebensmittel mit komplexen Kohlenhydraten

## Patienteninformation

### Monogene LDL-Hypercholesterinämien



Bei diesen Fettstoffwechselstörungen ist die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht. Dies ist genetisch bedingt und kann verschiedene Ursachen haben:

#### LDL-Rezeptor-Gen-Mutation

Damit LDL in die Zellen aufgenommen werden kann, muss es an einen Rezeptor (Empfangseinrichtung) binden.

⇒ Wenn der Rezeptor nicht funktionsfähig ist bzw. nicht ausreichend viele funktionierende Rezeptoren vorhanden sind, dann wird nicht genug LDL in die Zellen aufgenommen.

⇒ Es bleibt zuviel LDL im Blut.

#### Familiärer Defekt des Apolipoprotein B-100

Apolipoprotein B-100 ist der einzige Eiweißbestandteil der LDL. Es ist für die Bindung an den LDL-Rezeptor verantwortlich.

⇒ Wenn es nicht oder nur vermindert an den Rezeptor binden kann, dann wird nicht genug LDL in die Zellen aufgenommen.

⇒ Es bleibt zuviel LDL im Blut.

Bei beiden Störungen ist das Risiko für Arterienverkalkung und somit für einen vorzeitigen Herzinfarkt (bei Männern < 60 Jahren, bei Frauen < 70 Jahren) erhöht.

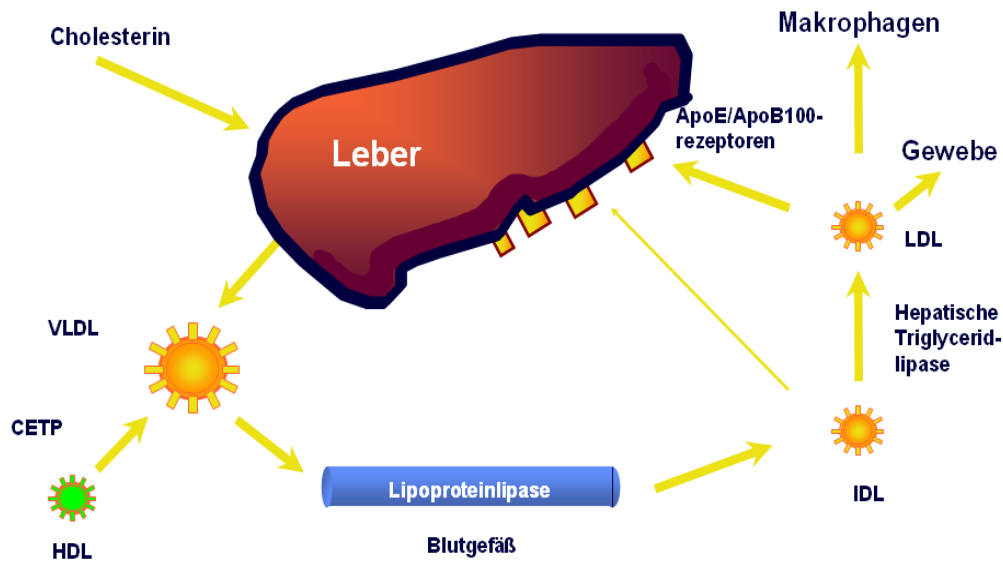
## **Tipps für Patienten mit monogenen LDL-Hypercholesterinämien**

Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut stark erhöht. Zur Senkung des LDL-Cholesterins können vom Arzt Medikamente verordnet werden. Zusätzlich ist eine Ernährungsumstellung wichtig. Dadurch ist häufig eine niedrigere Stärke oder Dosis des Medikaments ausreichend. Es ist dann besser verträglich. Die Dosierung Ihrer Medikamente sollten Sie jedoch nur nach Rücksprache mit Ihrem Arzt verändern.

### **Einige Ratschläge zur Ernährung bei erhöhtem LDL-Cholesterin:**

- Vermeiden Sie sichtbares und verstecktes Fett
- Bevorzugen Sie fettarme Zubereitungsarten wie Grillen oder Dünsten
- Wählen Sie fettarme Fleisch- und Wurstsorten (beachten Sie die Angabe der Inhaltsstoffe)
- Bevorzugen Sie fettreduzierte Milch und fettärmere Milchprodukte
- Reduzieren Sie den Verzehr von tierischen Lebensmitteln (dadurch nehmen Sie weniger Fett, gesättigte Fettsäuren und Cholesterin auf)
- Bevorzugen Sie tierische Lebensmittel, die arm an gesättigten Fetten sind: Fische, Geflügel, Kalb und Wild
- Meiden Sie cholesterinreiche Lebensmittel wie Eigelb und damit hergestellte Lebensmittel und Innereien
- Essen Sie mehr frisches Obst und Gemüse, möglichst als Rohkost oder Salat
- Verwenden Sie Pflanzenöle und Diät-Margarine
- Kochen Sie kochsalzarm (am besten erst am Tisch würzen)

## Polygene LDL-Hypercholesterinämie



Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht (> 180 mg/dl). Hier liegt eine genetische Prädisposition vor. Es sind also eine genetisch Grundlage sowie Manifestationsfaktoren für das Auftreten der Krankheit erforderlich.

Durch Genveränderungen sind verschiedene Enzyme und Proteine, die im Fettstoffwechsel eine Rolle spielen, in ihrer Funktion beeinträchtigt.

⇒ Die Auswirkungen der verschiedenen Störungen addieren sich.

⇒ Es kommt allein dadurch nur zu einer allenfalls mäßigen Erhöhung der LDL-Cholesterinkonzentration im Blut.

Zusätzliche Manifestationsfaktoren führen zu einer Überlastung der Stoffwechselwege. Zu ihnen zählen z. B.

- Übergewicht
- Diabetes mellitus
- kalorienreiche Ernährung
- zu hohe Zufuhr an gesättigten Fettsäuren
- Schilddrüsenfunktionsstörungen
- bestimmte Medikamente (siehe „Sekundäre Ursachen für erhöhtes LDL-Cholesterin“)

⇒ Die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut wird stärker erhöht.



## Maßnahmen bei polygener LDL-Hypercholesterinämie

Die Ausschaltung der Manifestationsfaktoren der Fettstoffwechselstörung kann die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut meist deutlich verbessern und das Therapieziel wird dadurch häufig erreicht.

<b>Manifestationsfaktor</b>	<b>Maßnahmen</b>
Übergewicht	langsame aber anhaltende Gewichtsreduktion mit einer mäßig energiereduzierten Mischkost und Steigerung der körperlichen Aktivität
Diabetes mellitus	langsame aber anhaltende Gewichtsreduktion mit einer mäßig energiereduzierten Mischkost und Steigerung der körperlichen Aktivität
kalorienreiche Ernährung	angepasste Energiezufuhr
zu hohe Zufuhr an gesättigten Fettsäuren	geringere Zufuhr an gesättigten Fettsäuren
Schilddrüsenfunktionsstörungen	Ärztliche Abklärung und Behandlung
Medikamente	Überprüfung ob die Medikamente (noch) gebraucht werden, evtl. Rücksprache mit dem Arzt

Weitere Informationen finden Sie in den Kapiteln „Übergewicht“ und „Sekundäre Ursachen für erhöhtes LDL-Cholesterin“.

## Patienteninformation

### Polygene LDL-Hypercholesterinämie



Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht. Dies erfordert eine genetische Grundlage und hat verschiedene Ursachen.

Durch Genveränderungen kommt es zu mehreren kleinen Störungen im Fettstoffwechsel.

⇒ Die Auswirkungen der verschiedenen Störungen addieren sich.

⇒ Es kommt allein dadurch nur zu einer allenfalls mäßigen Erhöhung der LDL-Cholesterinkonzentration im Blut.

⇒ Durch folgende zusätzliche Auslöser erhöht sich die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut stärker:

- Übergewicht
- Diabetes mellitus
- kalorienreiche Ernährung
- zu viele gesättigte Fettsäuren im Essen (z. B. tierische Fette)
- Schilddrüsenfunktionsstörungen
- bestimmte Medikamente

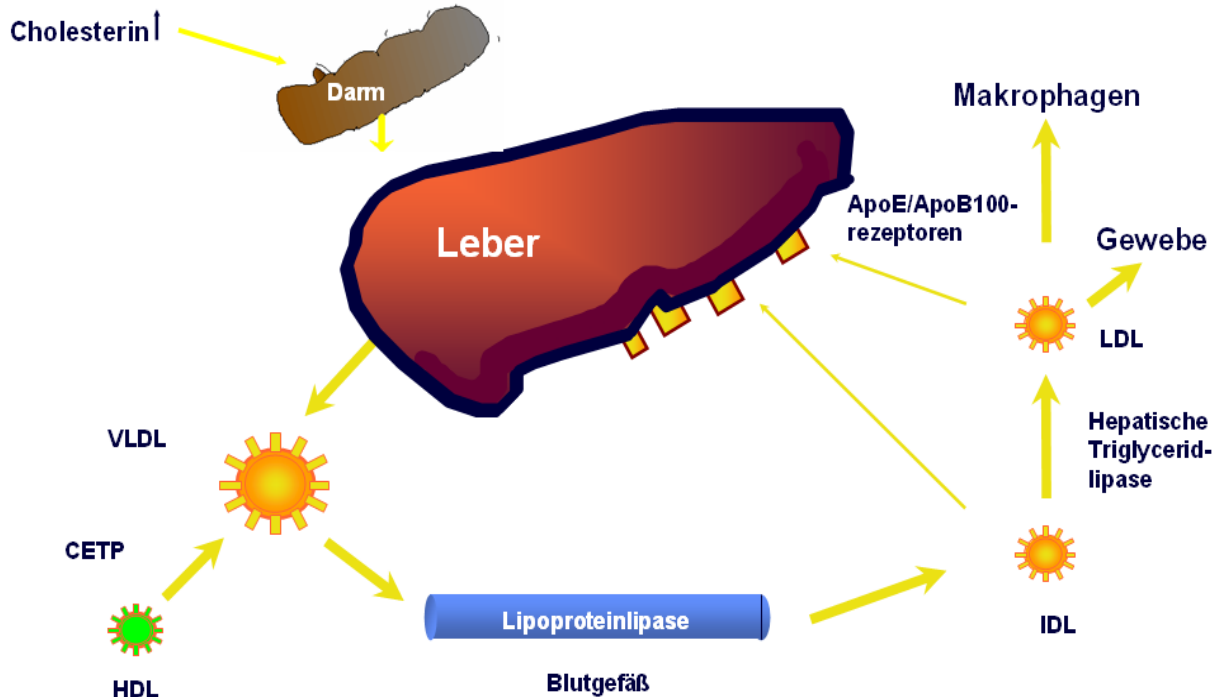
## Tipps für Patienten mit polygener LDL-Hypercholesterinämie

Die erbliche Veranlagung führt bei dieser Fettstoffwechselstörung nur zu einer mäßig erhöhten LDL-Cholesterinkonzentration im Blut. Viele Auslöser für eine stärkere Erhöhung können Sie selbst steuern. Dazu zählen

- Übergewicht
- zu viele gesättigte Fette im Essen (in tierischen Lebensmitteln wie Milch, Butter, Schmalz, Fleisch, aber auch z. B. im Kokosfett)
- zu wenig Bewegung
- Einnahme bestimmter Medikamente

Setzen Sie Ihre Medikamente jedoch nicht selbständig ab, sondern klären Sie mit Ihrem Arzt, ob die Einnahme weiterhin notwendig ist.

## Apolipoprotein-E-4-Polymorphismus



Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht (> 180 mg/dl).

Normalerweise wird Cholesterin aus der Nahrung nur zu 50% aus dem Darm aufgenommen. Der Rest wird mit dem Stuhl ausgeschieden.

- ⇒ Wenn mehr Cholesterin aus dem Darm aufgenommen wird, steht der Leber mehr Cholesterin aus der Nahrung zur Verfügung. Sie kann zwar die Eigenbildung von Cholesterin vermindern – jedoch nur bis zu einem bestimmten Ausmaß.
- ⇒ Die Leberzelle benötigt weniger LDL aus dem Blut zur Deckung des Cholesterinbedarfs.
- ⇒ Die Anzahl der LDL-Rezeptoren an der Leberzelloberfläche zur Aufnahme von LDL aus dem Blut in die Leber wird vermindert.
- ⇒ Die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht sich.
- ⇒ Auch IDL wird nicht mehr in normalem Umfang über die LDL-Rezeptoren in die Leber aufgenommen.
- ⇒ Aus IDL entsteht vermehrt LDL.
- ⇒ Die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht sich zusätzlich.

## Maßnahmen bei Apolipoprotein-E-4-Polymorphismus

Patienten mit dieser Fettstoffwechselstörung sprechen auf eine Cholesterinreduktion in der Nahrung gut an. Nur selten ist hier eine zusätzliche medikamentöse Therapie erforderlich.

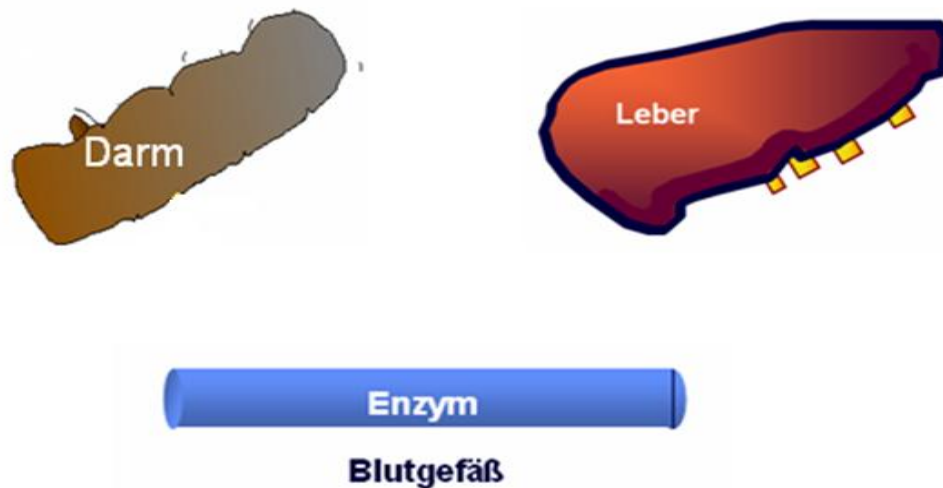
Folgende Lebensmittel sollten aufgrund ihres Fettgehalts, des Gehalts an gesättigten Fettsäuren und Cholesterin eingeschränkt werden:

Fleisch	Schweine-und Rindfleisch, Hammel-und Lammfleisch, Hackfleisch, Speck, mit Speck gespicktes mageres Fleisch, Ente, Gans Fleischkonserven Innereien (Leber, Herz, Nieren, Bries und Hirn) Suppenhuhn
Wurstwaren	Alle Wurstwaren mit einem Fettgehalt über 20 % Mettwurst, Teewurst, Salami, Aufschnitt, Würstchen, Leberkäse, Blut-und Leberwurst
Fisch	Aal, Lachs, Hering, Makrele, Thunfisch, Tintenfisch, Mastkarpfen, Austern, Speisekrabben, Hummer, Languste, Kaviar, Fischkonserven in Sauce, Fischmarinaden, panierte Fische
Eier	Eigelb Mit Eigelb hergestellte Nahrungsmittel und Speisen (z. B. Eiernudeln) Rührei Omelette Spiegelei
Milchprodukte	Milch-und Milchprodukte der Voll-und Halbfettstufe, Vorzugsmilch, Sahne, Sahnejoghurt, saure Sahne, Sahnejoghurt, -quark, -Dickmilch, Creme fraiche, Käsesorten, die mehr als 30 % Fett i.Tr. enthalten
Knödel	alle Sorten (außer Kartoffelknödel)
Teigwaren	Eierteigwaren
Kuchen u. Gebäck	Torten, Blätterteig, Cremeschnitten, Biskuit, Krapfen
Nüsse	Alle Sorten
Obst	Avocado
Süßwaren	Schokolade, Pralinen, Marzipan, Nougat, Kuvertüre, Milch-und Sahnekaramellen
Süßspeisen	Mehlspeisen Cremespeisen aus Vollmilch oder Sahne
Fette	Butter, Schmalz, Gänsefett, Kokosfett, Palmkernfett, Margarine mit einem niedrigen Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Mayonnaise, Remouladensauce, Speck, Talg

Diese Lebensmittel sind zur Senkung des LDL-Cholesterins **geeignet**:

Fleisch	Kalbfleisch, mageres Rindfleisch, Geflügel (Brathuhn, Truthahn, Rebhuhn, Fasan) ohne Haut, Wild (Kaninchen, Hase, Hirsch, Reh und Wildschwein), Kalter Braten, Geflügelbraten, Roastbeef, Tatar (ohne Eigelb), Deutsches Corned beef
Wurstwaren	Wurstsorten mit einem Fettgehalt bis 20 % (Deklaration beachten), roher und gekochter Schinken ohne Fettrand, Putenschinken
Suppen	Fettarme Bouillon, selbstgekochte klare Fleischbrühe, Gemüsebrühe
Sülzen	Kalbfleischsülze, Schinkensülze, Geflügelsülze
Fisch	Dorsch, Flunder, Heilbutt, Kabeljau, Schellfisch, Scholle, Seelachs, Seezunge, Rotbarsch, Steinbutt, Forelle, Renke, Zander, Hecht, Schleie, Felchen, Steinbeißer
Milchprodukte	Fettarme Milch (1,5 % Fettgehalt), Magermilch, Buttermilch, fettarme (1,5 % Fett) Milchprodukte (Joghurt, Dickmilch), Magerquark, Hüttenkäse (20 % Fett), Schichtkäse (10 und 20 % Fett)
Eier	Eiklar, cholesterinfreier Ei-Ersatz
Getreide	Buchweizen, Dinkel, Gerste, Hafer, Hirse, Naturreis, Roggen, Weizen
Brot	Alle Brotsorten, insbesondere Vollkornbrot
Teigwaren	Alle Teigwaren ohne Eigelb, Hartweizen-Teigwaren
Knödel	Kartoffelknödel
Kartoffeln	Alle Kartoffelgerichte, die mit fettarmer Milch ohne Eigelb und fettarm mit hochwertigen Pflanzenfetten zubereitet wurden
Kuchen und Gebäck	Hefeteig-Gebäck, auch Sorten, die mit hochwertigen Pflanzenfetten, fettarmer Milch und ohne Eigelb zubereitet wurden
Hülsenfrüchte	Bohnen, Linsen, Erbsen, Sojabohnen
Gemüse	Alle Gemüsesorten, möglichst als Salat oder Rohkost zubereitet
Obst	Alle Sorten, außer Avocados
Süßspeisen	Fruchtpudding, Milchpudding aus fettarmer Milch, Frucht- und Wasser-Eis, Kakao (stark entölt)
Getränke	Bohnenkaffee (mit der Kaffeemaschine hergestellt), Malzkaffee, Tee, Mineralwasser, Frucht- und Gemüsesäfte, Erfrischungsgetränke mit Süßstoff

## Patienteninformation Apolipoprotein-E-4-Polymorphismus



Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht.

Normalerweise wird Cholesterin aus der Nahrung nur zu 50% aus dem Darm aufgenommen.

- ⇒ Wenn mehr Cholesterin aus dem Darm aufgenommen wird, steht der Leber mehr Cholesterin aus der Nahrung zur Verfügung.
- ⇒ Die Leberzelle benötigt dann weniger LDL aus dem Blut.
- ⇒ Es wird weniger LDL aus dem Blut in die Leber aufgenommen.
- ⇒ Die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht sich.
- ⇒ Auch die Aufnahme von IDL in die Leber wird vermindert.
- ⇒ Aus IDL entsteht vermehrt LDL.
- ⇒ Die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht sich zusätzlich.

## Tipps für Patienten mit Apolipoprotein-E-4-Polymorphismus

Da bei dieser Fettstoffwechselstörung die Nutzung des Cholesterinangebots zu hoch ist, sollte das Angebot vermindert werden. Das bedeutet dass Sie sich cholesterinärmer ernähren sollten. Meist genügt das, um die erhöhte Cholesterinkonzentration im Blut wieder zu senken.

Folgende Lebensmittel sollten aufgrund ihres Fettgehalts, des Gehalts an gesättigten Fettsäuren und Cholesterin **eingeschränkt werden**:

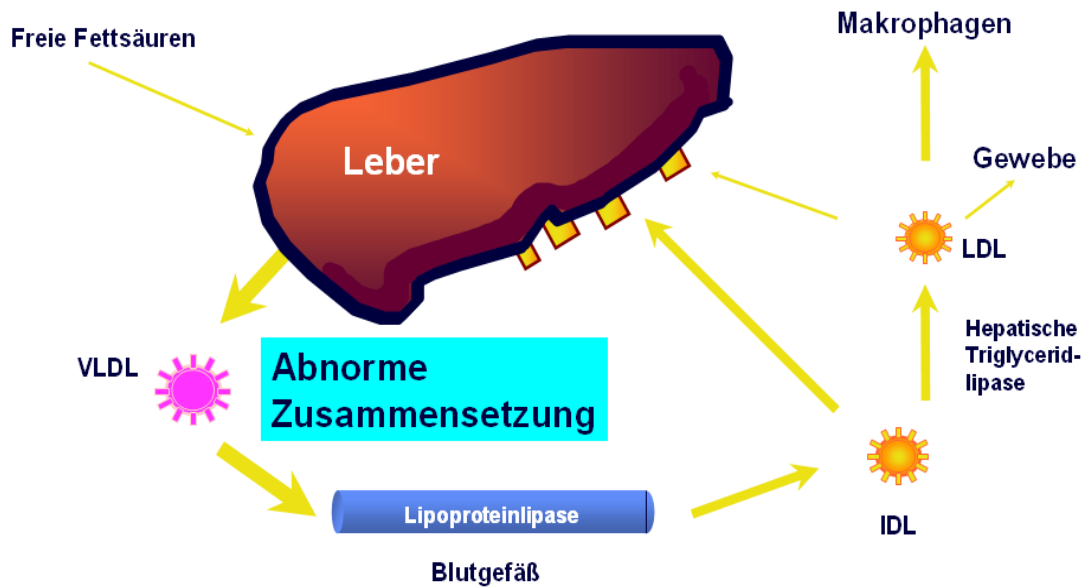
Fleisch	Schweine-und Rindfleisch, Hammel-und Lammfleisch, Hackfleisch, Speck, mit Speck gespicktes mageres Fleisch, Ente, Gans Fleischkonserven Innereien (Leber, Herz, Nieren, Bries und Hirn) Suppenhuhn
Wurstwaren	Alle Wurstwaren mit einem Fettgehalt über 20 % Mettwurst, Teewurst, Salami, Aufschnitt, Würstchen, Leberkäse, Blut-und Leberwurst
Fisch	Aal, Lachs, Hering, Makrele, Thunfisch, Tintenfisch, Mastkarpfen, Austern, Speisekrabben, Hummer, Languste, Kaviar, Fischkonserven in Sauce, Fischmarinaden, panierte Fische
Eier	Eigelb Mit Eigelb hergestellte Nahrungsmittel und Speisen (z. B. Eiernudeln) Rührei Omelette Spiegelei
Milchprodukte	Milch-und Milchprodukte der Voll-und Halbfettstufe, Vorzugsmilch, Sahne, Sahnejoghurt, saure Sahne, Sahnejoghurt, -quark, -Dickmilch, Creme fraiche, Käsesorten, die mehr als 30 % Fett i.Tr. enthalten
Knödel	alle Sorten (außer Kartoffelknödel)
Teigwaren	Eierteigwaren
Kuchen u. Gebäck	Torten, Blätterteig, Cremeschnitten, Biskuit, Krapfen
Nüsse	Alle Sorten
Obst	Avocado
Süßwaren	Schokolade, Pralinen, Marzipan, Nougat, Kuvertüre, Milch-und Sahnekaramellen
Süßspeisen	Mehlspeisen Cremespeisen aus Vollmilch oder Sahne
Fette	Butter, Schmalz, Gänsefett, Kokosfett, Palmkernfett, Margarine mit einem niedrigen Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Mayonnaise, Remouladensauce, Speck, Talg



Diese Lebensmittel sind zur Senkung des LDL-Cholesterins **geeignet**:

Fleisch	Kalbfleisch, mageres Rindfleisch, Geflügel (Brathuhn, Truthahn, Rebhuhn, Fasan) ohne Haut, Wild (Kaninchen, Hase, Hirsch, Reh und Wildschwein), Kalter Braten, Geflügelbraten, Roastbeef, Tatar (ohne Eigelb), Deutsches Corned beef
Wurstwaren	Wurstsorten mit einem Fettgehalt bis 20 % (Deklaration beachten), roher und gekochter Schinken ohne Fettrand, Putenschinken
Suppen	Fettarme Bouillon, selbstgekochte klare Fleischbrühe, Gemüsebrühe
Sülzen	Kalbfleischsülze, Schinkensülze, Geflügelsülze
Fisch	Dorsch, Flunder, Heilbutt, Kabeljau, Schellfisch, Scholle, Seelachs, Seezunge, Rotbarsch, Steinbutt, Forelle, Renke, Zander, Hecht, Schleie, Felchen, Steinbeißer
Milchprodukte	Fettarme Milch (1,5 % Fettgehalt), Magermilch, Buttermilch, fettarme (1,5 % Fett) Milchprodukte (Joghurt, Dickmilch), Magerquark, Hüttenkäse (20 % Fett), Schichtkäse (10 und 20 % Fett)
Eier	Eiklar, cholesterinfreier Ei-Ersatz
Getreide	Buchweizen, Dinkel, Gerste, Hafer, Hirse, Naturreis, Roggen, Weizen
Brot	Alle Brotsorten, insbesondere Vollkornbrot
Teigwaren	Alle Teigwaren ohne Eigelb, Hartweizen-Teigwaren
Knödel	Kartoffelknödel
Kartoffeln	Alle Kartoffelgerichte, die mit fettarmer Milch ohne Eigelb und fettarm mit hochwertigen Pflanzenfetten zubereitet wurden
Kuchen und Gebäck	Hefeteig-Gebäck, auch Sorten, die mit hochwertigen Pflanzenfetten, fettarmer Milch und ohne Eigelb zubereitet wurden
Hülsenfrüchte	Bohnen, Linsen, Erbsen, Sojabohnen
Gemüse	Alle Gemüsesorten, möglichst als Salat oder Rohkost zubereitet
Obst	Alle Sorten, außer Avocados
Süßspeisen	Fruchtpudding, Milchpudding aus fettarmer Milch, Frucht- und Wasser-Eis, Kakao (stark entölt)
Getränke	Bohnenkaffee (mit der Kaffeemaschine hergestellt), Malzkaffee, Tee, Mineralwasser, Frucht- und Gemüsesäfte, Erfrischungsgetränke mit Süßstoff

## Familiär kombinierte Hyperlipidämie



Die Leber verpackt die Triglyceride in die Transportform VLDL um sie ins Blut abzugeben. Die Zusammensetzung der VLDL ist im Vergleich zum Gesunden verändert und die Gesamtzahl der VLDL ist erhöht.

Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die Konzentration der Triglyceride im Blut mäßig erhöht (200 – 300 mg/dl). Es kann jedoch auch ausschließlich oder zusätzlich die Konzentration des LDL-Cholesterins im Blut mäßig erhöht sein ( $\leq 220$  mg/dl).

- ⇒ Problematisch ist hierbei nicht die Konzentration des LDL, sondern dessen Zusammensetzung. Aus den abnorm zusammengesetzten VLDL entstehen kleine, dichte LDL. Diese werden schlechter von der Leber und vom Gewebe und daher vermehrt von Fresszellen (Makrophagen) aufgenommen.
- ⇒ Dadurch erhöht sich das Atheroskleroserisiko (Risiko für Arterienverkalkung). Wird die Gefäßwand zusätzlich geschädigt (z. B. durch Zigarettenrauchen und Bluthochdruck) steigert sich das Risiko für eine koronare Herzkrankheit massiv.

Bei der familiär kombinierten Hyperlipidämie trat typischerweise bei den Eltern ein vorzeitiger Herzinfarkt (bei Männern < 60 Jahren, bei Frauen < 70 Jahren) auf.

## Maßnahmen bei familiär kombinierter Hyperlipidämie

Durch eine adäquate Ernährung kann bei dieser Fettstoffwechselstörung die Produktion von VLDL mit veränderter Zusammensetzung und damit der kleinen, dichten LDL verhindert werden.

Es sind die Empfehlungen zur Verminderung erhöhter Triglyceride zu beachten:

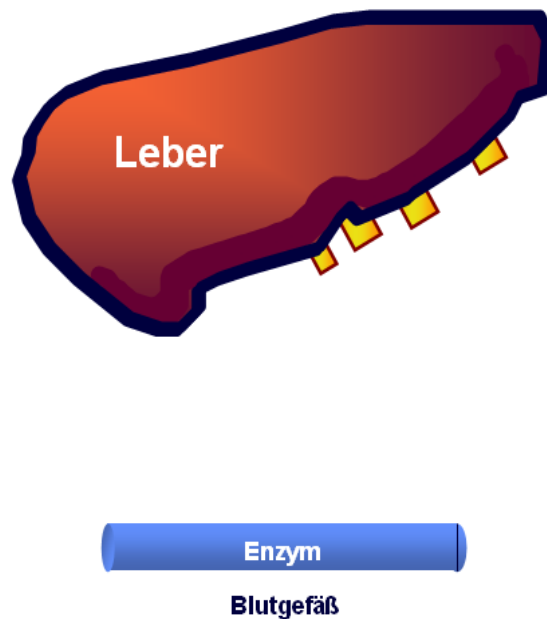
- Verzicht auf Alkohol
- Einschränkung rasch resorbierbarer Kohlenhydrate
- Einschränkung gesättigter Fettsäuren
- Halten oder Erreichen des Normalgewichts
- Vermehrte körperliche Aktivität
- Zigarettenrauchen beenden

Um eine LDL-Cholesterinkonzentration unter 100 mg/dl zu erreichen müssen ggf. Medikamente eingesetzt werden.

Weitere Informationen finden Sie unter „Maßnahmen bei erhöhten Triglyceriden“.

## Patienteninformation

### Familiär kombinierte Hyperlipidämie



Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist häufig die Konzentration der Triglyceride im Blut mäßig erhöht, bei bestimmten Menschen findet sich jedoch als Ausdruck dieser Fettstoffwechselstörung ein erhöhtes LDL-Cholesterin.

Die Leber verpackt die Triglyceride in die Transportform VLDL um sie ins Blut abzugeben. Die Zusammensetzung der VLDL ist im Vergleich zum Gesunden verändert und die Gesamtzahl der VLDL ist erhöht.

⇒ Problematisch ist hierbei nicht die Konzentration des LDL-Cholesterins, sondern dessen Zusammensetzung. Aus den abnorm zusammengesetzten VLDL entstehen kleine, dichte LDL. Diese werden schlechter von der Leber und vom Gewebe und daher vermehrt von Fresszellen aufgenommen.

⇒ Das Risiko für Arterienverkalkung ist erhöht.

Zigarettenrauchen und Bluthochdruck schädigen die Gefäßwand.

⇒ Dadurch steigert sich das Risiko für eine koronare Herzkrankheit massiv.

## **Tipps für Patienten mit familiär kombinierter Hyperlipidämie**

Durch die richtige Ernährung kann bei dieser Fettstoffwechselstörung die Produktion von VLDL mit veränderter Zusammensetzung verhindert werden. Folglich werden keine kleinen, dichten LDL mehr gebildet. Eine Ernährungsumstellung ist unbedingt erforderlich. „Ernährungssünden“ erhöhen bereits nach 3 Stunden die Triglyceride. Sie können nicht durch Medikamente ausgeglichen werden.

Außerdem ist eine Erhöhung der körperlichen Aktivität hilfreich. Gehen Sie z. B. öfter zu Fuß oder nehmen Sie das Fahrrad anstatt des Autos. Dehnen Sie Ihre Spaziergänge nach und nach aus. Schon eine leichte Zunahme der körperlichen Aktivität führt auf Dauer zu einer Verbesserung der Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit. Eine weitere Steigerung wäre dann beispielsweise die Ausübung einer Ausdauersportart wie Nordic-Walking, Schwimmen oder Radfahren.

### **Einige einfache Ratschläge:**

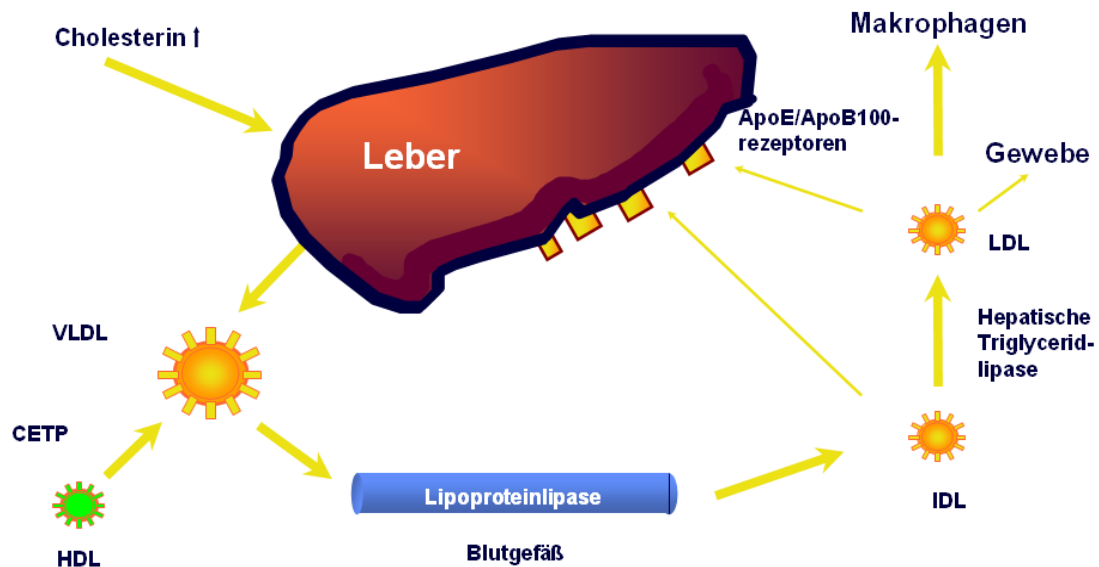
- Essen Sie nicht zu üppig! Jedes Kilogramm mehr verschlechtert die Triglyceriderhöhung. Andererseits hilft Ihnen jedes Kilogramm weniger, die Triglyceride zu senken.
- Meiden Sie immer alkoholische Getränke!
- Schränken Sie Fruchtsäfte, Limonaden und Colagetränke ein!
- Gehen Sie sparsam mit Süßigkeiten um!
- Seien Sie körperlich aktiv!
- Nichtraucher unterstützt Ihre Bemühungen erheblich.

### **Warum sollen Alkohol, süße Getränke und süße Speisen gemieden werden?**

Die Leber nutzt bevorzugt Alkohol und Zucker zur Energiegewinnung. Sie benötigt hierzu dann keine Fettsäuren mehr. Dies führt dazu, dass Fettsäuren aus der Nahrung und aus dem Fettgewebe nicht verbrannt werden. Um die überschüssigen Fettsäuren wieder loszuwerden gibt die Leber sie als Triglyceride in Form von VLDL ins Blut ab. Dadurch wird die Triglyceridkonzentration im Blut erhöht.

Bei Verzicht auf Alkohol und Einschränkung von Zucker nutzt die Leber mehr Fettsäuren zur Energiegewinnung. Die Triglyceridkonzentration im Blut ist also niedriger.

## Rein ernährungsbedingte LDL-Hypercholesterinämie



Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die Ursache für die erhöhte LDL-Cholesterinkonzentration im Blut falsche Ernährung:

- Zu viel Cholesterin
  - Zu viele gesättigte Fettsäuren
- ⇒ Dadurch vermindert sich die Aktivität der LDL-Rezeptoren.
- ⇒ Es wird folglich weniger LDL von Leber und Gewebe aufgenommen.
- ⇒ Die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut wird gering erhöht (LDL-Cholesterin < 180 mg/dl).

**Achtung:** Auch bei sehr fettarmer Kost kann es zu einer Erhöhung des LDL-Cholesterins im Blut kommen:

Es werden keine Gallensäuren zur Fettaufnahme aus dem Darm benötigt.

- ⇒ Es werden weniger Gallensäuren aus Cholesterin produziert.
- ⇒ Es wird weniger Cholesterin verbraucht.
- ⇒ Es bleibt mehr Cholesterin im Blut.

## Maßnahmen bei rein ernährungsbedingter LDL-Hypercholesterinämie

Bei dieser Fettstoffwechselstörung sollten Ernährungsmaßnahmen die alleinige Therapie sein.

Es wird eine fettmodifizierte Ernährung (d. h. weniger gesättigte Fettsäuren, mehr ungesättigte Fettsäuren, weniger Cholesterin und mehr Ballaststoffe) empfohlen. Dies bedeutet:

Angepasster Energiegehalt

Kohlenhydrate	50 - 60 %
Eiweiss	10 - 20 %
Fett	25 - 35 %
gesättigte Fettsäuren	< 7 %
einfach ungesättigte Fettsäuren	10 - 15 %
mehrfach ungesättigte Fettsäuren	7 - 10 %
Ballaststoffe	30 g/Tag
Cholesterin	< 200 mg/Tag
Kochsalz	< 6 g/Tag

Um diese Ziele zu erreichen müssen gegenüber der bei uns üblichen Ernährung müssen folgende Veränderungen vorgenommen werden:

- Weniger Fett
- Weniger tierische Lebensmittel mit einem hohen Anteil an gesättigten Fetten
- Mehr tierische Nahrungsmittel mit wenig gesättigten Fettsäuren (z. B magerer Fisch, Truthahn, Hähnchen)
- Mehr Lebensmittel mit einem hohen Anteil an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, insbesondere die Verwendung von Pflanzenölen
- Weniger Cholesterin, insbesondere durch Vermeidung cholesterinreicher Nahrungsmittel
- Mehr Ballaststoffe
- Weniger Kochsalz
- Mehr Lebensmittel mit komplexen Kohlenhydraten

**Achtung:** Bei erhöhter LDL-Cholesterinkonzentration im Blut aufgrund sehr fettarmer Kost wird das LDL-Cholesterin durch einen höheren Fettgehalt der Nahrung gesenkt. Es wird in diesem Fall eine höhere Zufuhr von ungesättigten Fettsäuren empfohlen.

## Patienteninformation

### Rein ernährungsbedingte LDL-Hypercholesterinämie



Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die Ursache für die erhöhte LDL-Cholesterinkonzentration im Blut falsche Ernährung:

- Zu viel Cholesterin  
(Cholesterin erfüllt zwar wichtige Funktionen im Körper: Es wird z. B. zur Bildung von Vitamin D genutzt und ist Ausgangsstoff für die Bildung von Hormonen. Zu viel Cholesterin kann jedoch zu Arterienverkalkung führen.)
- Zu viele gesättigte Fettsäuren
  - ⇒ Dadurch vermindert sich die Aktivität der LDL-Rezeptoren.
  - ⇒ Es wird folglich weniger LDL von Leber und Gewebe aufgenommen.
  - ⇒ Die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut wird gering erhöht.



## **Tipps für Patienten mit rein ernährungsbedingter LDL-Hypercholesterinämie**

### **Einige Ratschläge zur Ernährung bei erhöhtem LDL-Cholesterin:**

- Vermeiden Sie sichtbares und verstecktes Fett
- Bevorzugen Sie fettarme Zubereitungsarten wie Grillen oder Dünsten
- Wählen Sie fettarme Fleisch- und Wurstsorten (beachten Sie die Angabe der Inhaltsstoffe)
- Bevorzugen Sie fettreduzierte Milch und fettärmere Milchprodukte
- Reduzieren Sie den Verzehr von tierischen Lebensmitteln (dadurch nehmen Sie weniger Fett, gesättigte Fettsäuren und Cholesterin auf)
- Bevorzugen Sie tierische Lebensmittel, die arm an gesättigten Fetten sind: Fische, Geflügel, Kalb und Wild
- Meiden Sie cholesterinreiche Lebensmittel wie Eigelb und damit hergestellte Lebensmittel und Innereien
- Essen Sie mehr frisches Obst und Gemüse, möglichst als Rohkost oder Salat
- Verwenden Sie Pflanzenöle und Diät-Margarine
- Kochen Sie kochsalzarm (am besten erst am Tisch würzen)

Folgende Lebensmittel sollten aufgrund ihres Fettgehalts, des Gehalts an gesättigten Fettsäuren und Cholesterin **eingeschränkt werden:**

Fleisch	Schweine-und Rindfleisch, Hammel-und Lammfleisch, Hackfleisch, Speck, mit Speck gespicktes mageres Fleisch, Ente, Gans Fleischkonserven Innereien (Leber, Herz, Nieren, Bries und Hirn) Suppenhuhn
Wurstwaren	Alle Wurstwaren mit einem Fettgehalt über 20 % Mettwurst, Teewurst, Salami, Aufschnitt, Würstchen, Leberkäse, Blut-und Leberwurst
Fisch	Aal, Lachs, Hering, Makrele, Thunfisch, Tintenfisch, Mastkarpfen, Austern, Speisekrabben, Hummer, Languste, Kaviar, Fischkonserven in Sauce, Fischmarinaden, panierte Fische
Eier	Eigelb Mit Eigelb hergestellte Nahrungsmittel und Speisen (z. B. Eiernudeln) Rührei Omelette Spiegelei
Milchprodukte	Milch-und Milchprodukte der Voll-und Halbfettstufe, Vorzugsmilch, Sahne, Sahnejoghurt, saure Sahne, Sahnejoghurt, -quark, -Dickmilch, Creme fraiche, Käsesorten, die mehr als 30 % Fett i.Tr. enthalten
Knödel	alle Sorten (außer Kartoffelknödel)
Teigwaren	Eierteigwaren
Kuchen u. Gebäck	Torten, Blätterteig, Cremeschnitten, Biskuit, Krapfen
Nüsse	Alle Sorten
Obst	Avocado
Süßwaren	Schokolade, Pralinen, Marzipan, Nougat, Kuvertüre, Milch-und Sahnekaramellen
Süßspeisen	Mehlspeisen Cremespeisen aus Vollmilch oder Sahne
Fette	Butter, Schmalz, Gänsefett, Kokosfett, Palmkernfett, Margarine mit einem niedrigen Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Mayonnaise, Remouladensauce, Speck, Talg

Diese Lebensmittel sind zur Senkung des LDL-Cholesterins **geeignet**:

Fleisch	Kalbfleisch, mageres Rindfleisch, Geflügel (Brathuhn, Truthahn, Rebhuhn, Fasan) ohne Haut, Wild (Kaninchen, Hase, Hirsch, Reh und Wildschwein), Kalter Braten, Geflügelbraten, Roastbeef, Tatar (ohne Eigelb), Deutsches Corned beef
Wurstwaren	Wurstsorten mit einem Fettgehalt bis 20 % (Deklaration beachten), roher und gekochter Schinken ohne Fettrand, Putenschinken
Suppen	Fettarme Bouillon, selbstgekochte klare Fleischbrühe, Gemüsebrühe
Sülzen	Kalbfleischsülze, Schinkensülze, Geflügelsülze
Fisch	Dorsch, Flunder, Heilbutt, Kabeljau, Schellfisch, Scholle, Seelachs, Seezunge, Rotbarsch, Steinbutt, Forelle, Renke, Zander, Hecht, Schleie, Felchen, Steinbeißer
Milchprodukte	Fettarme Milch (1,5 % Fettgehalt), Magermilch, Buttermilch, fettarme (1,5 % Fett) Milchprodukte (Joghurt, Dickmilch), Magerquark, Hüttenkäse (20 % Fett), Schichtkäse (10 und 20 % Fett)
Eier	Eiklar, cholesterinfreier Ei-Ersatz
Getreide	Buchweizen, Dinkel, Gerste, Hafer, Hirse, Naturreis, Roggen, Weizen
Brot	Alle Brotsorten, insbesondere Vollkornbrot
Teigwaren	Alle Teigwaren ohne Eigelb, Hartweizen-Teigwaren
Knödel	Kartoffelknödel
Kartoffeln	Alle Kartoffelgerichte, die mit fettarmer Milch ohne Eigelb und fettarm mit hochwertigen Pflanzenfetten zubereitet wurden
Kuchen und Gebäck	Hefeteig-Gebäck, auch Sorten, die mit hochwertigen Pflanzenfetten, fettarmer Milch und ohne Eigelb zubereitet wurden
Hülsenfrüchte	Bohnen, Linsen, Erbsen, Sojabohnen
Gemüse	Alle Gemüsesorten, möglichst als Salat oder Rohkost zubereitet
Obst	Alle Sorten, außer Avocados
Süßspeisen	Fruchtpudding, Milchpudding aus fettarmer Milch, Frucht- und Wasser-Eis, Kakao (stark entölt)
Getränke	Bohnenkaffee (mit der Kaffeemaschine hergestellt), Malzkaffee, Tee, Mineralwasser, Frucht- und Gemüsesäfte, Erfrischungsgetränke mit Süßstoff

## **Tipps für Patienten mit LDL-Hypercholesterinämie aufgrund sehr fettarmer Kost**

Bei sehr fettarmer Kost kann es zu einer Erhöhung des LDL-Cholesterins im Blut kommen:

Normalerweise werden Gallensäuren bei fetthaltigen Mahlzeiten von der Gallenblase in den Darm abgegeben. Sie sind notwendig für die Aufnahme von Nahrungsfett.

- ⇒ Bei sehr fettarmer Kost werden keine Gallensäuren zur Fettaufnahme aus dem Darm benötigt.
- ⇒ Es werden weniger Gallensäuren aus Cholesterin produziert.
- ⇒ Es wird weniger Cholesterin verbraucht.
- ⇒ Es bleibt mehr Cholesterin im Blut.

Bei erhöhter LDL-Cholesterinkonzentration im Blut aufgrund sehr fettarmer Kost wird das LDL-Cholesterin gesenkt, wenn man mehr Fett isst. Achten Sie hierbei bitte auf die Qualität des Fetts. Empfohlen werden ungesättigte Fettsäuren, die z. B. in Pflanzenölen enthalten sind.

## Sekundäre Ursachen für erhöhtes LDL-Cholesterin

Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut mäßig oder sehr deutlich erhöht. Als Ursache können bestimmte Erkrankungen, Medikamente oder falsche Ernährung in Frage kommen:

### Erkrankungen:

Akute intermittierende Porphyrie	= Stoffwechselstörung mit gestörter Porphyrinsynthese in der Leber
Anorexia nervosa	= Magersucht
Benigne monoklonale Gammopathie	= Erhöhung von Immunglobulinen im Blut
Cholestase	= Stauung der Gallenflüssigkeit
Glykogenosen Typ I, III und VI	= Enzymdefekte, bei denen Glykogen nicht oder nur ungenügend zu Glucose umgebaut werden kann
Hypothyreose	= Unterfunktion der Schilddrüse
Hepatom	= Neubildung von Lebergewebe
Idiopathische Hypercalciämie	= Erhöhte Calciumkonzentration im Blut
Lymphom	= Lymphknotenschwellung
Morbus Cushing	= Überproduktion von Glucocorticoiden
Niereninsuffizienz	= Einschränkung der Nierenfunktion, Nierenversagen
Nephrotisches Syndrom	= Erhöhte Durchlässigkeit der Niere für Eiweiß
Plasmozytom	= Vermehrung der Plasmazellen
Progerie (Werner-Syndrom)	= Vorzeitiges Altern (Vergreisung)
Systemischer Lupus erythematodes	= Autoimmunerkrankung mit Bildung von Autoantikörpern gegen Antigene der Zellkerne

### Medikamente

- Amiodaron
- Androgene
- $\beta$ -Blocker
- Chlorpromazin
- Chlorthalidon
- Ciclosporin A
- Corticosteroide
- Gestagene
- Piretanid

### Falsche Ernährung:

- Sehr fettarme Kost

## Bogen zur Erhebung von sekundären Ursachen für erhöhtes LDL-Cholesterin

Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die LDL-Cholesterinkonzentration im Blut erhöht. Als Ursache können bestimmte Erkrankungen, Medikamente oder falsche Ernährung in Frage kommen:

Die auf den Patienten zutreffende Ursache kann hier eingetragen werden:

### Erkrankungen:

---

---

---

### Medikamente:

---

---

---

### Falsche Ernährung:

---

---

---

### **Erforderliche Maßnahmen:**

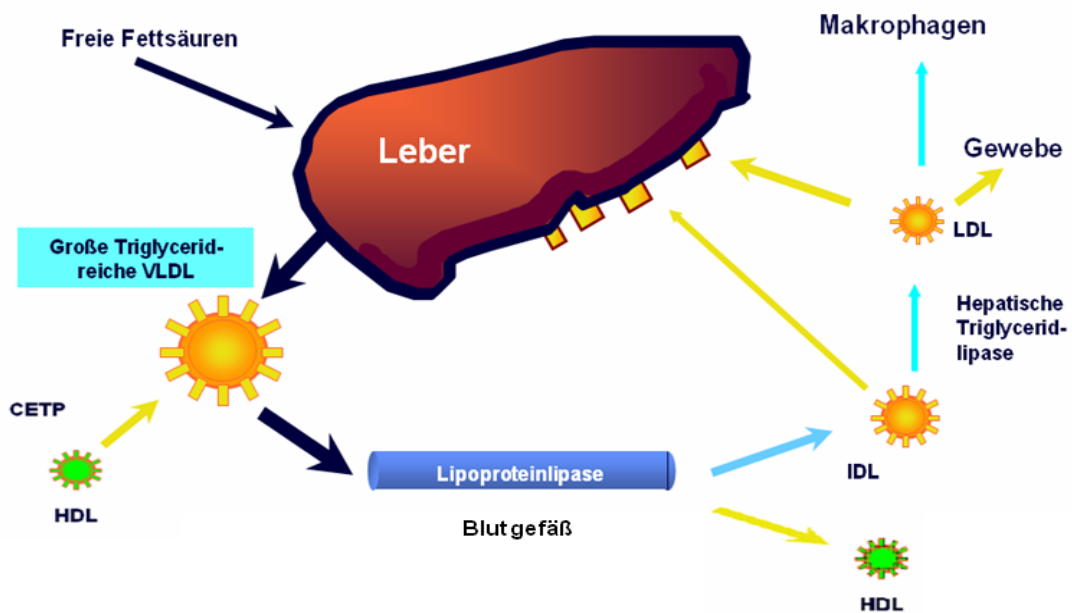
(zutreffendes bitte ankreuzen / eintragen)

Rücksprache mit dem Arzt

Ernährungsberatung des Patienten

Sonstiges: \_\_\_\_\_

## Familiäre Hypertriglyceridämie



Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die Konzentration der Triglyceride im Blut erhöht (nüchtern meist 200 – 400 mg/dl).

Die Leber verpackt die Triglyceride in die Transportform VLDL um sie ins Blut abzugeben. Doch anders als beim Gesunden werden hier mehr Triglyceride in jedes Partikel hineingepackt.

- ⇒ Dadurch entstehen sehr große, triglyceridreiche VLDL.
- ⇒ Diese großen VLDL werden von dem Enzym in der Gefäßwand (Lipoproteinlipase) schlechter abgebaut.
- ⇒ Aus VLDL entsteht über die Zwischenstufe IDL das LDL. Wenn weniger VLDL abgebaut wird, so wird folglich auch weniger LDL gebildet.
- ⇒ Die Cholesterinaufnahme über LDL in die Gefäßwand ist niedrig.
- ⇒ VLDL können zwar auch mit Fresszellen (Makrophagen) interagieren und zu Cholesterinablagerungen führen, aber wegen der Größe der VLDL ist die Interaktion mit den Fresszellen erschwert.
- ⇒ Das Atheroskleroserisiko (Risiko für Arterienverkalkung) ist also aufgrund der großen VLDL-Partikel und des niedrigen LDL-Cholesterins gering.

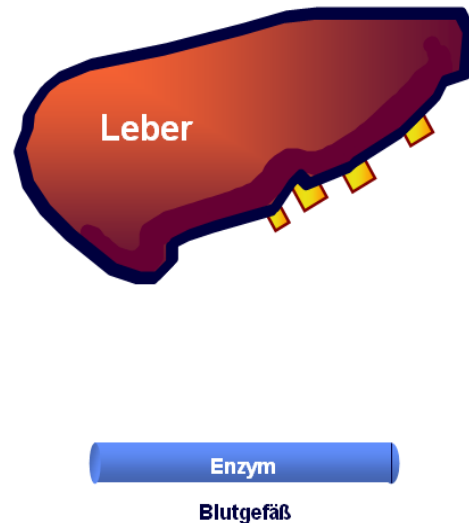
Die HDL-Cholesterinkonzentration im Blut ist bei der familiären Hypertriglyceridämie meist verringert. Dies spielt hier jedoch keine Rolle, da kein abgelagertes Cholesterin aus den Gefäßwänden entfernt werden muss.

Obwohl bei dieser Fettstoffwechselstörung das Risiko für Arterienverkalkung nicht erhöht ist, sollte auf die Ernährung geachtet werden. Denn bei ungünstiger Ernährung kann es zu akuten Komplikationen durch die erhöhten Triglyceride kommen (siehe „Chylomikronämiesyndrom“).

Desweiteren stellt die familiäre Hypertriglyceridämie einen Risikofaktor für Aneurysmen dar. Es handelt sich hierbei um Aussackungen der Blutgefäße. Da bei dieser Fettstoffwechselstörung kein Cholesterin in die Gefäßwand gelangt, mangelt es ihr an Festigkeit.



## Patienteninformation Familiäre Hypertriglyceridämie



Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die Konzentration der Triglyceride im Blut erhöht.

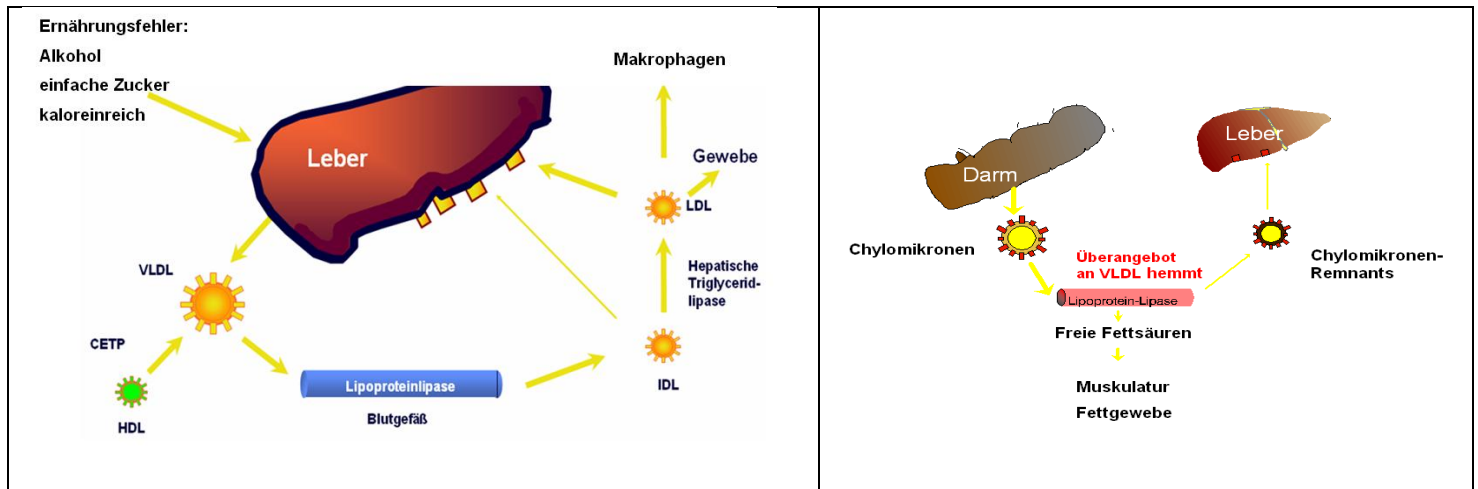
Die Leber verpackt die Triglyceride in die Transportform VLDL um sie ins Blut abzugeben. Doch anders als beim Gesunden werden hier mehr Triglyceride in jedes Partikel hineingepackt.

- ⇒ Dadurch entstehen große, triglyceridreiche VLDL.
- ⇒ Da diese großen VLDL schlechter abgebaut werden, entsteht weniger LDL.
- ⇒ Die Cholesterinaufnahme über LDL in die Gefäßwand ist niedrig.
- ⇒ VLDL können zwar auch mit Fresszellen interagieren und zu Cholesterinablagerungen führen, aber wegen der Größe der VLDL ist die Interaktion mit den Fresszellen erschwert.
- ⇒ Das Risiko für Arterienverkalkung ist also gering.

Die HDL-Cholesterinkonzentration im Blut ist meist verringert. Dies spielt hier jedoch keine Rolle, da kein abgelagertes Cholesterin aus den Gefäßwänden entfernt werden muss.

Obwohl bei dieser Fettstoffwechselstörung das Risiko für Arterienverkalkung nicht erhöht ist, sollte auf die Ernährung geachtet werden. Denn sonst kann es zu akuten Komplikationen kommen. Desweiteren ist das Risiko für Aussackungen der Blutgefäße (Aneurysmen) erhöht. Da bei dieser Fettstoffwechselstörung kein Cholesterin in die Gefäßwand gelangt, mangelt es ihr an Festigkeit.

## Chylomikronämie und Chylomikronämie-Syndrom



Durch Ernährungsfehler wie Alkohol, hohe Zufuhr an Zucker oder eine kalorienreiche Nahrung produziert die Leber zu viele VLDL.

- ⇒ Das Überangebot an VLDL hemmt die Lipoproteinlipase (Enzym im Blutgefäß).
- ⇒ Da dieses Enzym auch für den Abbau von Chylomikronen verantwortlich ist, wird deren Abbau ebenfalls gehemmt.

Chylomikronen sind die Transportform für Nahrungsfette im Blut. Sie entstehen wenn Fett aus dem Darm aufgenommen und ins Blut abgegeben wird.

Normalerweise werden Chylomikronen auf dem Weg zur Leber durch die Lipoproteinlipase zu Chylomikronen-Remnants abgebaut. Die Chylomikronen selbst können nicht in die Leber und andere Gewebe aufgenommen werden.

- ⇒ Wenn der Abbau der Chylomikronen gehemmt ist, bleiben sie im Blut. Bei einem Anstieg der Triglyceride über 1000 mg/dl, sind Chylomikronen nach 12 Stunden Nüchternheit noch nachweisbar.
- ⇒ Es kann zu akuten Komplikationen (Chylomikronämiesyndrom) kommen. Sie äußern sich insbesondere durch Schmerzen im Bauchraum. Mögliche Ursachen sind

- Entzündung der Bauchspeicheldrüse
- krampfartige Schmerzen im Bereich des Dünndarms
- Schmerzen beiderseits im Oberbauch durch Fettüberladung von Leber und Milz
- Engegefühl in der Brust (= Herzkasper, Angina pectoris) oder Herzinfarkt

Andere Symptome sind

- leicht juckende Hautveränderungen: gelbe Papeln auf kleinen roten Hautflecken (= eruptive Xanthome)
- neurologische Störungen
- Parästhesien (Fehlempfindungen der Haut, „Kribbeln“)
- Gedächtnisstörungen

Die meisten Symptome sind auf Durchblutungsstörungen durch Verschlechterung der Fließeigenschaften des Blutes zurückzuführen (es wird zäher, da aus Wasser Öl wird).

## Patienteninformation

# Chylomikronämie und Chylomikronämie-Syndrom



Durch Ernährungsfehler wie Alkohol, hohe Zufuhr an Zucker oder eine kalorienreiche Nahrung produziert die Leber zu viele VLDL.

⇒ Dadurch wird ein Enzym im Blutgefäß gehemmt.

Dieses Enzym ist verantwortlich für den Abbau von VLDL und Chylomikronen.

Chylomikronen sind die Transportform für Nahrungsfette im Blut. Sie entstehen wenn Fett aus dem Darm aufgenommen und ins Blut abgegeben wird.

⇒ Der Abbau von Chylomikronen wird gehemmt.

Normalerweise werden Chylomikronen auf dem Weg zur Leber durch das Enzym abgebaut.

⇒ Wenn der Abbau der Chylomikronen gehemmt ist, bleiben sie im Blut.

⇒ Sie verschlechtern die Fließeigenschaften des Blutes (es wird zäher, da aus Wasser Öl wird).

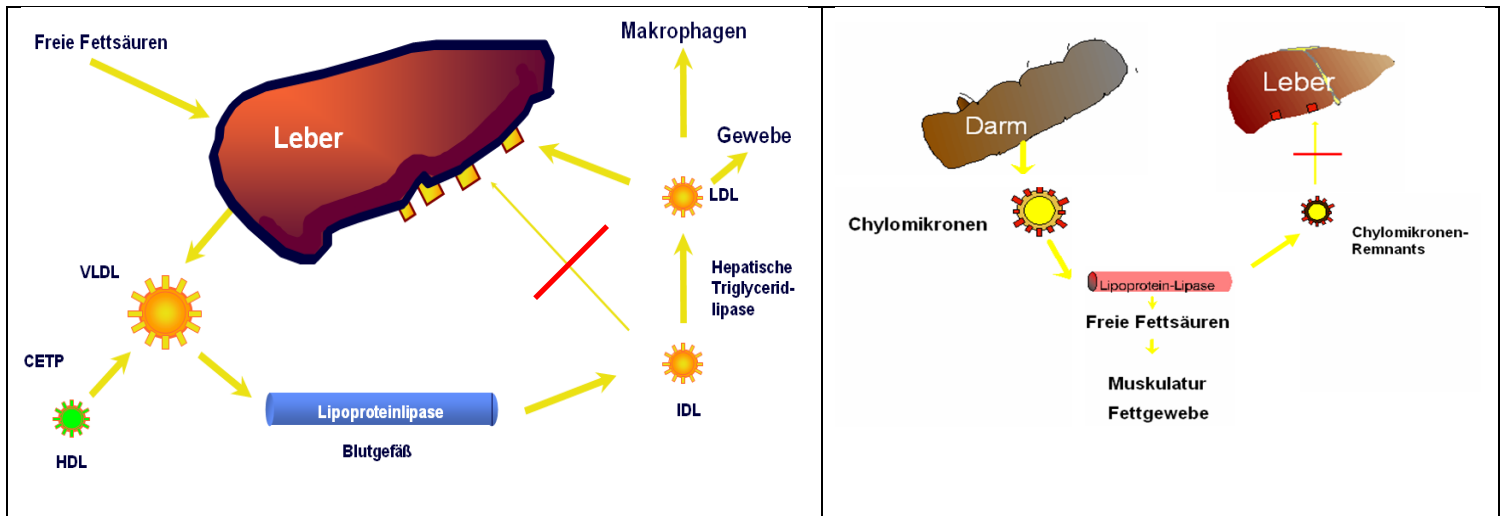
⇒ Es kann zu akuten Komplikationen (Chylomikronämiesyndrom) kommen: Insbesondere Schmerzen im Bauchraum durch

- Entzündung der Bauchspeicheldrüse
- krampfartige Schmerzen im Bereich des Dünndarms
- Schmerzen beiderseits im Oberbauch durch Fettüberladung von Leber und Milz
- Engegefühl in der Brust (= Herzkasper, Angina pectoris) oder Herzinfarkt

Andere Symptome sind

- leicht juckende Hautveränderungen: gelbe Papeln auf kleinen roten Hautflecken (= eruptive Xanthome)
- Fehlempfindungen der Haut („Kribbeln“)
- Gedächtnisstörungen

## Familiäre Dysbetalipoproteinämie



IDL und Chylomikronen-Remnants sind Transportformen für Fette im Blut. Um von der Leber aufgenommen zu werden, müssen sie an Rezeptoren (= Empfangseinrichtungen) der Leber binden.

Für die Bindung an den Rezeptor ist der Eiweißbestandteil Apolipoprotein E notwendig.

- ⇒ Wenn Apolipoprotein E genetisch bedingt verändert ist, kann es nicht binden.
- ⇒ IDL und Chylomikronen-Remnants werden nicht von der Leber aufgenommen.
- ⇒ Sie reichern sich im Blut an.
- ⇒ Cholesterin und Triglyceride steigen im Blut ähnlich stark an (Verhältnis zwischen 0,8 und 1,2)
- ⇒ Das veränderte Apolipoprotein E alleine reicht zur Erhöhung von Cholesterin und Triglyceriden nicht aus. Sie steigen erst an, wenn zusätzliche Faktoren (z. B. durch den Lebensstil) hinzukommen.
- ⇒ Das Risiko für koronare Herzkrankheit, Schlaganfall und periphere arterielle Verschlusskrankheit ist sehr stark erhöht.

## Maßnahmen bei familiärer Dysbetalipoproteinämie

Da bei dieser Fettstoffwechselstörung IDL und Chylomikronen-Remnants nicht von der Leber aufgenommen werden, muss versucht werden, deren Konzentration im Blut zu vermindern. Dies lässt sich erreichen, indem man die Bildung von IDL und Chylomikronen-Remnants reduziert.

Hierfür sind zwei Maßnahmen erforderlich:

**a) Weniger Fett essen** (Chylomikronen-Remnants werden aus Fett gebildet)

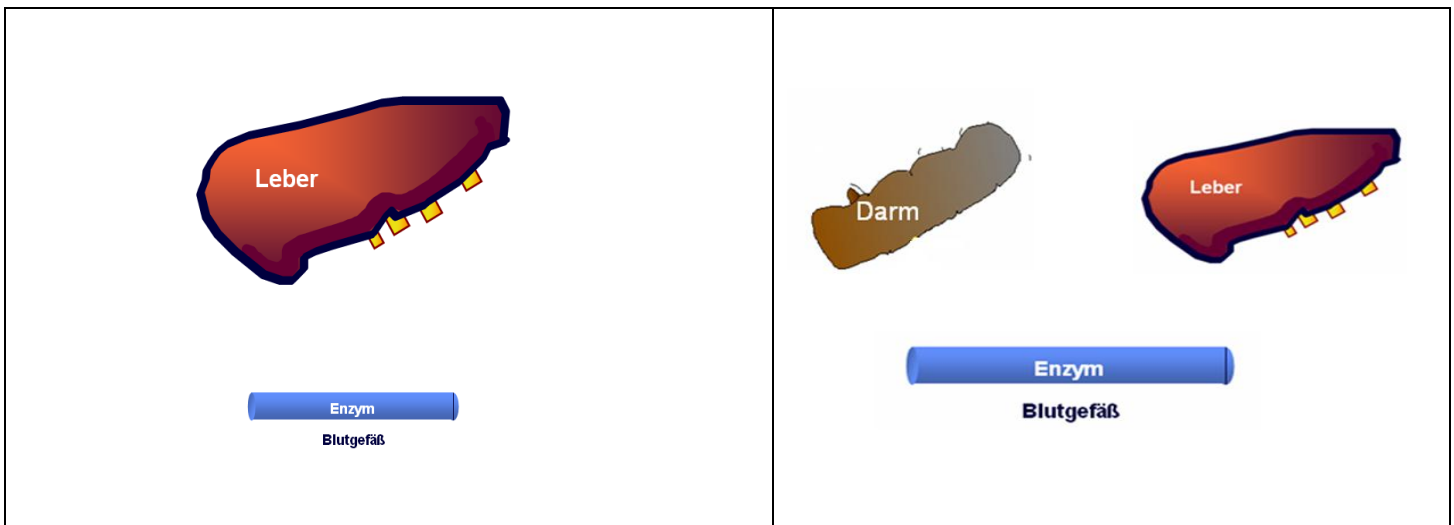
**b) Maßnahmen zur Verringerung von VLDL** (IDL werden aus VLDL gebildet)

Hierfür ist es notwendig, die Empfehlungen zur Senkung der Triglyceride zu berücksichtigen:

- Verzicht auf Alkohol
- Einschränkung rasch resorbierbarer Kohlenhydrate
- Einschränkung gesättigter Fettsäuren
- Halten oder Erreichen des Normalgewichts
- Vermehrte körperliche Aktivität
- Zigarettenrauchen beenden

Weitere Informationen finden Sie unter „Maßnahmen bei erhöhten Triglyceriden“.

## Patienteninformation Familiäre Dysbetalipoproteinämie



IDL und Chylomikronen-Remnants sind Transportformen für Fette im Blut. Um von der Leber aufgenommen zu werden, müssen sie an Rezeptoren (= Empfangseinrichtungen) der Leber binden.

Für die Bindung an den Rezeptor ist ein bestimmter Eiweißbestandteil notwendig.

- ⇒ Wenn dieser Eiweißbestandteil genetisch bedingt verändert ist, kann er nicht binden.
- ⇒ IDL und Chylomikronen-Remnants werden nicht von der Leber aufgenommen.
- ⇒ Sie reichern sich im Blut an.
- ⇒ Cholesterin und Triglyceride steigen im Blut ähnlich stark an.
- ⇒ Die Veränderung im Erbgut alleine reicht hierfür nicht aus. Cholesterin und Triglyceride erhöhen sich erst wenn man sich zusätzlich z. B. falsch ernährt und zu wenig bewegt.
- ⇒ Das Risiko für koronare Herzkrankheit, Schlaganfall und periphere arterielle Verschlusskrankheit ist sehr stark erhöht.

## Tipps für Patienten mit familiärer Dysbetalipoproteinämie

Da bei dieser Fettstoffwechselstörung IDL und Chylomikronen-Remnants nicht von der Leber aufgenommen werden, muss versucht werden, deren Konzentration im Blut zu vermindern. Dies lässt sich erreichen, indem man die Bildung von IDL und Chylomikronen-Remnants reduziert.

Hierfür sind zwei Maßnahmen erforderlich:

**a) Essen Sie weniger Fett** (Chylomikronen-Remnants werden aus Fett gebildet)

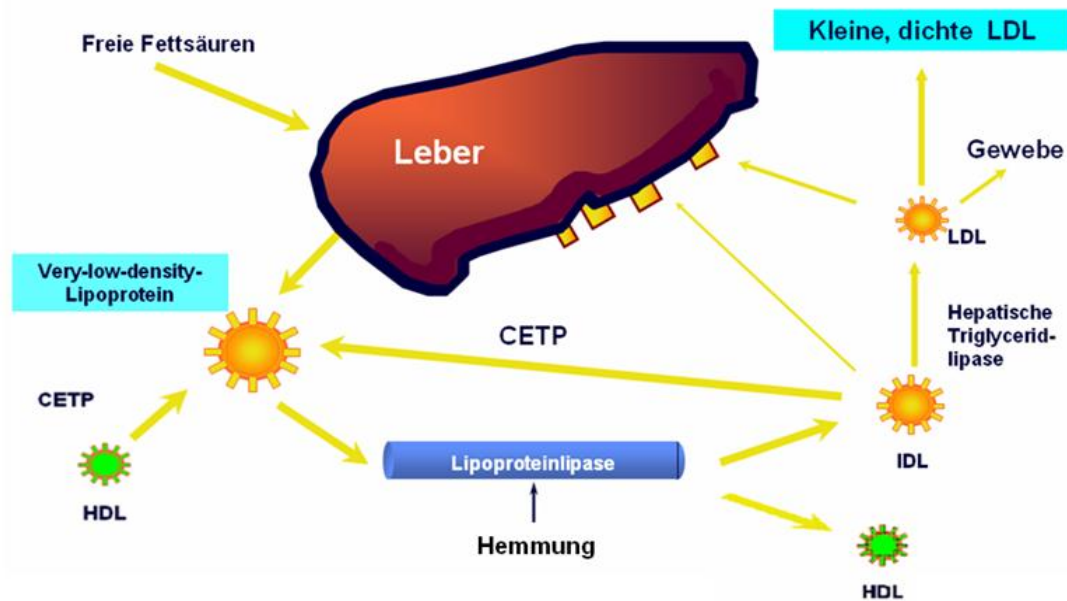
**b) Verringerung von VLDL** (IDL werden aus VLDL gebildet)

Hierfür ist es notwendig, dass Sie folgende Empfehlungen zur Senkung der Triglyceride berücksichtigen:

- Essen Sie nicht zu üppig!
- Meiden Sie alkoholische Getränke!
- Verzichten Sie auf Fruchtsäfte, Limonaden und Colagetränke!
- Gehen Sie sparsam mit Süßigkeiten um!
- Seien Sie körperlich aktiv!
- Rauchen Sie nicht!



## Metabolisches Syndrom



Das Metabolische Syndrom ist eine Kombination von

- **Erhöhtem Taillenumfang**  
(Taillenumfang Männer  $\geq 94$  cm, Frauen  $\geq 80$  cm)
- **Bluthochdruck**  
( $\geq 130/85$  mmHg)
- **Fettstoffwechselstörungen**  
(Triglyceride  $\geq 150$  mg/dl  
oder HDL-Cholesterin  $< 40$  mg/dl bei Männern oder  $< 50$  mg/dl bei Frauen)
- **Insulinresistenz d. h. verminderte Wirkung von Insulin im Körper und Diabetes mellitus Typ 2** (Nüchternblutglucose  $\geq 100$  mg/dl)

Übergewicht führt zur Insulinresistenz, also zu einer verminderten Wirkung von Insulin im Körper.

⇒ Die Bauchspeicheldrüse versucht dies zunächst auszugleichen, indem sie mehr Insulin produziert.

⇒ Auf Dauer ist dies jedoch nicht möglich. Es entwickelt sich ein Typ-2-Diabetes mellitus.

Auch der Blutdruck wird durch Übergewicht und Insulinresistenz beeinflusst:

Bei Übergewicht ist das Blutvolumen größer und die Herzleistung erhöht. Durch die Insulinresistenz kommt es zu einer verstärkten Natriumrückresorption der Niere. Die Noradrenalin- und Reninkonzentrationen im Plasma sind aufgrund der verstärkten Insulinausschüttung erhöht. Außerdem wird im Fettgewebe Angiotensinogen (= Vorstufe des gefäßverengenden Angiotensin II) gebildet.

⇒ Der Blutdruck kann erhöht werden.

Zudem werden durch die Insulinresistenz mehr freie Fettsäuren aus dem Fettgewebe freigesetzt.

- ⇒ Es gelangen mehr freie Fettsäuren zur Leber.
- ⇒ Daraus entsteht mehr VLDL.
- ⇒ Außerdem ist der Abbau von VLDL vermindert da das abbauende Enzym (Lipoproteinlipase) durch die Insulinresistenz gehemmt wird.
- ⇒ Die Triglyceridkonzentration im Blut ist also erhöht.
- ⇒ Aus den VLDL werden über die Zwischenstufe IDL kleine, dichte LDL gebildet.

Die LDL-Cholesterinkonzentration ist zwar meist normal aber aufgrund der veränderten Zusammensetzung werden kleine, dichte LDL schlechter von der Leber und anderem Gewebe aufgenommen.

- ⇒ Die kleinen, dichten LDL richten in den Blutgefäßen Schaden an:
  - Sie schädigen die Innenauskleidung der Gefäße (Endothel).
  - Sie dringen leichter durch das Endothel in das darunter liegende Bindegewebe.
  - Sie binden an bestimmte Bestandteile (Glycosaminoglycane) in der Gefäßwand.
  - Sie werden leichter oxidiert und dadurch in größerem Anteil von Fresszellen (Makrophagen) aufgenommen.
- ⇒ Es kommt zur Arterienverkalkung.

Zusätzlich ist die HDL-Cholesterinkonzentration niedriger. Dies ist auf die vermehrte Bildung und den verminderten Abbau von VLDL zurückzuführen (dadurch wird mehr HDL verbraucht und weniger HDL gebildet).

- ⇒ Die Insulinresistenz führt also zu einer Reihe von Folgestörungen. Das Risiko der koronaren Herzkrankheit ist stark erhöht.

### Ursache der Insulinresistenz:

Das Ausmaß der Insulinresistenz wird durch das Überangebot an freien Fettsäuren beeinflusst.

Erhöhte Insulinspiegel und die daraus entstehende Resistenz führen zu einer verminderten Hemmung des Fettabbaus im Fettgewebe.

- ⇒ Es werden mehr freie Fettsäuren ins Blut abgegeben.
- ⇒ Der erhöhte Zustrom von freien Fettsäuren führt zu einer verminderten Vermittlung des Insulinsignals in die Zelle (d.h. Insulin wirkt schwächer).
- ⇒ In der Leber kommt es durch die freien Fettsäuren zu einer erhöhten Bildung von Glucose (Zucker).
- ⇒ Die Bauchspeicheldrüse bildet bei längerer und ausgeprägter Einwirkung der freien Fettsäuren weniger Insulin.

## Maßnahmen bei Metabolischem Syndrom

Das Hauptziel beim Metabolischen Syndrom ist eine Verbesserung der Insulinwirkung im Körper.

⇒ Dieses Ziel kann nur durch **Steigerung der körperlichen Aktivität und Gewichtsabnahme** erreicht werden.

Bei der Gewichtsabnahme sollte sich der Patient realistische Ziele setzen. Schon eine geringe Gewichtsverminderung kann eine deutliche Verbesserung der Insulinwirkung bringen. Aber natürlich gilt: Je mehr man sich dem Normalgewicht nähert, umso besser.

Es sind zahlreiche Diät-Programme auf dem Markt. Diese versprechen oft eine rasche Gewichtsabnahme. Davon ist jedoch entschieden abzuraten, da sie zum Teil erhebliche gesundheitliche Risiken bergen (siehe Kapitel „Übergewicht“). Eine mäßige Kalorienverminderung ist zu bevorzugen, auch wenn es damit langsamer geht. Langfristig wird dadurch das Metabolische Syndrom günstig beeinflusst.

Neben einer verminderten Kalorienzufuhr sollte auf die Einhaltung der Empfehlungen zur Ernährung bei erhöhten Triglyceriden geachtet werden:

- keine üppigen Mahlzeiten
- kein Alkohol
- keine Fruchtsäfte, Limonaden und Colagetränke
- sparsamer Umgang mit Süßigkeiten und anderen leicht verdaulichen Kohlenhydraten

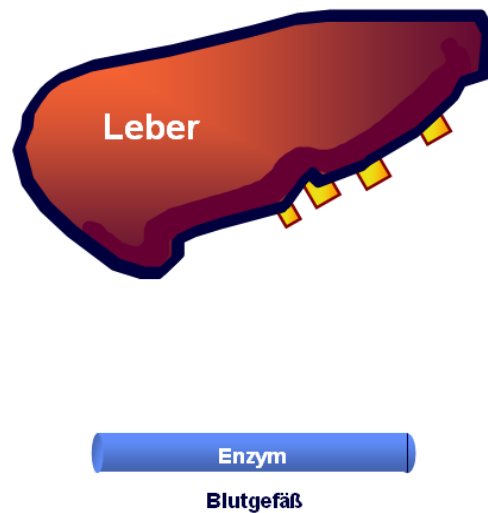
Vorsichtig sollte man mit sogenannten Diätprodukten zur besseren Blutzuckereinstellung sein, welche Fructose enthalten. Diese verschlechtern die Fettstoffwechselstörung beim Metabolischen Syndrom. Das Herzinfarkttrisiko steigt an.

Außerdem sollte nicht geraucht werden, da Rauchen die Lipoproteinlipase hemmt (= Enzym, das VLDL abbaut).

Zusätzlich zur richtigen Ernährung ist eine Erhöhung der körperlichen Aktivität hilfreich (z. B. ausgedehnte Spaziergänge). Schon eine leichte Zunahme der körperlichen Aktivität führt auf Dauer zu einer Verbesserung der Risikofaktoren. Eine weitere Steigerung wäre dann beispielsweise die Ausübung einer Ausdauersportart wie Nordic-Walking, Schwimmen oder Radfahren.

Falls der Patient eine Diät durchführen möchte, sind die Mindestanforderungen des Kapitels „Übergewicht“ zu beachten.

## Patienteninformation Metabolisches Syndrom



Das Metabolische Syndrom ist eine Kombination von

- Erhöhtem Taillenumfang
- Bluthochdruck
- Fettstoffwechselstörungen
- Verminderter Wirkung von Insulin (= Hormon zur Senkung des Blutzuckerspiegels) und Diabetes mellitus Typ 2

Übergewicht führt zu einer verminderten Wirkung von Insulin im Körper.

- ⇒ Es werden mehr freie Fettsäuren aus dem Fettgewebe freigesetzt.
- ⇒ Es gelangen mehr freie Fettsäuren zur Leber.
- ⇒ Daraus entsteht mehr VLDL. Außerdem ist der Abbau von VLDL vermindert.
- ⇒ Die Triglyceridkonzentration im Blut ist also erhöht.
- ⇒ Aus den VLDL werden über die Zwischenstufe IDL kleine, dichte LDL gebildet.

Die LDL-Cholesterinkonzentration ist meist normal. Aber da die Zusammensetzung des LDL verändert ist, wird es schlechter von der Leber und anderem Gewebe aufgenommen. Es wird vermehrt von Fresszellen aufgenommen.

- ⇒ Dadurch kommt es zur Arterienverkalkung.

Zusätzlich ist die HDL-Cholesterinkonzentration niedriger.

- ⇒ Das Risiko für die koronare Herzkrankheit ist erhöht.

## Tipps für Patienten mit Metabolischem Syndrom

Das Hauptziel beim Metabolischen Syndrom ist eine Verbesserung der Insulinwirkung im Körper.

⇒ Dieses Ziel können Sie nur durch **Steigerung der körperlichen Aktivität und Gewichtsabnahme** erreichen.

Bei der Gewichtsabnahme sollten Sie sich realistische Ziele setzen. Schon eine geringe Gewichtsverminderung kann eine deutliche Verbesserung der Insulinwirkung bringen. Aber natürlich gilt: Je mehr man sich dem Normalgewicht nähert, umso besser.

Es sind zahlreiche Diät-Programme auf dem Markt. Diese versprechen oft eine rasche Gewichtsabnahme. Davon ist jedoch entschieden abzuraten, da sie zum Teil erhebliche gesundheitliche Risiken bergen. Eine mäßige Kalorienverminderung ist zu bevorzugen, auch wenn es damit langsamer geht. Langfristig wird dadurch das Metabolische Syndrom günstig beeinflusst.

### Einige einfache Ratschläge:

- Essen Sie nicht zu üppig!
- Meiden Sie alkoholische Getränke!
- Verzichten Sie auf Fruchtsäfte, Limonaden und Colagetränke!
- Gehen Sie sparsam mit Süßigkeiten um!
- Seien Sie körperlich aktiv!
- Rauchen Sie nicht!

Vorsichtig sollte man mit sogenannten Diätprodukten zur besseren Blutzuckereinstellung sein. Diese verschlechtern die Fettstoffwechselstörung beim Metabolischen Syndrom. Das Herzinfarkttrisiko steigt an.

Zusätzlich zur richtigen Ernährung ist eine Erhöhung der körperlichen Aktivität hilfreich. Gehen Sie z. B. öfter zu Fuß oder nehmen Sie das Fahrrad anstatt des Autos. Dehnen Sie Ihre Spaziergänge nach und nach aus. Schon eine leichte Zunahme der körperlichen Aktivität führt auf Dauer zu einer Verbesserung der Risikofaktoren. Eine weitere Steigerung wäre dann beispielsweise die Ausübung einer Ausdauersportart wie Nordic-Walking, Schwimmen oder Radfahren.

Falls Sie eine Diät durchführen möchten, besprechen Sie dies bitte mit Ihrem Arzt.

## **Sporadische Hypertriglyceridämien**

Wenn erhöhte Triglyceride nicht eindeutig einer bestimmten Fettstoffwechselstörung zuzuordnen sind, dann können sie durch unterschiedliche genetische Veränderungen bedingt sein.

Zur Risikobeurteilung sollte die Familienanamnese für eine vorzeitige koronare Herzerkrankung (bei Männern < 60 Jahren, bei Frauen < 70 Jahren) herangezogen werden oder falls möglich, die Bestimmung der Zusammensetzung von VLDL und/oder LDL. Dies wird im Rahmen der Aktion „Herzensangelegenheit 50+“ untersucht.

## Sekundäre Hypertriglyceridämie

Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die Triglyceridkonzentration im Blut mäßig oder sehr deutlich erhöht. Als Ursache kommen bestimmte Erkrankungen, Medikamente oder deutliches Übergewicht in Frage:

### Erkrankungen:

AIDS	= erworbenes Immundefekt-Syndrom
Chronische Niereninsuffizienz	= Einschränkung der Nierenfunktion
Diabetes mellitus Typ 2	= im Gegensatz zu Typ 1 nicht immunologisch vermittelt sondern durch verminderte Insulinwirkung im Körper
Dysgammaglobulinämien	= Immundefekt infolge mangelnder Synthese von Immunglobulin
Glykogenose Typ I, III und VI	= Enzymdefekte
HIV-Infektion	= Infektion mit dem humanen Immundefizienzvirus
Hypothyreose (schwer und lange verlaufend)	= Unterfunktion der Schilddrüse
Idiopathische Hypercalciämie	= Erhöhte Calciumkonzentration im Blut
Morbus Addison	= Mangel an Nebennierenrindenhormonen
Morbus Cushing	= Überproduktion von Glucocorticoiden
Morbus Gaucher	= Speicherkrankheit
Nephrotisches Syndrom	= Erhöhte Durchlässigkeit der Niere für Eiweiß
Progerie (Werner-Syndrom)	= Vorzeitiges Altern (Vergreisung)

### Medikamente:

- Acitretin
- $\beta$ -Blocker
- Chlorthalidon
- Corticosteroide
- Furosemid
- Indapamid
- Interferon
- Isotretinoin
- Östrogene
- Phenothiazine
- Piretanid
- Spironolakton
- Tamoxifen



## Bogen zur Erhebung von sekundären Ursachen der Hypertriglyceridämie

Bei dieser Fettstoffwechselstörung ist die Triglyceridkonzentration im Blut erhöht. Als Ursache können bestimmte Erkrankungen, Medikamente oder starkes Übergewicht (Adipositas, BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) in Frage kommen:

Die auf den Patienten zutreffende Ursache kann hier eingetragen werden:

Erkrankungen:

---

---

---

Medikamente:

---

---

---

Starkes Übergewicht

ja    nein

**Erforderliche Maßnahmen:**

(zutreffendes bitte ankreuzen / eintragen)

- Rücksprache mit dem Arzt
- Beratung des Patienten zur Gewichtsreduktion
- Sonstiges: \_\_\_\_\_

## Maßnahmen bei erhöhten Triglyceriden

Für das kardiovaskuläre Risiko spielt die Zusammensetzung der triglyceridreichen Transportpartikel (Lipoproteine wie z. B. VLDL) eine Rolle. Zur Vermeidung von Komplikationen (Chylomikronämie-Syndrom) durch deutlich erhöhte Triglyceride (> 1000 mg/dl) soll die Triglyceridkonzentration im Blut niedrig gehalten werden (< 200 mg/dl). Die Höhe der Triglyceridkonzentration lässt sich durch die Ernährung beeinflussen. Zur Verbesserung der Zusammensetzung der Lipoproteine ist eine weitere Senkung der Triglyceridkonzentration (< 150 mg/dl) erforderlich. Mit einer Normalisierung der Zusammensetzung kann bei Triglyceridkonzentrationen unter 100 mg/dl gerechnet werden. Dafür können zusätzlich zur richtigen Ernährung Medikamente notwendig sein.

Zur Behandlung der Hypertriglyceridämie ist eine Ernährungsumstellung unbedingt erforderlich. „Ernährungssünden“ erhöhen bereits nach 3 Stunden die Triglyceridkonzentration im Blut. Sie können nicht durch Medikamente ausgeglichen werden.

### Verzicht auf Alkohol

Dies ist die wirksamste Maßnahme zur Senkung der Triglyceride. Bei Hypertriglyceridämiepatienten führen oft schon geringe Mengen an Alkohol zur Erhöhung der Triglyceride. Der Verzicht auf Alkohol ist bei vielen Patienten bereits ausreichend um die Triglyceridkonzentration zu normalisieren.

Alkohol vermindert die  $\beta$ -Oxidation der Fettsäuren in der Leberzelle, da er bevorzugt verstoffwechselt wird. Außerdem führt er zu einer rascheren Aufnahme von Fettsäuren in die Leber. Somit stehen mehr Fettsäuren zur Synthese von Triglyceriden zur Verfügung. Diese können von der Leber nur in Form von VLDL an das Blut abgegeben werden. Bei hohen Alkoholmengen wird zusätzlich der Abbau von VLDL gehemmt.

### Einschränkung von Kohlenhydraten

Glucose, Fructose und Saccharose wirken sich ebenfalls ungünstig auf die Triglyceridkonzentration im Blut aus. Daher sollte der Konsum von Fruchtsäften, Limonaden, Colagetränken, Süßigkeiten und Kuchen eingeschränkt werden (bei schweren Formen auch der Obstkonsum).

Kohlenhydrate werden von der Leber im Vergleich zu Fettsäuren ebenfalls bevorzugt verstoffwechselt. Fettsäuren werden folglich von der Leber als Triglyceride in Form von VLDL ins Blut abgegeben. Besonders ungünstig wirken rasch resorbierbare Kohlenhydrate, da sie einen deutlichen Anstieg der Insulinkonzentration bewirken, welcher zu einem beschleunigten Anfluten von Fettsäuren in die Leberzelle führt.

Im Prinzip gilt dies für alle Kohlenhydrate. Zur praktischen Umsetzung empfiehlt es sich jedoch, zunächst rasch resorbierbare Kohlenhydrate zu reduzieren.

## **Einschränkung gesättigter Fettsäuren**

Wenn sowohl der Verzicht auf Alkohol, als auch die Einschränkung rasch resorbierbarer Kohlenhydrate nicht ausreichend sind, sollten tierische Fette eingeschränkt werden. Der Gesamtfettgehalt der Nahrung sollte jedoch nicht dauerhaft unter 30 Energie-% liegen.

Bei der Fettsäurezusammensetzung der Nahrung sollte beachtet werden, dass gesättigte Fettsäuren nur zu etwa 10 %  $\beta$ -oxidiert werden (ungesättigte Fettsäuren zu ca. 20 %). D. h. beim Konsum von gesättigten Fettsäuren stehen diese in größerem Ausmaß für die Bildung von Triglyceriden zur Verfügung, weil weniger Fettsäuren von der Leber zur Energiegewinnung genutzt werden.

Mittelkettige Fettsäuren werden zu über 90 %  $\beta$ -oxidiert und dadurch bevorzugt verstoffwechselt. Dies führt dazu, dass langkettige Fettsäuren als Triglyceride in Form von VLDL ins Blut abgegeben werden.

Die in Fischöl enthaltenen  $\Omega$ -3 Fettsäuren senken erhöhte Triglyceride. Sie vermindern die Synthese von VLDL, indem sie die  $\beta$ -Oxidation steigern und die Neubildung von Fettsäuren beeinträchtigen. Außerdem führen sie zu einem vermehrten Abbau von VLDL. Allerdings ist zur Senkung der Triglyceride eine Dosis von 1,5 – 5 g pro Tag erforderlich, was durch die Nahrung alleine schwer zu erreichen ist.

## **Halten oder Erreichen des Normalgewichts**

Durch einen angepassten Energiegehalt der Nahrung (hypokalorische Kost, d. h. 200 – 300 kcal unter dem Energiebedarf) lassen sich das Körpergewicht reduzieren und die Triglyceride senken. Sowohl die Gewichtsreduktion als auch die hypokalorische Kost tragen zur Verminderung der Triglyceridkonzentration bei.

## **Vermehrte körperliche Aktivität**

Eine Steigerung der körperlichen Aktivität hilft ebenfalls, die Triglyceride zu senken. Sie verbraucht Fettsäuren, die der Leber dann folglich nicht mehr für die Bildung von Triglyceriden zur Verfügung stehen. Zusätzlich wird durch körperliche Aktivität die Insulinresistenz bei Übergewichtigen verbessert und dadurch der Zustrom von freien Fettsäuren aus dem Fettgewebe zur Leber vermindert. Außerdem unterstützt Bewegung die Gewichtsreduktion.

## **Zigarettenrauchen beenden**

Zigarettenrauchen vermindert den Abbau von VLDL durch Hemmung der Lipoproteinlipase (Enzym, das VLDL abbaut). Des Weiteren gilt Zigarettenrauchen als Risikofaktor, der das Eintreten von triglyceridreichen Lipoproteinen oder kleinen, dichten LDL in die Arterienwand erleichtert und somit zur Atherosklerose führt.

## Tipps für Patienten mit erhöhten Triglyceriden

Zur Verminderung der Triglyceridkonzentration im Blut ist eine Ernährungsumstellung unbedingt erforderlich. „Ernährungssünden“ erhöhen bereits nach 3 Stunden die Triglyceride. Sie können nicht durch Medikamente ausgeglichen werden.

Zusätzlich zur richtigen Ernährung ist eine Erhöhung der körperlichen Aktivität hilfreich. Gehen Sie z. B. öfter zu Fuß oder nehmen Sie das Fahrrad anstatt des Autos. Dehnen Sie Ihre Spaziergänge nach und nach aus. Schon eine leichte Zunahme der körperlichen Aktivität führt auf Dauer zu einer Verbesserung der Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit. Eine weitere Steigerung wäre dann beispielsweise die Ausübung einer Ausdauersportart wie Nordic-Walking, Schwimmen oder Radfahren.

### Einige einfache Ratschläge:

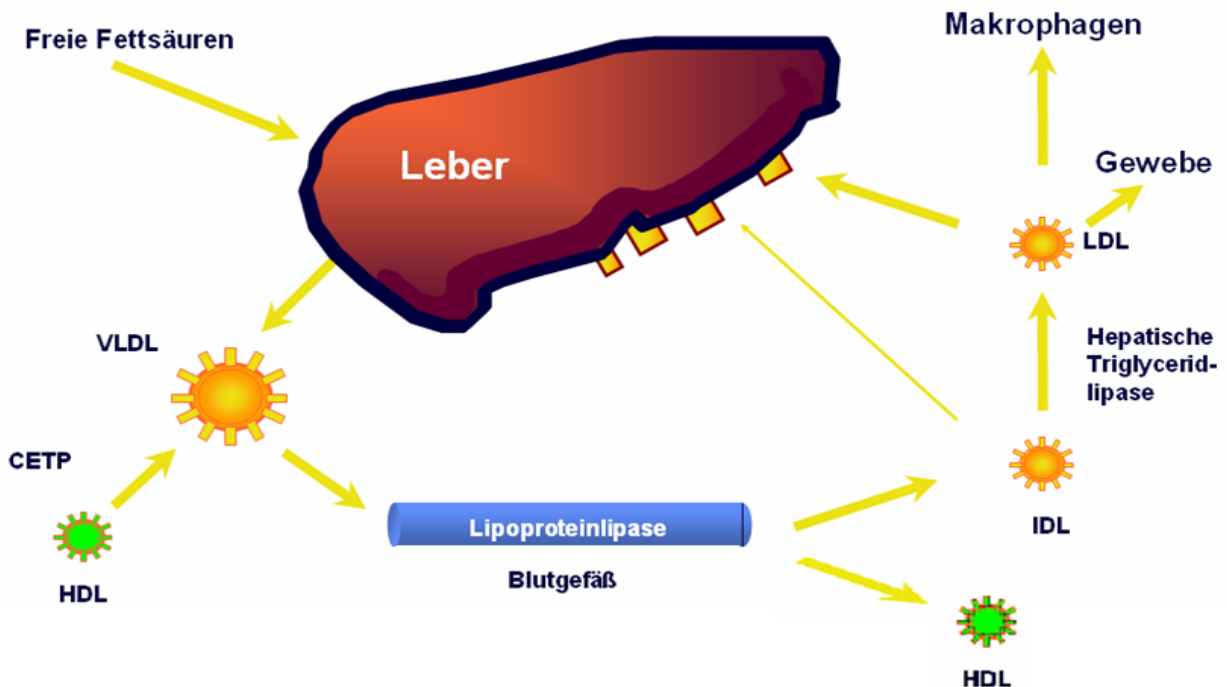
- Essen Sie nicht zu üppig! Jedes Kilogramm mehr verschlechtert die Triglyceriderhöhung. Andererseits hilft Ihnen jedes Kilogramm weniger, die Triglyceride zu senken.
- Meiden Sie immer alkoholische Getränke!
- Schränken Sie Fruchtsäfte, Limonaden und Colagetränke ein!
- Gehen Sie sparsam mit Süßigkeiten um!
- Seien Sie körperlich aktiv!
- Nichtraucher unterstützt Ihre Bemühungen erheblich.

### Warum sollen Alkohol, süße Getränke und süße Speisen gemieden werden?

Die Leber nutzt bevorzugt Alkohol und Zucker zur Energiegewinnung. Sie benötigt hierzu dann keine Fettsäuren mehr. Dies führt dazu, dass Fettsäuren aus der Nahrung und aus dem Fettgewebe nicht verbrannt werden. Um die überschüssigen Fettsäuren wieder loszuwerden gibt die Leber sie als Triglyceride in Form von VLDL ins Blut ab. Dadurch wird die Triglyceridkonzentration im Blut erhöht.

Bei Verzicht auf Alkohol und Einschränkung von Zucker nutzt die Leber mehr Fettsäuren zur Energiegewinnung. Die Triglyceridkonzentration im Blut ist also niedriger.

## Hypoalphalipoproteinämie (niedriges HDL-Cholesterin)



HDL spielt eine wichtige Rolle im Fettstoffwechsel und bei der Arterienverkalkung. Es ist in der Lage, in den Gefäßwänden abgelagertes Cholesterin aufzunehmen und abzutransportieren.

⇒ Je niedriger die HDL-Cholesterinkonzentration im Blut ist, desto größer ist statistisch das Risiko für die koronare Herzkrankheit.

Bei der Risikobeurteilung sollte jedoch auch beachtet werden, dass nicht nur die Höhe des HDL-Cholesterins, sondern die Funktionsfähigkeit entscheidend ist. Das HDL von Patienten mit familiärer Hypertriglyceridämie besitzt trotz niedriger Konzentration eine hohe Cholesterinrücktransportkapazität.

Außerdem ist das Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterin zu beachten (es sollte unter 3 liegen). Bei der familiären kombinierten Hyperlipidämie wirkt HDL-Cholesterin jedoch nicht als Schutzfaktor.

Eine niedrige HDL-Cholesterinkonzentration im Blut (< 35 mg/dl bei Männern und < 45 mg/dl bei Frauen) kann verschiedene Ursachen haben:

- **genetisch bedingt (selten)**
- **erhöhte Triglyceride**

Für die Bildung von VLDL werden Cholesterinester aus HDL benötigt. Sie werden mit Hilfe von CETP (Cholesterinestertransferprotein) übertragen

⇒ Das HDL-Cholesterin sinkt mit zunehmender Triglyceridkonzentration.

- **deutliches Übergewicht (Adipositas, BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>)**

Übergewicht führt zu Insulinresistenz (verminderte Wirkung von Insulin im Körper).

⇒ Es kommt zu einer Erhöhung der Triglyceride.

Außerdem wird aus großen, fettreichen Fettzellen Cholesterinestertransferprotein (CETP) freigesetzt. Dadurch wird HDL verbraucht.

⇒ Die HDL-Cholesterinkonzentration sinkt.

(siehe auch Kapitel Übergewicht und Metabolisches Syndrom)

- **Zigarettenrauchen**

Zigarettenrauchen führt zur Hemmung der Lipoproteinlipase.

⇒ Es wird weniger HDL gebildet

- **verminderte körperliche Aktivität**

Körperliche Aktivität setzt freie Fettsäuren aus dem Fettgewebe frei und erhöht die Aktivität der Lipoproteinlipase.

⇒ Es wird mehr HDL gebildet.

- **geringer Gesamtfettgehalt der Nahrung**

Je niedriger der Fettgehalt der Nahrung ist, desto niedriger ist das HDL-Cholesterin (z. B. bei Veganern und strikten Vegetariern). Wenn wenig tierisches Fett verzehrt wird, ist auch das LDL-Cholesterin niedrig. Dadurch gleicht sich die negative Wirkung aus.

Wenn anstatt Fett mehr Kohlenhydrate gegessen werden führt dies zur Senkung des HDL-Cholesterins und zum Anstieg der Triglyceride.

- **hypokalorische Kost**

Ein zu niedriger Energiegehalt der Nahrung kann zu einer geringeren HDL-Cholesterinkonzentration führen.

- **fiieberhafter Infekt in den letzten 3 - 4 Wochen (vorübergehend)**

- **Medikamente:**

- $\beta$ -Blocker
- Furosemid
- Labetolol
- Methyldopa
- Phenothiazine
- Spironolakton

Falls Medikamente als Ursache in Frage kommen, sollte überprüft werden, ob diese noch benötigt werden (ggf. Rücksprache mit dem Arzt).

## Maßnahmen bei Hypoalphalipoproteinämie (niedrigem HDL-Cholesterin)

- **Senkung der Triglyceride:**

- kein Alkohol
- keine Fruchtsäfte, Limonaden und Colagetränke
- Einschränkung einfacher Zucker z. B. in Kuchen
- Gewichtsreduktion

Achtung: Die Triglyceridkonzentration kehrt schon nach Stunden in den ursprünglichen Bereich zurück, die HDL-Cholesterinkonzentration steigt jedoch erst nach einigen Tagen an.

Zu beachten ist außerdem, dass nicht die Höhe der Triglyceride entscheidend ist, sondern wie viel umgesetzt wird. Das bedeutet, dass ein erniedrigtes HDL-Cholesterin auch bei normaler Triglyceridkonzentration auftreten kann.

- **Gewichtsabnahme**

Crash-Diäten sind hierzu nicht geeignet, da dabei nur ein geringer Anteil des Gewichtsverlusts auf den Abbau von Fett zurückzuführen ist.

Empfohlen werden Kostformen mit adäquater Eiweiß- und Kohlenhydratzufuhr in Kombination mit gesteigerter körperlicher Aktivität niedriger Intensität. Weitere Informationen finden Sie im Kapitel „Übergewicht“.

Gewichtsschwankungen sollen vermieden werden, da sie sich negativ auf das HDL-Cholesterin und das kardiovaskuläre Risiko auswirken. Es ist also eine anhaltende Gewichtsreduktion anzustreben.

- **Zigarettenrauchen beenden**

Hierbei sollte beachtet werden, dass nach Beendigung des Zigarettenrauchens auch das Gewicht ansteigt. Dieser Effekt schwächt die positive Wirkung des Nichtrauchens etwa zur Hälfte ab.

- **Steigerung der körperlichen Aktivität**

Sie führt zur Verbesserung der Wirkung von Insulin und reduziert die Fettgewebsmasse.

⇒ Es wird weniger CETP freigesetzt und die Triglyceridkonzentration im Blut wird gesenkt.

Allerdings steigt das HDL-Cholesterin durch Steigerung der körperlichen Aktivität nur in geringem Ausmaß an (jeder Kilometer Dauerlauf pro Woche kann das HDL-Cholesterin durchschnittlich um 0,133 mg/dl bei Frauen und um 0,136 mg/dl bei Männern erhöhen). Die Auswirkungen der körperlichen Aktivität sind jedoch individuell unterschiedlich stark.

- **Adäquate Fettzufuhr**

Der Übergang von Kohlenhydraten auf Fett führt zu einer höheren HDL-Cholesterinkonzentration. Es ist also wichtig bei einer angemessenen Gesamtenergiezufuhr auf einen ausreichenden Fettanteil zu achten (bis 35 Energie-%).

- **Mäßiger Alkoholkonsum**

Voraussetzung ist, dass andere vorliegende Gesundheitsstörungen dies nicht ausschließen (z. B. erhöhte Triglyceride). Mäßig sind weniger als 15 g Alkohol pro Tag. Dies entspricht beispielsweise 2/3 l Bier oder 1/4 l Wein oder 2 Schnäpse.

- **Einsatz von Medikamenten**

Nicotinsäure, Fibrate und CSE-Hemmer führen zu einem Anstieg der HDL-Cholesterinkonzentration im Blut. Ob sie für den Patienten geeignet sind, entscheidet der behandelnde Arzt.



## Patienteninformation Niedriges HDL-Cholesterin



HDL spielt eine wichtige Rolle im Fettstoffwechsel und bei der Arterienverkalkung. Es ist in der Lage, in den Gefäßwänden abgelagertes Cholesterin aufzunehmen und abzutransportieren.

⇒ Je niedriger die HDL-Cholesterinkonzentration im Blut ist, desto größer ist statistisch das Risiko für die koronare Herzkrankheit. Allerdings ist nicht nur die Höhe des HDL-Cholesterins, sondern die auch die Funktionsfähigkeit entscheidend (d. h. ob es Cholesterin aus der Gefäßwand aufnehmen und abtransportieren kann).

Eine niedrige HDL-Cholesterinkonzentration im Blut kann verschiedene Ursachen haben:

- genetisch bedingt
- erhöhte Triglyceride
- deutliches Übergewicht
- Zigarettenrauchen
- zu wenig Bewegung
- zu wenig Fett im Essen
- zu geringe Kalorienaufnahme
- fieberhafter Infekt in den letzten 3 – 4 Wochen (vorübergehend)
- bestimmte Medikamente

**Wichtig:** Nehmen Sie Ihre Medikamente trotzdem weiterhin ein, sofern Ihr Arzt Ihnen nicht ausdrücklich zum Absetzen der Medikamente rät. Wenn die Einnahme der Medikamente weiterhin notwendig ist, sollte versucht werden, durch andere Maßnahmen das HDL-Cholesterin zu erhöhen.

## Tipps für Patienten mit niedrigem HDL-Cholesterin

- **Senkung der Triglyceride:**

Für die Bildung von VLDL wird HDL verbraucht.

⇒ Das HDL-Cholesterin sinkt mit zunehmender Triglyceridkonzentration.

Empfehlungen zur Senkung der Triglyceride:

- kein Alkohol
- keine Fruchtsäfte, Limonaden und Colagetränke
- Einschränkung einfacher Zucker z. B. in Kuchen
- Gewichtsabnahme

Die Triglyceridkonzentration kehrt schon nach Stunden in den ursprünglichen Bereich zurück, die HDL-Cholesterinkonzentration steigt jedoch erst nach einigen Tagen an.

- **Gewichtsabnahme**

Crash-Diäten sind hierzu nicht geeignet, da dabei nur ein geringer Anteil des Gewichtsverlusts auf den Abbau von Fett zurückzuführen ist.

Empfohlen werden Kostformen mit angemessener Eiweiß- und Kohlenhydratzufuhr in Kombination mit gesteigerter körperlicher Aktivität mit niedriger Belastung.

Gewichtsschwankungen sollen vermieden werden, da sie sich negativ auf das HDL-Cholesterin und das Herz-Kreislauf-Risiko auswirken. Es ist also eine anhaltende Gewichtsreduktion anzustreben.

- **Zigarettenrauchen beenden**

Hierbei sollte beachtet werden, dass nach Beendigung des Zigarettenrauchens auch das Gewicht ansteigt. Dieser Effekt schwächt die positive Wirkung des Nichtrauchens etwa zur Hälfte ab.

- **Steigerung der körperlichen Aktivität**

Das HDL-Cholesterin steigt durch Steigerung der körperlichen Aktivität leicht an.

- **Angemessene Fettzufuhr**

Bei einer angemessenen Gesamtkalorienzufuhr ist auf einen ausreichenden Fettanteil zu achten (bis 35 Energie-%).

- **Mäßiger Alkoholkonsum**

Voraussetzung ist, dass andere vorliegende Gesundheitsstörungen dies nicht ausschließen (z. B. erhöhte Triglyceride). Mäßig sind weniger als 15 g Alkohol pro Tag. Dies entspricht beispielsweise 2/3 l Bier oder 1/4 l Wein oder 2 Schnäpse.

- **Über den Einsatz von Medikamenten entscheidet Ihr Arzt**

## **Lipoprotein(a)-Hyperlipoproteinämie**

Lipoprotein (a) ist eine Transportform für Cholesterin im Blut. Seine Konzentration im Blut ist genetisch bedingt.

- ⇒ Wenn zusätzlich zu einer erhöhten Lipoprotein(a)-Konzentration im Blut (> 30 mg/dl) das LDL-Cholesterin erhöht ist (> 150 mg/dl), ist es als Risikofaktor für Atherosklerose anzusehen.
- ⇒ Das statistische Risiko für die koronare Herzkrankheit steigt.

## **Maßnahmen bei Lipoprotein(a)-Hyperlipoproteinämie**

Neuere Untersuchungen zeigen, dass Lipoprotein (a) durch eine Kost wie bei Hypertriglyceridämie um 15 – 40 % gesenkt werden kann. Daher empfiehlt sich die Beratung wie bei familiärer kombinierter Hyperlipidämie.

## **Patienteninformation**

### **Lipoprotein(a)-Hyperlipoproteinämie**

Lipoprotein (a) ist eine Transportform für Cholesterin im Blut. Seine Konzentration im Blut ist genetisch bedingt.

- ⇒ Wenn zusätzlich zu einer erhöhten Lipoprotein(a)-Konzentration im Blut das LDL-Cholesterin erhöht ist, ist es als Risikofaktor für Arterienverkalkung anzusehen.
- ⇒ Das statistische Risiko für einen Herzinfarkt steigt.

Da die Konzentration von Lipoprotein (a) durch die Ernährung nicht beeinflusst werden kann, ist es wichtig, LDL-Cholesterin zu senken und ggf. andere vorliegende Risikofaktoren zu behandeln, um das Risiko insgesamt möglichst niedrig zu halten.

# Hypertonie

Die Höhe des Blutdrucks ist abhängig von der Herzleistung (Herzzeitvolumen) und dem Gefäßwiderstand.

Der Blutdruck schwankt im Verlauf des Tages. Von Bluthochdruck spricht man, wenn der Blutdruck dauerhaft gesteigert ist ( $\geq 140/90$  mmHg).

- ⇒ Ein längerdauernder erhöhter Blutdruck kann zur Veränderung und Schädigung der Gefäße führen.
- ⇒ Es kommt zur Arterienverkalkung.
- ⇒ Das Risiko für den Schlaganfall ist sowohl durch die Arteriosklerose als auch durch die Gefahr von Blutungen erhöht (durch den hohen Druck können Gefäße platzen).
- ⇒ Für die koronare Herzkrankheit spielt erhöhter Blutdruck eine Rolle, wenn weitere Risikofaktoren hinzukommen. Z. B.

- **Fettstoffwechselstörungen:**
  - Erhöhtes LDL-Cholesterin
  - Bestimmte Fettstoffwechselstörungen mit Erhöhung der Triglyceride
  - Niedriges HDL-Cholesterin
- **Störungen des Blutzuckerstoffwechsels**
- **Übergewicht**
- **Veränderungen am Herz:**
  - Verdickung der linken Herzkammer**

30 % der koronaren Ereignisse bei Männern und 70 % bei den Frauen sind auf die Kombination der Hypertonie mit zwei oder mehr weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren zurückzuführen.

Blutdruckmessung:

Die Deutsche Hochdruckliga e. V. empfiehlt die Messung des Blutdrucks nach 3 Minuten Ruhe im Sitzen. Bei älteren Patienten und Patienten mit Diabetes mellitus ist es sinnvoll, zusätzlich im Stehen zu messen und die Behandlung des Blutdrucks nach diesem Wert zu richten. Es besteht sonst die Gefahr, dass der Blutdruck zu niedrig eingestellt wird und beim Aufstehen Kreislaufstörungen auftreten (Orthostase). Dies kann zu Komplikationen wie Stürzen führen.

Wenn am Oberarm gemessen wird, muss die ausgewählte Manschettenbreite für den jeweiligen Oberarmumfang geeignet sein sonst ergeben sich zu hohe Werte.

<b>Oberarmumfang</b>	<b>Manschettenbreite</b>
30 – 40 cm	mind. 15 cm breite Manschette
> 40 cm	18 cm breite Manschette

Zu Messfehlern kann es auch kommen, wenn sich am Oberarm ein extrem weiches, oft hängendes Gewebe befindet. Dies kann z. B. nach einer ausgeprägten Gewichtsreduktion auftreten. Hier ist es empfehlenswert, am Handgelenk zu messen.

Der Blutdruck sollte unter 140/90 mmHg liegen. Bei Patienten mit Diabetes mellitus oder Nierenschädigung unter 120/85 mmHg.

Wenn bei mehreren Messungen zu verschiedenen Gelegenheiten erhöhte Werte ermittelt werden, kann dies ein Hinweis auf Hypertonie sein. Die Diagnose und Behandlung erfolgt durch den Arzt.

## Maßnahmen bei Hypertonie

Die Behandlung der Hypertonie gehört in die Hand eines Arztes. Zusätzlich zu einer eventuell notwendigen medikamentösen Therapie können Maßnahmen aus dem Bereich des Lebensstils in Erwägung gezogen werden. Dadurch kann möglicherweise die Dosis der Arzneimittel reduziert werden, was zu einer besseren Verträglichkeit führt.

### Maßnahmen mit oft positiver Wirkung:

- **Gewichtsabnahme - Anstreben des normalen Körpergewichts**

Es sind zahlreiche Diät-Programme auf dem Markt. Diese versprechen oft eine rasche Gewichtsabnahme. Davon ist jedoch entschieden abzuraten, da sie zum Teil erhebliche gesundheitliche Risiken bergen (siehe Kapitel „Übergewicht“). Eine mäßige Kalorienverminderung in Kombination mit einer Steigerung der körperlichen Aktivität ist zu bevorzugen.

Sowohl der Effekt der energiereduzierten Kost als auch die Gewichtsabnahme können zur Blutdrucksenkung beitragen. Um den langfristigen Erfolg der Maßnahme zu bewerten sollte der Blutdruck erst mindestens 4 Wochen nach Erreichen eines stabilen Körpergewichts wieder beurteilt werden. Das Ansprechen auf die Gewichtsreduktion ist individuell unterschiedlich. Es kommt nicht bei jedem zu einer Blutdrucksenkung.

- **Einschränken des Kochsalzkonsums auf 6 g pro Tag**

Auch das Ansprechen auf eine Einschränkung des Kochsalzkonsums sollte individuell ausprobiert werden, da sie sich nicht bei jedem auf den Blutdruck auswirkt.

Jahrelange hohe Kochsalzzufuhr führt zu einer Zunahme des Blutvolumens und einer erhöhten Spannung glatter Muskelzellen in den Gefäßen. Dadurch erhöht sich der Blutdruck.

Da Kochsalz ein wichtiger Geschmacksträger ist, fällt den Patienten die Umsetzung dieser Empfehlung oft nicht leicht. Beim Kochen und Würzen ist viel Phantasie nötig um ein schmackhaftes Essen mit wenig Salz zuzubereiten. Problematisch ist auch, dass in Fertiggerichten bereits viel Kochsalz enthalten ist. Es wird empfohlen frische, unverarbeitete Nahrungsmittel zu verwenden.

Der Patient sollte die Einhaltung einer Kochsalzarmen Kost 2 Wochen lang ausprobieren und dabei täglich den Blutdruck messen. So kann man feststellen, ob die Maßnahme den Blutdruck beeinflusst und der Patient wird durch den sichtbaren Erfolg motiviert.

- **Einschränken des Alkoholkonsums auf maximal 2 Drinks pro Tag (14 g/Tag)**

Alkohol führt zu einem Anstieg des Herzminutenvolumens und der Herzfrequenz. Dadurch erhöht sich der Blutdruck.

- **Verminderung des Konsums von gesättigten Fettsäuren**

Ein positiver Nebeneffekt dieser Maßnahme ist die Senkung erhöhter LDL-Cholesterinwerte.

- **Steigerung der Kaliumaufnahme durch vermehrten Verzehr von Obst und Gemüse**

Kalium verhindert die Bildung von freien Radikalen, hemmt das Wachstum glatter Muskelzellen, hemmt die Thrombozytenaggregation (Anlagerung von Blutplättchen) und verringert den Gefäßwiderstand der Niere.

Das Kalium soll jedoch nicht in Form von Nahrungsergänzungsmitteln und auch nicht durch Gemüsekonserven erhöht werden. Der Saft von Gemüsekonserven enthält zwar Kalium aber auch viel Natrium.

Bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion sollte man vorsichtig mit einer Kaliumerhöhung sein.

- **Beenden des Zigarettenrauchens**

- **Regelmäßige körperliche Aktivität mit niedriger Intensität**

**Maßnahmen mit möglicher günstiger Wirkung:**

- **Vermehrte Aufnahme von  $\Omega$ -3 Fettsäuren (Fischöl)**

- **Adäquate Zufuhr von Calcium und Magnesium**

Eine höhere Zufuhr von Calcium und Magnesium senkt nur dann den Blutdruck, wenn ein Mangel vorliegt. Bei Patienten mit Metabolischem Syndrom führt die Insulinresistenz (verminderte Wirkung von Insulin) zu einer vermehrten Ausscheidung von Magnesium über die Niere. Hier ist eine Magnesiumergänzung sinnvoll.

- **Stressmanagement**

---

Zusammenfassend kann man sagen, dass der Effekt auf den Blutdruck umso größer ist, je mehr Maßnahmen eingehalten werden. In der Praxis sollte zunächst mit einem Prinzip begonnen und dann langsam stufenweise weiter aufgebaut werden. Die empfohlenen Maßnahmen wirken sich auch günstig auf die Konzentration des LDL-Cholesterins im Blut und auf eine Hyperuricämie (erhöhte Harnsäurekonzentration im Blut) aus. Patienten mit erhöhten Triglyceriden (typischerweise Patienten mit Metabolischem Syndrom) sollten jedoch wenig Obst essen (wegen des Fruktosegehalts) und stattdessen Gemüse bevorzugen.



## Patienteninformation

### Erhöhter Blutdruck

Der Blutdruck schwankt im Verlauf des Tages. Von Bluthochdruck spricht man, wenn der Blutdruck dauerhaft gesteigert ist.

- ⇒ Ein längerdauernder erhöhter Blutdruck kann zur Veränderung und Schädigung der Gefäße führen.
- ⇒ Es kommt zur Arterienverkalkung.
- ⇒ Das Risiko für den Schlaganfall ist dadurch erhöht. Außerdem können durch den hohen Druck Gefäße platzen. Dann kommt es zu Blutungen.
- ⇒ Für die koronare Herzkrankheit spielt erhöhter Blutdruck eine Rolle, wenn weitere Risikofaktoren hinzukommen. Z. B.

- **Fettstoffwechselstörungen:**
  - Erhöhtes LDL-Cholesterin
  - Bestimmte Fettstoffwechselstörungen mit Erhöhung der Triglyceride
  - Niedriges HDL-Cholesterin
- **Störungen des Blutzuckerstoffwechsels**
- **Übergewicht**
- **Veränderungen am Herz:**
  - Verdickung der linken Herzkammer

Die Kombination von Bluthochdruck mit zwei oder mehr weiteren Risikofaktoren erhöht das Risiko der koronaren Herzkrankheit stark.

Der Blutdruck sollte unter 140/90 mmHg liegen. Bei Patienten mit Diabetes oder Nierenschädigung unter 120/85 mmHg.

## Tipps für Patienten mit erhöhtem Blutdruck

### Maßnahmen mit oft positiver Wirkung:

- **Gewichtsabnahme - Anstreben des normalen Körpergewichts**

Diäten, die eine rasche Gewichtsabnahme versprechen sind hierfür ungeeignet. Sie bergen gesundheitliche Risiken. Eine mäßige Kalorienverminderung in Kombination mit einer Steigerung der körperlichen Aktivität ist zu bevorzugen. Das Ansprechen auf die Gewichtsabnahme ist individuell unterschiedlich. Es kommt nicht bei jedem zu einer Blutdrucksenkung.

- **Einschränken des Kochsalzkonsums auf 6 g pro Tag**

Auch das Ansprechen auf eine Einschränkung des Kochsalzkonsums sollte individuell ausprobiert werden, da sie nicht bei jedem hilft. Beim Kochen und Würzen ist Phantasie nötig um ein schmackhaftes Essen mit wenig Salz zuzubereiten. Problematisch sind Fertiggerichten, da sie viel Kochsalz enthalten. Es wird empfohlen frische, unverarbeitete Nahrungsmittel zu verwenden.

- **Einschränken des Alkoholkonsums auf maximal 2 Drinks pro Tag (14 g pro Tag, d. h. max. 2/3 Liter Bier oder ¼ Liter Wein oder 2 Schnäpse)**

- **Weniger gesättigte Fettsäuren essen (v. a. in tierischen Fetten enthalten)**

- **Steigerung der Kaliumaufnahme durch vermehrten Verzehr von Obst und Gemüse (jedoch keine Gemüsekonserven, da sie viel Natrium enthalten)**

- **Beenden des Zigarettenrauchens**

- **Regelmäßige körperliche Aktivität mit niedriger Belastung**

### Maßnahmen mit möglicher günstiger Wirkung:

- **Vermehrte Aufnahme von  $\Omega$ -3 Fettsäuren (Fischöl)**

- **Angemessene Zufuhr von Calcium und Magnesium**

- **Stressabbau**

---

Zusammenfassend kann man sagen, dass der Effekt auf den Blutdruck umso größer ist, je mehr Maßnahmen eingehalten werden. Es sollte zunächst mit einem Prinzip begonnen und dann langsam stufenweise weiter aufgebaut werden. Die empfohlenen Maßnahmen wirken sich auch günstig auf die Konzentration des LDL-Cholesterins im Blut und auf eine erhöhte Harnsäurekonzentration im Blut aus. Patienten mit erhöhten Triglyceriden (typischerweise Patienten mit Metabolischem Syndrom) sollten jedoch wenig Obst essen (wegen des Fructose) und stattdessen Gemüse bevorzugen.

# Übergewicht

Übergewicht entsteht, wenn mehr Nahrung aufgenommen wird als Energie (z. B. durch Bewegung) verbraucht wird.

Das Körpergewicht wird durch den BMI (= Body Mass Index) beurteilt. Man kann ihn berechnen, indem man das Körpergewicht durch die Körpergröße im Quadrat dividiert.

Ein BMI zwischen 25 und 30 kg/m<sup>2</sup> wird laut der WHO-Definition als Übergewicht bezeichnet. Bei starkem Übergewicht (BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) spricht man von Adipositas. Die Lebenserwartung ist zwar in Abhängigkeit vom Gewicht bei einem BMI von 27 kg/m<sup>2</sup> am höchsten, allerdings erhöht sich hier auch die Morbidität und somit vermindert sich die Lebensqualität.

⇒ Adipositas verursacht oder verschlechtert eine Reihe von Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit:

- **Diabetes mellitus Typ 2**

Übergewicht führt zur Insulinresistenz, also zu einer verminderten Wirkung von Insulin im Körper. Die Bauchspeicheldrüse versucht dies zunächst auszugleichen, indem sie mehr Insulin produziert. Auf Dauer ist dies jedoch nicht möglich.

- **Bluthochdruck**

Bei Übergewicht ist das Blutvolumen größer und die Herzleistung erhöht. Durch die Insulinresistenz kommt es zu einer verstärkten Natriumrückresorption der Niere. Die Noradrenalin- und Reninkonzentrationen im Plasma sind aufgrund der verstärkten Insulinausschüttung erhöht. Außerdem wird im Fettgewebe Angiotensinogen (= Vorstufe des gefäßverengenden Angiotensin II) gebildet.

- **Fettstoffwechselstörungen**

Die Insulinresistenz führt zu einer verminderten Aktivität der Lipoproteinlipase (= Enzym in der Gefäßwand, das VLDL abbaut). Desweiteren werden vermehrt freie Fettsäuren aus dem Fettgewebe freigesetzt. Daraus bildet die Leber eine erhöhte Anzahl von VLDL und gibt sie ins Blut ab.

⇒ Die Triglyceridkonzentration im Blut ist erhöht.

Aus großen, fettreichen Fettzellen wird Cholesterinester-Transferprotein (CETP) freigesetzt. Es überträgt Cholesterinester von HDL auf VLDL.

⇒ Die HDL-Konzentration im Blut wird niedriger.

Außerdem kann Übergewicht zu einer geringfügigen Erhöhung der LDL-Cholesterinkonzentration im Blut führen. Zudem werden häufiger kleine, dichte LDL-Partikel gebildet. Diese erhöhen das Risiko für Arterienverkalkung besonders stark.

- **Erhöhter Harnsäuregehalt des Blutes (= Hyperuricämie) und Gicht**

Die Harnsäureproduktion ist bei Übergewicht erhöht und die Harnsäureausscheidung vermindert. Es wird angenommen, dass auch dies mit der Insulinresistenz zusammenhängt. Zusätzlich kommt es durch erhöhte Triglyceride zu einer Hemmung der Harnsäureausscheidung.

## Maßnahmen bei Übergewicht

Die durch Übergewicht verursachte Insulinresistenz sowie die Freisetzung von Angiotensinogen und CETP aus den Fettzellen werden durch eine Gewichtsreduktion positiv beeinflusst. Schon eine geringe Gewichtsreduktion zeigt Effekte. Empfohlen wird zunächst eine **Senkung des Körpergewichts um 5 – 10 %**. Bereits eine kalorienverminderte Kost verbessert die Insulinresistenz bevor die Gewichtsreduktion einsetzt.

Da die Entwicklung von Übergewicht genetisch bedingt ist (z. B. vermindertes Sättigungsgefühl), ist die Gewichtsabnahme für den Patienten nicht einfach. Er braucht Hilfe und muss sein Leben lang gegen diese Störung ankämpfen.

Es gibt zwei Möglichkeiten, das Körpergewicht zu reduzieren: Indem man weniger isst (weniger Energiezufuhr) oder die körperliche Aktivität steigert (höherer Energieverbrauch). Ideal ist eine Kombination aus beidem.

Empfohlen wird eine **langsame aber anhaltende Gewichtsreduktion** mit einer **mäßig energiereduzierten Mischkost**. Sie hat die geringste Komplikationsrate und den besten Langzeiteffekt. Das Ziel ist eine dauerhafte Ernährungsumstellung.

### Nachteile von kurzfristigen Diäten:

- bei ungeeigneter Zusammensetzung kann es zu akuten Gesundheitsstörungen kommen
- ihre Langzeiteffekte sind sehr schlecht
- wiederholte frustrane Gewichtsreduktionen sind ein Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit und verkürzen die Lebenserwartung
- sie können evtl. zu Essstörungen führen

### Mindestanforderungen an Diäten:

- mindestens 50 g Kohlenhydrate pro Tag sonst
  - ⇒ Auftreten von Ketonkörpern im Blut
  - ⇒ überschießender Wasser- und Elektrolytverlust über die Nieren
  - ⇒ Blutdruckabfall durch Natriumverlust
  - ⇒ Herzrhythmusstörungen aufgrund des Kaliumverlusts
  - ⇒ Gichtanfall durch Hemmung der Harnsäureausscheidung über die Niere
  - ⇒ bei Wiederaufnahme von Kohlenhydraten vermehrte Harnsäureausscheidung und dadurch Nierensteine bei nicht ausreichender Trinkmenge (3 Liter pro Tag)
- mindestens 50 g Eiweiß pro Tag sonst
  - ⇒ negative Stickstoffbilanz
  - ⇒ vermehrter Abbau von Skelett- und Herzmuskel
  - ⇒ Herzrhythmusstörungen oder Herzversagen
  - ⇒ Haltungsschäden
- ausreichender Ballaststoffgehalt (18 g pro Tag) sonst
  - ⇒ Obstipation

- nicht zu fettarm (> 10 g pro Tag) sonst
  - ⇒ Gallensteine (aufgrund der fehlenden Gallenblasenkontraktion)
  - ⇒ Leberfibrose (= erhöhter Bindegewebsgehalt der Leber)

Falls z. B. vor einer Operation eine rasche Gewichtsabnahme notwendig ist, kann eine Formeldiät eingesetzt werden.

Zu beachten ist, dass auch nach erfolgter Gewichtsreduktion eine niedrigere Energiezufuhr als bei nie adipös gewesenen erforderlich ist um nicht wieder zuzunehmen.

## Patienteninformation Übergewicht

Übergewicht entsteht, wenn mehr Nahrung aufgenommen wird als Energie (z. B. durch Bewegung) verbraucht wird.

Das Körpergewicht wird durch den BMI (= Body Mass Index) beurteilt. Man kann ihn berechnen, indem man das Körpergewicht durch die Körpergröße im Quadrat dividiert.

Ein BMI zwischen 25 und 30 kg/m<sup>2</sup> wird als Übergewicht bezeichnet. Bei starkem Übergewicht (BMI  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>) spricht man von Adipositas.

⇒ Adipositas verursacht oder verschlechtert eine Reihe von Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit:

- **Diabetes mellitus Typ 2**
- **Bluthochdruck**
- **Fettstoffwechselstörungen**
  - erhöhte Triglyceridkonzentration im Blut
  - leicht erhöhte LDL-Konzentration im Blut
  - niedrigere HDL-Konzentration im Blut
- **Erhöhter Harnsäuregehalt des Blutes (= Hyperuricämie) und Gicht**

Diese Risikofaktoren hängen mit einer sogenannten Inulinresistenz zusammen. Übergewicht führt zu einer verminderten Wirkung von Insulin (= Hormon zur Senkung des Blutzuckerspiegels).

## Tipps für Patienten mit Übergewicht in Kürze

Durch eine kalorienverminderte Kost und Gewichtsabnahme verbessert sich die Insulinwirkung im Körper.

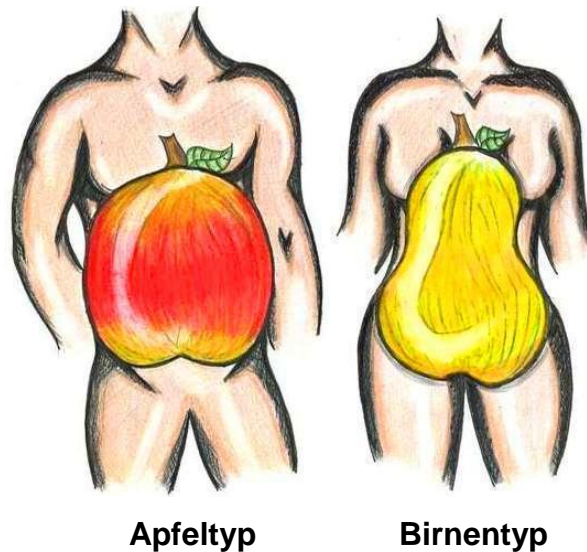
Es gibt zwei Möglichkeiten, das Körpergewicht zu vermindern: Indem man weniger isst (weniger Energiezufuhr) oder die körperliche Aktivität steigert (höherer Energieverbrauch). Ideal ist eine Kombination aus beidem.

Empfohlen wird eine **langsame aber anhaltende Gewichtsabnahme** mit einer **mäßig energiereduzierten Mischkost** (also keine einseitige radikale Diät). Das hat die den besten Langzeiteffekt. Ihr Ziel ist eine dauerhafte Ernährungsumstellung.

Kurzfristige Diäten können zu Gesundheitsstörungen führen. Ihre Langzeiteffekte sind außerdem sehr schlecht. Falls Sie eine solche Diät durchführen möchten, besprechen Sie dies bitte mit Ihrem Arzt.

Um nach der Gewichtsabnahme das Gewicht zu halten, muss auch weiterhin auf eine niedrigere Energiezufuhr geachtet werden als bei nie übergewichtig Gewesenen.

## Fettverteilung



Für das Herz-Kreislaufisiko spielt die Art der Körperfettverteilung eine Rolle. Bei der sogenannten androiden Form befindet sich viel Fett im Bauch. Es handelt sich also um eine stammbetonte Fettverteilung. Man spricht hier vom „Apfeltyp“. Das Risiko ist im Vergleich zum „Birnentyp“ (hüftbetonte Fettverteilung, gynoide Form) erhöht. Dieses Problem besteht unabhängig vom Körpergewicht. Die Zusammenhänge sind noch nicht geklärt.

⇒ Zur Abschätzung des Risikos wird der Taillenumfang bzw. das Verhältnis von Taillen- und Hüftumfang bestimmt:

Mit einem Maßband wird im Stehen der Taillenumfang in der Mitte zwischen dem Unterrand der untersten Rippe und dem Beckenkamm gemessen. Der Bauch darf dabei nicht eingezogen werden.

Der Hüftumfang wird in der Höhe des seitlichen Hügels am oberen Ende des Oberschenkelknochens bzw. auf der Höhe der größten Breite gemessen.

⇒ Ein Taillenumfang von

- ≥ 94 cm bei Männern
- ≥ 80 cm bei Frauen

ist nach der Definition der *International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung and Blood Institut; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosklerosis Society* und *International Association for the Study of Obesity* zu hoch.

⇒ das Taillen-Hüft-Umfangsverhältnis sollte laut WHO

- < 0,9 bei Männern
- < 0,85 bei Frauen sein.



## Maßnahmen bei ungünstiger Fettverteilung

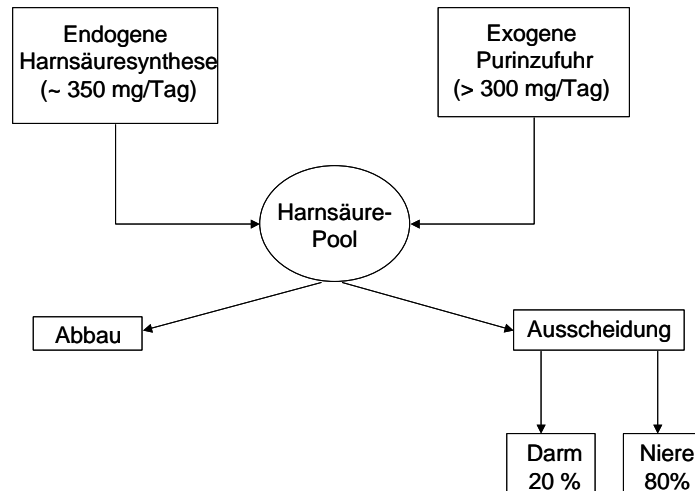
Bei ungünstiger Fettverteilung kann zwar durch Gewichtsreduktion der Bauchumfang vermindert werden, an dem Verhältnis von Taillen- und Hüftumfang kann man jedoch nichts ändern.

Falls eine Gewichtsabnahme erforderlich ist, sollte diese mit Hilfe einer mäßig energiereduzierten Mischkost erfolgen. Zusätzlich ist eine Steigerung der körperlichen Aktivität hilfreich.

Da die Bestimmung des Taillen- und Hüftumfangs in erster Linie dazu dient, festzustellen ob ein Metabolisches Syndrom vorliegt, können Sie den betroffenen Teilnehmern die „Patienteninformation Metabolisches Syndrom“ mitgeben.

Weitere Informationen finden Sie unter „Maßnahmen bei Übergewicht“ und „Metabolisches Syndrom“.

# Hyperuricämie



Ein erhöhter Harnsäuregehalt des Blutes ( $\geq 6,5$  mg/dl) wird als „Hyperuricämie“ bezeichnet.

Dies kann sich durch Gicht bemerkbar machen.

Das Zusammenspiel von Zufuhr und Ausscheidung ergibt den Harnsäurebestand des Körpers.

- Zufuhr: Nahrungspurine und Eigenbildung von Purinen (Purine sind Bestandteile der Zellkerne aller Lebewesen. Sie werden im Körper gebildet und fallen beim Abbau von Körperzellen an.)  
⇒ Purine werden zu Harnsäure abgebaut
- Ausscheidung: über Darm und Niere

Die **primäre (familiäre) Hyperuricämie** ist eine angeborene Störung des Harnsäurestoffwechsels.

Ursachen für die erhöhte Harnsäure:

- Gestörte Harnsäureausscheidung über die Niere oder
- Vermehrte Bildung von Harnsäure aufgrund von Enzymdefekten

Durch falsche Ernährung (zu kalorienreich, zu viel Fleisch und Alkohol) kann Gicht auftreten.

Bei der **sekundären Hyperuricämie** ist die erhöhte Harnsäurekonzentration auf andere Erkrankungen zurückzuführen:

- Vermehrte Harnsäurebildung (z. B. bei Blutkrankheiten)
- Verminderte Harnsäureausscheidung über die Niere (z. B. bei Niereninsuffizienz, Alkoholkonsum und erhöhten Triglyceriden)

- Kombination aus vermehrter Bildung und verminderter Ausscheidung (z. B. bei der Glykogenspeicherkrankheit Typ I)

## Gicht

Wenn so viel Harnsäure im Blut vorhanden ist, dass die Löslichkeitsgrenze erreicht wird, fallen Harnsäurekristalle aus.

⇒ Gichtanfall bedingt durch Ablagerung von Harnsäurekristallen in Gelenkkapseln (Hand, Ellenbogen, Knie)

Außerdem:

- Knotenbildungen (Gichtknoten)
- Entzündliche Reaktionen
- Arthritische Gelenkveränderungen (meist zuerst im Großzehengrundgelenk)

Mögliche Komplikationen:

- Harnsäuresteine in den ableitenden Harnwegen
- Harnsäuresteine in der Niere

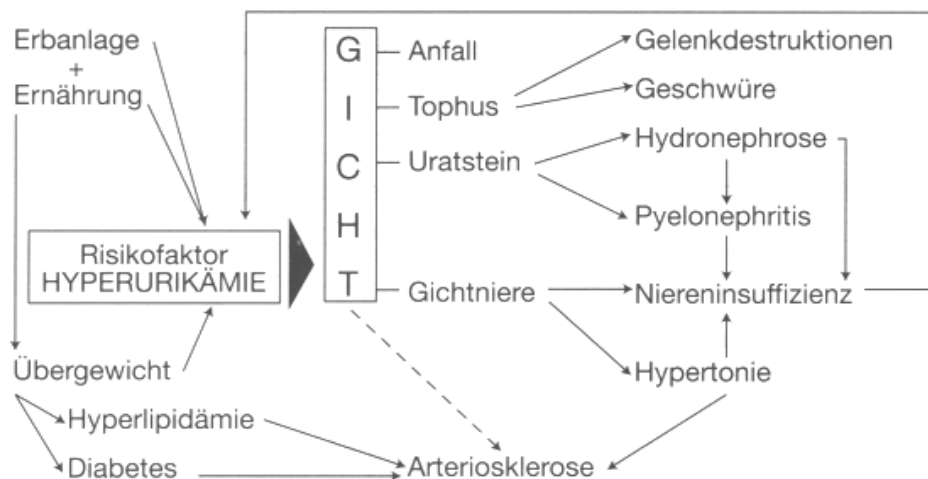
Langzeitschäden:

- Chronische Nierenveränderungen und –entzündungen
- Gefäßschädigungen

Gicht oder höhere Harnsäurekonzentrationen sind Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit.

Hyperuricämie tritt häufig zusammen mit dem Metabolischen Syndrom (Übergewicht/Adipositas + Fettstoffwechselstörungen + Bluthochdruck + verminderte Wirkung von Insulin im Körper / Typ-2-Diabetes) auf.

Es bestehen vielfältige Zusammenhänge mit anderen kardiovaskulären Risikofaktoren:



## Maßnahmen bei Hyperuricämie

- Bei Harnsäurekonzentrationen im Blut zwischen 6,5 und 8,5 mg/dl:
  - Ernährungseinstellung
  - Abbau von Übergewicht
  - Meiden von Alkohol
  - Ausreichende Flüssigkeitszufuhr
  - Ausreichende Bewegung
- Bei Harnsäurekonzentrationen über 9,0 mg/dl oder bei Komplikationen:
  - Es kann zusätzlich eine medikamentöse Behandlung erforderlich sein.

### Ernährung:

Fruktose führt zu einem Anstieg der Harnsäurekonzentration. Dies ist besonders bei Diabetikern zu beachten wenn sie fruktosehaltige Diätprodukte verwenden. Auch Saccharose (Rohrzucker) enthält neben Glucose Fruktose. Die Zuckeraustauschstoffe Xylit und Sorbit wirken in großen Mengen ebenfalls ungünstig. Eine übermäßige Zufuhr von Rohrzucker, Fruktose und Zuckeraustauschstoffen sollte also vermieden werden.

Fleisch, Wurst, Fisch, Innereien und Fleischextrakt haben einen hohen Puringehalt. Deren Konsum sollte eingeschränkt werden. Eiweiß kann stattdessen in Form von Milch, Milchprodukten und Eiern verzehrt werden.

Insgesamt sollte die Ernährung purinarm, abwechslungsreich und vollwertig sein. Dabei ist zu beachten, dass auch über relativ purinarme Lebensmittel bei Verzehr in größeren Mengen viele Purine zugeführt werden.

Es sollten mindestens 2 Liter kalorienfreie Getränke pro Tag getrunken werden. Dadurch wird die Ausscheidung von Harnsäure über die Niere gefördert. Geeignet sind natriumarmes Mineralwasser und ungesüßte Kräuter- oder Früchtetees. Auch Kaffee, Tee und Kakao sind erlaubt.

### Übergewicht:

Fettsucht ist meist auf eine erhöhte Energie- und damit auch Purinzufuhr zurückzuführen. Durch eine Normalisierung des Körpergewichts lässt sich der Harnsäurespiegel senken. Es muss jedoch auf eine langsame und stetige Gewichtsverminderung geachtet werden. Sonst kommt es durch eine Steigerung der Ketonkörperbildung zur Hemmung der Harnsäureausscheidung über die Niere. Empfehlenswert ist eine abwechslungsreiche, fett- und energiereduzierte Mischkost.

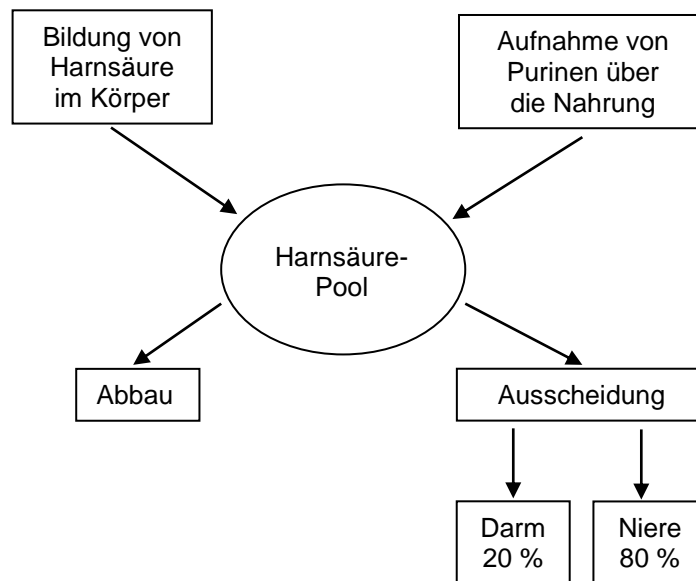
### Bewegung:

Regelmäßige Bewegung hilft, das Normalgewicht zu halten oder zu erreichen und wirkt sich positiv auf den Harnsäurespiegel und andere Risikofaktoren aus. Empfohlen werden tägliche Spaziergänge oder Ausdauertraining (ca. 30 Minuten).

### Alkohol:

Durch größere Mengen an Alkohol (112 – 135 g/Tag) kommt es zu einem Laktatanstieg im Blut. Dadurch wird die Harnsäureausscheidung gehemmt. Bei Bier ist zu beachten, dass es zusätzlich große Mengen an Purinen enthält (auch alkoholfreies Bier). Es ist also ein besonders ungeeignetes Getränk. Der Alkoholkonsum sollte auf 1 Glas pro Tag eingeschränkt werden (besser totaler Verzicht).

## Patienteninformation Hyperuricämie



Ein erhöhter Harnsäuregehalt des Blutes wird als „Hyperuricämie“ bezeichnet.

Dies kann sich durch Gicht bemerkbar machen.

Das Zusammenspiel von Zufuhr und Ausscheidung ergibt den Harnsäurebestand des Körpers.

- Zufuhr: Nahrungspurine (z. B. in Fleisch) und Eigenbildung von Purinen (Purine sind Bestandteile der Zellkerne aller Lebewesen. Sie werden im Körper gebildet und fallen beim Abbau von Körperzellen an.)

⇒ Purine werden zu Harnsäure abgebaut

- Ausscheidung: über Darm und Niere

Die **primäre (familiäre) Hyperuricämie** ist eine angeborene Störung des Harnsäurestoffwechsels.

Ursachen für die erhöhte Harnsäure:

- Gestörte Harnsäureausscheidung über die Niere oder
- Vermehrte Bildung von Harnsäure

Durch falsche Ernährung (zu kalorienreich, zu viel Fleisch und Alkohol) kann Gicht auftreten.

Bei der **sekundären Hyperuricämie** wird die erhöhte Harnsäurekonzentration durch andere Erkrankungen verursacht.

## Gicht

Wenn so viel Harnsäure im Blut vorhanden ist, dass die Löslichkeitsgrenze erreicht wird, bilden sich Harnsäurekristalle.

⇒ Gichtanfall bedingt durch Ablagerung von Harnsäurekristallen in Gelenkkapseln (Hand, Ellenbogen, Knie)

Außerdem:

- Knotenbildungen (Gichtknoten)
- Entzündliche Reaktionen
- Arthritische Gelenkveränderungen (meist zuerst im Großzehengrundgelenk)

Mögliche Komplikationen:

- Harnsäuresteine in den ableitenden Harnwegen
- Harnsäuresteine in der Niere

Langzeitschäden:

- Chronische Nierenveränderungen und –entzündungen
- Gefäßschädigungen

Gicht oder höhere Harnsäurekonzentrationen sind Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit.

## Tipps für Patienten mit Hyperuricämie in Kürze

### Ernährung:

- Energie- und fettreduziert
- Wenig Rohrzucker, Fruktose und Zuckeraustauschstoffe
- Wenig Fleisch, Wurst, Fisch, Innereien und Fleischextrakt (stattdessen Milch, Milchprodukte und Eier)
- Täglich Gemüse, Salat und Obst (Hülsenfrüchte nur in geringen Mengen)

### Meiden von Alkohol

- Maximal 1 Glas alkoholisches Getränk pro Tag (besser Verzicht)
- Besonders ungünstig wirkt Bier (auch alkoholfreies), da es viele Purine enthält

### Ausreichende Flüssigkeitszufuhr

- Mindestens 2 Liter kalorienfreie Getränke pro Tag (Natriumarmes Mineralwasser, ungesüßte Kräuter- oder Früchtetees, Kaffee, Tee)

### Abbau von Übergewicht

- Wichtig: Langsame Gewichtsabnahme
- abwechslungsreiche, fett- und energiereduzierte Mischkost
- regelmäßige Bewegung

### Ausreichende Bewegung

- tägliche Spaziergänge oder Ausdauertraining (ca. 30 Minuten)



## Abkürzungsverzeichnis

CETP	Cholesterinester-Transferprotein
IDL	Intermediate density lipoprotein
LDL	Low density lipoprotein
VLDL	Very low density lipoprotein