

Cholesterin- Ratgeber

5. Auflage



Deutsche Gesellschaft
zur Bekämpfung von
Fettstoffwechselstörungen
und ihren Folgeerkrankungen
DGFF (Lipid-Liga) e.V.

Impressum

Cholesterin-Ratgeber,
5. Auflage, 2014
Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von
Fettstoffwechselstörungen
und ihren Folgeerkrankungen
DGFF (Lipid-Liga) e.V. (Hrsg.)

Autor:
Prof. Dr. med. Werner Richter
Institut für Fettstoffwechsel und Hämorheologie
Blumenstraße 6, 86949 Windach

Die DGFF ist Mitglied der Nationalen Herz-Kreislauf-
konferenz (NHKK) – einer Arbeitsgemeinschaft zur
Prävention von Herz-/Kreislaufferkrankungen.

Vorwort

„Der Mensch ist so alt wie seine Blutgefäße“.

Dieser Ausspruch des großen Internisten Prof. Gerhard Schettler verdeutlicht, dass wir uns früh um unsere Blutgefäße kümmern müssen, um bei guter Gesundheit möglichst lange zu leben. Und wir können eine Menge dafür tun.

Herz-/Kreislaufkrankungen sind nach wie vor in den westlichen Industrieländern, also auch in Deutschland, etwa für die Hälfte aller Todesfälle verantwortlich. Aber man darf nicht nur an die vielen Todesfälle denken. Jeder, der in seiner Familie schon einmal einen Herzinfarkt oder Schlaganfall erlebt hat, weiß, welchen Einschnitt dieses Ereignis für den Betroffenen und die Familie bedeutet.

Bestimmte Faktoren, die durch einen ungünstigen Lebensstil ausgelöst oder verschlechtert werden, tragen wesentlich zu dieser hohen Zahl von Herz-/Kreislaufkrankungen bei. Zu diesen so genannten Risikofaktoren gehören ohne Zweifel Fettstoffwechselstörungen, die mit einem erhöhten Cholesterinspiegel im Blut einher gehen.

Inhalt

- 5 Herz-/Kreislaferkrankungen

- 8 Cholesterin

- 10 Welche Krankheitsbilder löst die Arteriosklerose an den Herzkranzgefäßen aus?

- 12 Ursachen eines erhöhten LDL-Cholesterins im Blut

- 15 Welche LDL- und HDL-Cholesterinkonzentrationen im Blut gelten als optimal?

- 15 Was tun bei erhöhtem LDL-Cholesterin?

- 16 Prinzipien der richtigen Ernährung bei hohem LDL-Cholesterin

- 18 Gesättigte Fettsäuren in der Nahrung

- 18 Cholesterin in der Nahrung

- 18 Zucker

- 19 Eiweiß

- 19 Ballaststoffe

- 19 Alkohol

- 19 Kaffee

- 21 Übergewicht

- 22 Körperliche Aktivität

- 23 Medikamente

- 24 Geeignete Lebensmittel für eine fettmodifizierte Ernährung

- 26 Lebensmittel, bei denen Sie den Fettgehalt sowie den Anteil an gesättigten Fettsäuren und an Cholesterin beachten müssen

Herz-/Kreislaufkrankungen

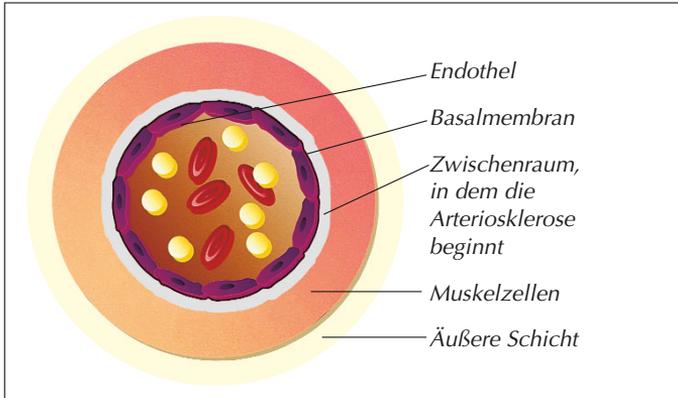


Abb. 1: Aufbau der Wand eines Herzkranzgefäßes. Die roten und gelben Strukturen im Blutgefäß symbolisieren die roten Blutkörperchen sowie die das Cholesterin antransportierenden LDL (gelb – siehe Text).

Die Wand eines Herzkranzgefäßes, das den Herzmuskel mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt, ist aus drei Schichten aufgebaut, von denen jede wichtige Funktionen hat (Abb. 1):

1. Aus einer inneren Auskleidung (Endothel). Sie sorgt unter anderem dafür, dass sich an der Gefäßwand keine Blutgerinnsel bilden und keine „krankmachenden“ Partikel in die Blutgefäßwand gelangen.
2. Aus einer Schicht von Muskelzellen. Diese so genannten glatten Muskelzellen sind für die Weit- und Engstellung des Herzkranzgefäßes verantwortlich. Sie spielen damit eine wichtige Rolle bei der Anpassung des Kreislaufes.
3. Aus einer äußeren Schicht, die aus Binde- und Stützgewebe besteht. Über dort vorhandene kleinste Blutgefäße wird die Herzkranzgefäßwand mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt.

Als Binde- und Stützgewebe bezeichnet man „Fasern“ und andere Stoffe, mit denen die

verschiedenen Zellen und Gewebe zusammengehalten aber auch miteinander verbunden werden.

Was verändert sich an den Herzkranzgefäßen, wenn sich die einem Herzinfarkt zugrunde liegende Störung, die so genannte Arteriosklerose entwickelt?

Die Entwicklung der Arteriosklerose beginnt in dem kleinen Raum zwischen der inneren Auskleidung des Herzkranzgefäßes und den Muskelzellen. Zunächst kommt es dort zu einer Anreicherung von Cholesterin in bestimmten Zellen, die aus



Abb. 2: Fettstreifen in der Blutgefäßwand. Bei den Fettstreifen handelt es sich um eine Ansammlung von mit Cholesterin gefüllten Makrophagen (siehe Text).

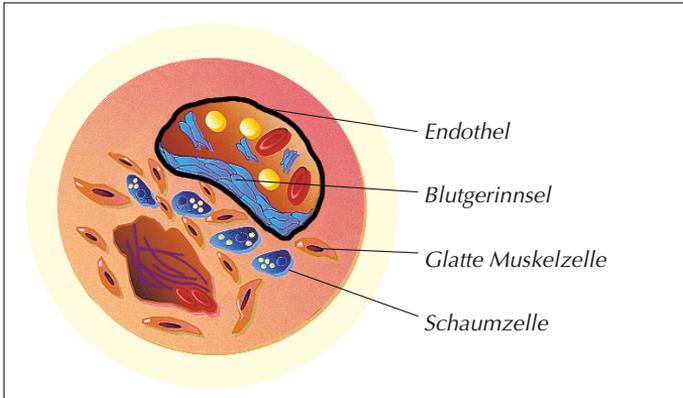


Abb. 3: Fortgeschrittenes Stadium der Arteriosklerose mit Schaumzellen, Vermehrung von glatten Muskelzellen und Bindegewebe. Es ist bereits eine deutliche Einengung der Gefäßöffnung aufgetreten. Auf der veränderten Oberfläche des Prozesses hat sich ein Blutgerinnsel gebildet. Falls das Blutgerinnsel die gesamte Gefäßöffnung verschließen würde, träte ein Herzinfarkt ein.

dem Blut in die Herzkranzgefäßwand eingewandert sind. Sie haben sich dort zu „Fresszellen“, den Makrophagen, entwickelt. Sie „fressen“ unbegrenzt alles ankommende Cholesterin auf und speichern es. Die Veränderungen sind zunächst nur mit dem Mikroskop nachweisbar, später auch mit bloßem Auge. Man spricht dann von Fettstreifen (Abb. 2). Im weiteren Verlauf lagert sich dann Cholesterin auch zwischen den verschiedenen Zellen und Bindegewebsfasern ein. Folge ist eine Schädigung des normalen Aufbaus der Herzkranzgefäßwand. Zusätzlich tritt dann eine erhebliche Vermehrung von Bindegewebsfasern und glatten Muskelzellen über dem eingelagerten Cholesterin auf. Es kommt es zum deutlichen Vorwölben der erkrankten Arterienwand. Dadurch kann das Herzkranzgefäß eingengt und der Blutfluss gestört werden (Abb. 3).

Wenn die Abdeckung der Cholesterineinlagerungen durch das Bindegewebe zu dünn wird, droht die innere Auskleidung des Blutgefäßes einzureißen. Falls dies ge-

schieht, entleeren sich die cholesterinhalten Einlagerungen in die Blutbahn. Dies ist aber leider nicht als günstig zu bezeichnen, denn als Folge entwickelt sich an der Einrissstelle ein Blutgerinnsel. Dieses kann, je nach Größe, das Herzkranzgefäß einengen oder sogar verschließen. Ist ersteres der Fall, kommt es zu einer Durchblutungsstörung, wird das Herz-

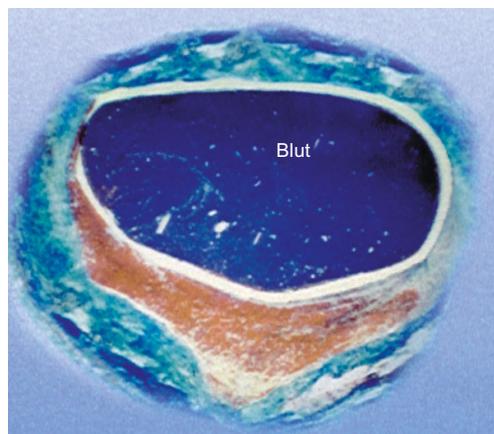


Abb. 4: Arteriosklerose in einem Herzkranzgefäß. Hier ein feingewebliches Bild. Die rote Fläche zeigt eine Ansammlung von mit Cholesterin beladenen Makrophagen. Bitte beachten Sie die dünne Abdeckung dieses Areals nach innen zum Blut.

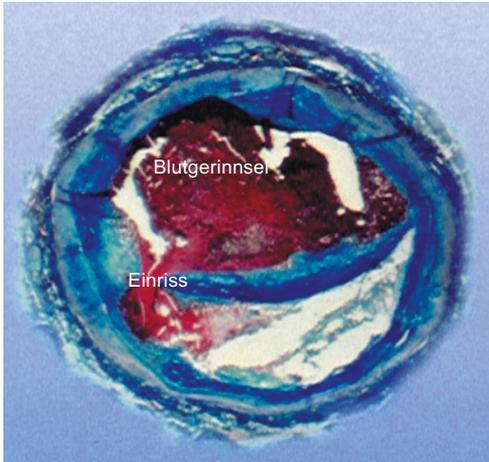


Abb. 5: Herzkranzgefäß mit großem Blutgerinnsel, das zum Herzinfarkt geführt hat. Ursache ist der Einriss in der Abdeckung des arteriosklerotischen Prozesses. Das cholesterinhaltige Material hat sich entleert, an der Einrissstelle hat sich jedoch ein Blutgerinnsel gebildet, das die Todesursache des Patienten war.

kranzgefäß verschlossen, zum Herzinfarkt (Abb. 4 und 5). Auch durch eine Einblu-

tung in die Herzkranzgefäßwand kann der Blutfluss in der Arterie unterbrochen werden. Ansonsten nimmt das Bindegewebe immer mehr zu und schließlich treten Verkalkungen auf. Daher auch die Bezeichnung Gefäßverkalkung.

Ohne Cholesterin gibt es also keine Arteriosklerose. Mit Cholesterin überladene Makrophagen, die daraus folgende Bindegewebsvermehrung und die Anreicherung von glatten Muskelzellen sind in diesem Prozess von wesentlicher Bedeutung.

Eine wichtige Schutzfunktion hat die innere Auskleidung der Arterienwand. Fettstoffwechselstörungen, die mit einer erhöhten Cholesterinkonzentration im Blut einhergehen, ein hoher Blutdruck oder Zigarettenrauchen stören diese Funktion nachhaltig und bahnen so den Weg für die Arteriosklerose, also den Herzinfarkt.

Cholesterin

Cholesterin ist ein lebenswichtiger Stoff. Er ist notwendiger Bestandteil der Zellumhüllung, der Zellmembran, und dient als Ausgangsstoff für die Herstellung von bestimmten Hormonen in der Nebenniere, den Eierstöcken und den Hoden. Außerdem wird aus Cholesterin in der Haut Vitamin D, das im Knochenstoffwechsel von Bedeutung ist, gebildet. Am meisten Cholesterin wird für die in der Leber stattfindende Umwandlung zu Gallensäuren benötigt. Diese gelangen mit der Galle in den Darm und vermitteln dort die Aufnahme von Fett und Cholesterin aus der Nahrung.

Cholesterin führen wir mit der Nahrung zu. Die Körperzellen produzieren Cholesterin in erheblichen Mengen auch selbst und könnten ihren Bedarf auch ohne Zufuhr von außen decken. Jede Zelle im menschlichen Körper reguliert ihren Bestand an Cholesterin sehr genau (Abb. 6), auch die Leberzelle. Wird wenig Cholesterin mit der Nahrung aufgenommen, dann produziert die Leberzelle mehr Cholesterin. Aber sie nimmt auch mehr Cho-

lesterin aus dem Blut auf. Die Blutkonzentration von Cholesterin nimmt dann ab. Wird viel Cholesterin mit der Nahrung aufgenommen, sinkt die Eigenproduktion der Leberzellen. So kann die Zelle eine gesteigerte Aufnahme von Cholesterin mit dem Essen ausgleichen. Ab einer bestimmten Menge schafft sie dies aber nicht mehr, Cholesterin im Blut steigt an.

Um die Bedeutung des Cholesterins für das Auftreten des Herzinfarkts zu verstehen, sind einige Vorbemerkungen zur Benennung der Blutfette und ihrem Stoffwechsel erforderlich.

Die wasserunlöslichen Fette, die Lipide, und das Cholesterin, werden im Blut in Komplexen mit Eiweiß (Protein), den **Lipoproteinen**, transportiert. Nahezu alle Lipoproteine sind kugelförmig (Abb. 7). In der „Außenhaut“ finden sich Fette mit wasserlöslichem Anteil und das Eiweiß. So kann das ganze Partikel im wässrigen Anteil des Blutes, dem Plasma, gut transportiert werden. Im Labor können die Lipoproteine mittels Ultrazentrifugation (Zentrifugation mit sehr hoher Drehzahl) auf-

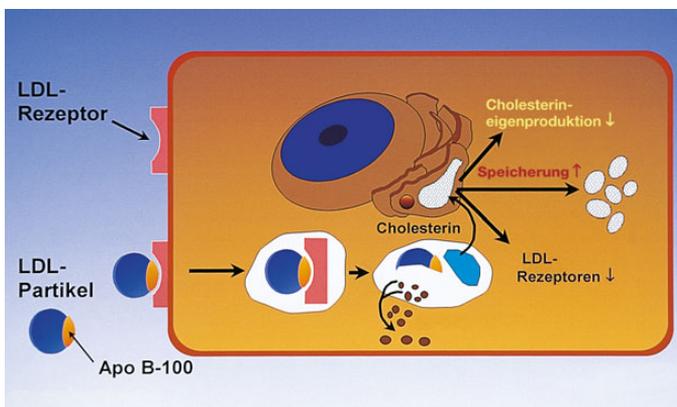


Abb. 6: Anpassung des Cholesterinstoffwechsels in der Zelle nach Aufnahme von LDL. LDL bindet mit dem Eiweißanteil (Apo B-100) an den LDL-Rezeptor und wird mit ihm zusammen in die Zelle aufgenommen. Der LDL-Rezeptor wird recycled und wieder zur Oberfläche gebracht. Als Folge der Cholesterinzufuhr von außen drosselt die Zelle die Eigenproduktion von Cholesterin und führt mehr Cholesterin in seine Speicherform über. Sie vermindert aber auch die Anzahl der LDL-Rezeptoren an ihrer Oberfläche, um nicht mit Cholesterin überladen zu werden. Sie sehen, dass die Zelle sehr genau den eigenen Bestand an Cholesterin kontrolliert.

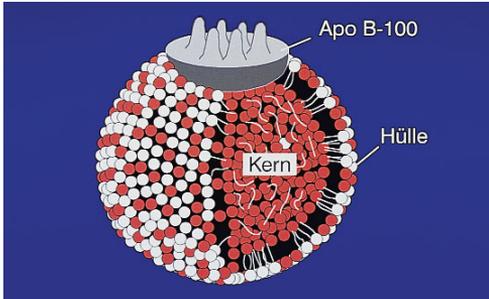


Abb. 7: Kugelförmiger Aufbau der Lipoproteine niedriger Dichte (LDL). In der Hülle finden sich Fette mit „wasserliebendem“ Anteil, so dass die nicht wasserlöslichen Fette im Kern problemlos im Blut transportiert werden können. Das Eiweiß der LDL wird als Apolipoprotein B-100 bezeichnet. Es ist der Schlüssel zu den Aufnahmestellen der LDL in die Zellen, den LDL-Rezeptoren.

getrennt werden (Abb. 8). Es ist genauso wie bei der Herstellung von Schlagrahm und Buttermilch, nur dass wesentlich größere Kräfte einwirken. Oben finden sich nach der Ultrazentrifugation die fettreichen Lipoproteine, unten die fettarmen. Fettreich bedeutet hier: reich an Triglyceriden, nicht an Cholesterin. Die Triglyceride sind in Abb. 15 (Seite 17) erklärt. Je mehr Triglyceride die Lipoproteinpartikel enthalten, desto leichter sind sie und desto weiter oben im Röhrchen werden sie bei der Ultrazentrifugation gefunden – sie weisen also eine geringere Dichte auf. Nach ihrer Dichte werden die Lipoproteine benannt.

Wichtig für das Verständnis der Bedeutung des Cholesterins sind zwei Lipoproteine:

1. Die Lipoproteine mit niedriger Dichte – im Englischen „Low-density-Lipoprotein“, abgekürzt **LDL**.
2. Die Lipoproteine mit hoher Dichte – im Englischen „High-density-Lipoprotein“, abgekürzt **HDL**.

Man kann den Cholesteringehalt dieser Partikel im Labor bestimmen, deshalb spricht Ihr Arzt von LDL-Cholesterin und HDL-Cholesterin.

LDL entstehen in der Blutbahn aus anderen Lipoproteinen, die von der Leber gebildet werden. Sie versorgen die verschiedenen Körperzellen mit Cholesterin und Vitamin E. Dazu binden sie sich an der Hülle der Körperzellen an bestimmte Aufnahmestellen (LDL-Rezeptoren). Sie werden dann darüber in die Zellen eingeschleust und verstoffwechselt. Das meiste LDL wird wieder in die Leber aufgenommen, um dort den hohen Bedarf an Cholesterin, vor allem für die Bildung von Gallensäuren, zu decken. Wieviel LDL im Blut vorhanden ist, hängt einmal vom Ausmaß der Bildung im Blut ab, andererseits vom Ausmaß der Aufnahme in die Zellen, d.h. von der Anzahl der zur Verfügung

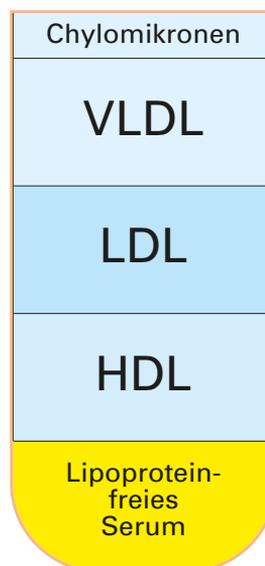


Abb. 8: Auftrennung der Lipoproteine in der Ultrazentrifuge. Oben finden sich die triglyceridreichen Chylomikronen, unten die triglyceridarmen HDL.

stehenden funktionsfähigen Aufnahmestellen für LDL.

Die Aufnahme der LDL in die verschiedenen Körperzellen kann allerdings ab einer bestimmten Konzentration des LDL-Cholesterins im Blut nicht mehr zunehmen. Es sind dann nämlich alle LDL-Andockstellen ausgelastet.

Ein zunehmender Teil der im Blut vorhandenen LDL wird dann nicht mehr über die Aufnahmestellen in die Körperzellen entsorgt, sondern in die Makrophagen, die Fresszellen, eingeschleust. Über die Makrophagen haben wir schon bei der Entstehung der Arteriosklerose in der Blutgefäßwand gesprochen. Im Gegensatz zu den verschiedenen anderen Körperzellen ist die Aufnahme in die Makrophagen unbegrenzt möglich. Sie fressen also alles ankommende Cholesterin auf. Die Makrophagen können daher mit Cholesterin überladen werden. Sie ändern dann ihre Funktion und lösen den Prozess der Arteriosklerose aus.

HDL werden im Darm und in der Leber als auch im Blut bei der Stoffwechslung anderer Lipoproteine gebildet. Sie können sich, und das zeichnet sie gegenüber anderen im Blut vorhandenen Lipoproteinen aus, an die Makrophagen anlagern und das dort von den LDL angebrachte Cholesterin wieder aufnehmen. Sie lösen sich dann von den Makrophagen und bringen das Cholesterin über die Blutbahn zur Leber, wo es zur Bildung von Gallensäuren verwendet oder direkt in die Galle ausgeschieden werden kann.

Arteriosklerose ist die Folge einer gestörten Bilanz für Cholesterin in der Herzkranzgefäßwand. Ohne zu viel Cholesterin in der Blutgefäßwand keine Arteriosklerose.

Im allgemeinen ist es ungünstig, ein erhöhtes LDL-Cholesterin oder ein niedriges HDL-Cholesterin zu haben. Auch die Kombination von beidem ist möglich. Dann kann das Risiko für das Auftreten eines Herzinfarkts auf Dauer besonders hoch sein.

Welche Krankheitsbilder löst die Arteriosklerose an den Herzkranzgefäßen aus?

Führt die Arteriosklerose zu einer wesentlichen Einengung des Blutgefäßes, wird der Blutfluss beeinträchtigt. Das Gefäß muss jedoch um mehr als 70% eingeengt sein, damit die Versorgung des hinter der Einengung (Stenose) liegenden Gewebes mit Sauerstoff und Nährstoffen nicht mehr in ausreichendem Umfang stattfindet. Dann kann ein angst einflößendes Engegefühl in der Brust auftreten, die Angina pectoris.

Ein Verschluss des Herzkranzgefäßes führt zum Infarkt. Dieser ist meist, wie bereits erwähnt, durch ein Blutgerinnsel verursacht, das sich auf die Arteriosklerose aufpropft.

Interessant in diesem Zusammenhang ist, dass mehr als zwei Drittel der Herzinfarkte bei Einengungen des Herzkranzgefäßes von weniger als 50% auftreten, weitere 20% bei Einengungen zwischen 50 und 75% und nur jeder sechste Infarkt bei sehr

weit fortgeschrittenen Veränderungen. Ursache für die akuten Ereignisse ohne Vorwarnung sind die Einrisse der dünnen Abdeckung von Cholesterineinlagerungen in der Blutgefäßwand. Daher tritt bei vielen Menschen der Herzinfarkt aus völligem Wohlbefinden auf. Vorbeugen muss man daher, wenn man keine Beschwerden hat. Wenn man erst damit anfängt, wenn Beschwerden vorhanden sind, kann man nur noch versuchen zu reparieren. Denn Sie haben ja gesehen, dann ist die Arteriosklerose schon weit fortgeschritten.

Angina pectoris, Herzinfarkt und plötzlicher Herztod sind Folgen der Arteriosklerose an den Herzkranzgefäßen, die als koronare Herzkrankheit bezeichnet wird. Allen Ausprägungen der koronaren Herzkrankheit liegt eine Einschränkung der Sauerstoffzufuhr zum Herzmuskel zugrunde. In der überwiegenden Zahl der Fälle findet sich eine Einengung der großen Herzkranzarterien (80–90%), in 10–20% sind Veränderungen der kleinen im Herzmuskel liegenden Blutgefäße oder andere Ursachen dafür verantwortlich. Dabei reicht es aus, um eine schwerwiegende Durchblutungsstörung auszulösen, wenn eine einzige kleine Stelle betroffen ist.

Wenn keine entsprechende Vorsorge betrieben wird, kommt es im Laufe der Jahre zu einer Verschlimmerung der koronaren Herzkrankheit. Ein Teil der Patienten erleidet einen Herzinfarkt. Bei anderen Patienten kommt es durch langsamen Untergang von Herzmuskelgewebe und narbiger Durchsetzung des Herzmuskels zu einer eingeschränkten Herzfunktion. Die Schwere des Verlaufs hängt vom Ausmaß

und Fortschreiten der Arteriosklerose sowie von Komplikationen am betroffenen Blutgefäßabschnitt ab. Aber auch von der Fähigkeit zur Ausbildung von Ersatzkreisläufen, also Umgehungen (die manchmal sogar einen Verschluss des Gefäßes ausreichend überbrücken können).

Etwa 40% aller Patienten überleben den ersten Herzinfarkt nicht. Daher gibt es keinen Zweifel daran, dass jeder einzelne wissen sollte, welche Risikofaktoren für das Auftreten eines Herzinfarktes bei ihm vorliegen. Denn nur dann kann man auch gezielt etwas dagegen tun.

Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Zigarettenrauchen, Zuckerkrankheit, deutliches Übergewicht, aber auch die Tatsache, dass in der Familie schon in frühen Lebensjahren (vor dem 55. Lebensjahr bei Männern, vor dem 65. Lebensjahr bei Frauen) ein Herzinfarkt oder Durchblutungsstörungen am Herzen aufgetreten sind, bestimmen das Risiko. Sind mehrere dieser Risikofaktoren vorhanden, steigt die Gefahr für einen Herzinfarkt zunehmend an. Die Vorbeugung des Herzinfarktes muss daher alle behandelbaren Risikofaktoren angehen, auch wenn die deutliche Reduktion eines erhöhten LDL-Cholesterins im Blut das Risiko für einen Herzinfarkt bei weitem am deutlichsten senkt.

Diese Broschüre ist ein Cholesterin-Ratgeber. Aber wenn der Arzt von einem erhöhten Cholesterin im Blut spricht, meint er in der Regel eine erhöhte LDL-Cholesterinkonzentration. Aus dem bisher Dargestellten haben Sie erkennen können, dass

LDL-Cholesterin in hohen Konzentrationen das Entstehen von Herzinfarkten fördert, HDL-Cholesterin hingegen eine schützende Wirkung hat. In den im Blut gemessenen Cholesterinwert gehen LDL-Cholesterin und HDL-Cholesterin ein und machen meist den wesentlichen Anteil des „Gesamtcholesterins“ aus. Nur wenn die Triglyceride im Blutserum deutlich erhöht sind, gilt dies nicht.

Sie sollten wissen, dass ein hoher Cholesterinwert sowohl durch eine Erhöhung des LDL-Cholesterins als auch durch ein hohes HDL-Cholesterin bedingt sein kann. Die Bedeutung für das Herzinfarktrisiko ist jedoch völlig unterschiedlich. Ohne daher mit Ihrem Arzt über die tatsächliche Ursache der Cholesterinerhöhung gesprochen zu haben, sollten Sie deshalb selbst keine einschneidenden Maßnahmen einleiten. Dies liegt daran, dass eine Änderung der Ernährung LDL-Cholesterin und HDL-Cholesterin unterschiedlich beeinflussen kann.

Ursachen eines erhöhten LDL-Cholesterins im Blut

Die Ursachen, warum der Cholesterinspiegel im Blut erhöht sein kann, sind heute bekannt. Die Kenntnis der Ursachen ist wichtig, da z. B. bei bestimmten Menschen auch schon ein nur sehr gering erhöhtes LDL-Cholesterin zum frühen Auftreten eines Herzinfarkts führen kann und bestimmte Fettstoffwechselstörungen vererbt werden, andere jedoch nicht.

Die ausgeprägteste Erhöhung von LDL-Cholesterin findet sich bei einer bestimm-

ten Genschädigung, die dazu führt, dass keine oder weniger Aufnahmestellen für LDL in die Zellen gebildet werden. Bei der seltenen reinerbigen Form (nur jeder Millionste ist davon betroffen) liegen überhaupt keine funktionsfähigen LDL-Aufnahmestellen vor. Bei der wesentlich häufigeren gemischterbigen Form, von der jeder Fünfhundertste betroffen ist, ist ihre Anzahl auf die Hälfte vermindert. Bei der reinerbigen Form ist mit dem ersten Herzinfarkt vor dem 15. Lebensjahr zu rechnen, bei der gemischterbigen Form kommt es, wenn keine ausreichende Behandlung erfolgt, bei Männern zum Auftreten des ersten Herzinfarktes meistens zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, bei Frauen 10–20 Jahre später. Wenn weitere Risikofaktoren vorliegen, kann dies jedoch auch schon vor dem 40. Lebensjahr sein. Bei dieser Fettstoffwechselstörung, die familiäre Hypercholesterinämie genannt wird, kommt es also nahezu bei jedem Betroffenen zum Auftreten eines Herzinfarkts, es sei denn, es wird eine wirksame Behandlung durchgeführt. Cholesterin wird bei diesen Patienten auch in der Haut, im Auge und den Sehnen abgelagert (Abb. 9–13). Leider fin-



Abb. 9: Einlagerung von Cholesterin in die Haut (reinerbige familiäre Hypercholesterinämie)

det die Ablagerung auch in den Herzkranzgefäßen statt (Abb. 14) und löst den Prozess der Arteriosklerose aus.

Auch bei einer zweiten Störung können sehr hohe LDL-Cholesterinkonzentrationen im Blut auftreten. Wenn nämlich durch eine Erbgutveränderung der Eiweißanteil der LDL verändert ist, können LDL nicht mehr in normalem Umfang über die Aufnahmestellen der Zellen verstoffwechselt werden. Das Eiweiß ist der Schlüssel für die Andockstelle, der bei dieser Fettstoffwechselstörung nicht mehr passt.

Am häufigsten finden sich allerdings geringe Veränderungen von verschiedenen Genen, die für die Bildung von Enzymen und Eiweißen verantwortlich sind, die im Fettstoffwechsel die Bildung und den Abbau der verschiedenen Partikel regulieren. Sie verursachen jedoch nur eine allenfalls geringe Erhöhung des LDL-Cholesterins. Kommen dann andere Faktoren dazu, wie Übergewicht, die Entwicklung einer Zuckerkrankheit, eine zu fett- oder kalorienreiche Ernährung, eine zu hohe Zufuhr an tierischen Fetten, Schilddrüsenfunktionsstörungen oder auch bestimmte Medikamente, dann kann das LDL-Cholesterin deutlich ansteigen.

Bei Vorliegen einer anderen Eiweißveränderung wird das Cholesterin aus der Nahrung, das normalerweise nur zur Hälfte aus dem Darm aufgenommen wird, in einem höheren Ausmaß in den Körper eingeschleust. Da die Leberzelle dann weniger LDL aus dem Blut zur Deckung des Cholesterinbedarfs benötigt, resultiert daraus eine Erhöhung des LDL-Cholesterins im Blut.



Abb. 10: Einlagerung von Cholesterin in die Haut (gemischterbige familiäre Hypercholesterinämie)



Abb. 11: Einlagerung von Cholesterin in die Hornhaut des Auges (gemischterbige familiäre Hypercholesterinämie)



Abb. 12: Einlagerung von Cholesterin in die Achillessehne (gemischterbige familiäre Hypercholesterinämie)



Abb. 13: Verdickung der Achillessehne durch Cholesterin (gemischterbige familiäre Hypercholesterinämie)

Für das Herzinfarkt-Risiko gilt bei allen diesen Störungen: Je höher LDL-Cholesterin im Blut, desto höher das Risiko.

Es gibt jedoch auch eine Fettstoffwechselstörung (familiär kombinierte Hyperlipidämie) mit nur geringer Erhöhung des LDL-Cholesterins, die ein besonders ausgeprägtes Risiko für einen Herzinfarkt hat. Eine solche Störung kann in der Regel nur von Ihrem Arzt festgestellt werden. Bei Patienten, die ihren Herzinfarkt vor dem 70. Lebensjahr erlitten haben, ist dies eine häufige Fettstoffwechselstörung. Sie betrifft in unserer Bevölkerung nahezu jeden Fünftzigsten. Aber auch für diese spezielle Fettstoffwechselstörung stehen gute Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung.

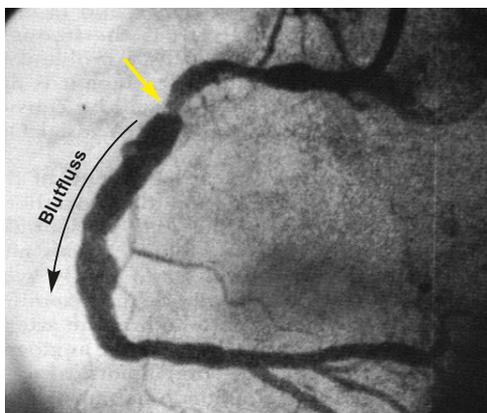


Abb. 14: Hochgradige Einengung eines Herzkranzgefäßes. Arteriosklerose auch im weiteren Verlauf der Arterie. Dieses Bild wird Prof. W. Rafflenbeul, Med. Hochschule Hannover, verdankt.

Wie Sie an diesem Beispiel erkennen können, kann das Risiko aufgrund einer Fettstoffwechselstörung nicht nur an der Höhe von LDL-Cholesterin festgemacht werden.

Ein hohes LDL-Cholesterin kann auch durch andere Krankheiten, z. B. durch eine Störung des Galleflusses, eine Unterfunktion der Schilddrüse oder Nierenfunktionsstörungen verursacht sein. Aber auch eine Reihe von Medikamenten kann zum Anstieg von LDL-Cholesterin beitragen.

Ein meist mäßiger Anstieg des LDL-Cholesterins kann durch fehlerhafte Ernährung (zu hoher Energiegehalt, zu viel gesättigte Fettsäuren und Cholesterin) verursacht sein. In 40 % aller Cholesterinerhöhungen soll die falsche Ernährung die alleinige Ursache sein. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass auch bei den anderen Ursachen des erhöhten LDL-Cholesterins eine Umstellung der Ernährung immer notwendig und die Grundlage der Behandlung ist.

HDL-Cholesterin ist erniedrigt aus genetischen Gründen, bei Vorliegen von Fettstoffwechselstörungen mit hohen Triglyceriden im Blut und bei Übergewicht. Auch Zigarettenrauchen ist ungünstig.

Welche LDL- und HDL-Cholesterinkonzentrationen im Blut gelten als optimal?

Nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e. V. sollten folgende Werte angestrebt werden:

Kein oder ein zusätzlicher Risikofaktor

LDL-Cholesterin unter 160 mg/dl
(4,2 mmol/l)

Zwei oder mehr zusätzliche Risikofaktoren

LDL-Cholesterin unter 130 mg/dl
(3,4 mmol/l)

Bereits bestehende Durchblutungsstörungen am Herzen oder sehr hohes Risiko wie bei Vorliegen einer Zuckerkrankheit

LDL-Cholesterin unter 100 mg/dl
(2,6 mmol/l)

HDL-Cholesterin sollte, wenn möglich,

- über 40 mg/dl (1,03 mmol/l) bei Männern und
- über 45 mg/dl (1,16 mmol/l) bei Frauen sein.

Dies sind jedoch nur Orientierungswerte. Ihr Arzt wird Ihr Therapieziel, auch unter der Kenntnis anderer Kriterien, individuell für Sie festlegen.

Was tun bei erhöhtem LDL-Cholesterin?

Zur Behandlung erhöhten LDL-Cholesterins werden stufenweise folgende Maßnahmen eingesetzt:

- Richtige Ernährung und Lebensstiländerung (Zigarettenrauchen beenden, vermehrte körperliche Aktivität, normales Körpergewicht anstreben)
- Gabe von Medikamenten, die das LDL-Cholesterin im Blut senken
- Bei sehr schweren Fällen kann das LDL-Cholesterin durch ein dialyse-ähnliches Verfahren, die LDL-Apherese, aus dem Blut entfernt werden.

Die richtige Ernährung ist immer die Grundlage der Behandlung, auch wenn eine ausgeprägte Erhöhung des LDL-Cholesterins vorliegt. Bei höheren Werten ist die Senkung des LDL-Cholesterins häufig ausgeprägter als bei nur gering erhöhten. Bedenken Sie, dass eine Ernährung zur Senkung erhöhten LDL-Cholesterins zur Einsparung von Medikamenten führen kann. Je niedriger die Dosis, desto besser ist die Verträglichkeit. Dies ist angesichts der Tatsache, dass in der Regel eine lebenslange medikamentöse Therapie notwendig ist, von besonderer Bedeutung.

Viel schwieriger ist es, HDL-Cholesterin deutlich anzuheben. Versucht werden können:

- Gewichtsabnahme. Jedes Kilogramm ist hier hilfreich.
- Zigarettenrauchen beenden. Dies wäre eine ganz entscheidende Maßnahme.

Man beseitigt nicht nur den eigenständig wirksamen schweren Risikofaktor Zigarettenrauchen, sondern hebt auch deutlich das HDL-Cholesterin an.

- Steigerung der körperlichen Aktivität (pro 1000 m Dauerlauf pro Woche Anstieg des HDL-Cholesterins um durchschnittlich 1,2 mg/dl). Körperliche Inaktivität trägt auch selbst zum vermehrten und vorzeitigen Auftreten von Herzinfarkten bei. Daher sind auch kleinere körperliche Aktivitäten sehr sinnvoll, auch wenn nicht sofort eine Verbesserung des HDL-Cholesterins zu erreichen ist.
- Mäßiger Alkoholkonsum – wenn andere vorliegende Gesundheitsstörungen dies nicht ausschließen. Sprechen Sie bitte mit Ihrem Arzt darüber. Mäßig sind weniger als 15 g Alkohol pro Tag. Dies entspricht ungefähr $\frac{2}{3}$ l Bier oder $\frac{1}{4}$ l Wein oder 2 Schnäpse. Liegen dem niedrigen HDL-Cholesterin jedoch hohe Triglyceride zugrunde, dann führt Alkohol zu einer weiteren Senkung des HDL-Cholesterins.
- Behandlung von Fettstoffwechselstörungen, die mit einem erniedrigten HDL-Cholesterin einhergehen. Je höher nämlich die Triglyceride sind, desto niedriger ist das HDL-Cholesterin.
- Einsatz von LDL-cholesterinsenkenden Medikamenten, die auch das HDL-Cholesterin günstig beeinflussen.

Wenn es damit nicht gelingt, HDL-Cholesterin wirksam zu erhöhen, wird man LDL-Cholesterin deutlicher reduzieren, um das Gleichgewicht wieder herzustellen.

Prinzipien der richtigen Ernährung bei hohem LDL-Cholesterin

Zur richtigen Ernährung bei hohem LDL-Cholesterin gehört unabdingbar ein angepasster Energiegehalt. Dies bedeutet, dass nur soviel Kalorien aufgenommen werden sollten, wie notwendig sind, um das Körpergewicht zu halten. Oder um langsam abzunehmen, wenn man übergewichtig ist. Wenn im Folgenden über die günstige Wirkung von verschiedenen Nahrungsbestandteilen gesprochen wird, setzt dies natürlich immer voraus, dass der Energiegehalt nicht deutlich über dem „Soll“ liegt. Ist dies der Fall, kann man nämlich keine Wirkung selbst noch so kunstvoller Nahrungszusammenstellungen erwarten.

Fett und Fettsäuren

Bei Fett handelt es sich um Triglyceride (Abb. 15). Diese bestehen aus drei mit Glycerin verknüpften Fettsäuren. Jede Form von Nahrungsfett ist ein Triglycerid, sei es tierischer oder pflanzlicher Herkunft. Die Nahrungsfettsäuren (Abb. 16) lassen sich unterscheiden in:

- **Gesättigte Fettsäuren** (chemisch: keine Doppelbindungen). Sie finden sich fast nur in tierischen Lebensmitteln wie Milch, Butter, Schmalz, Fleisch, aber auch z. B. im Kokosfett.
- **Einfach ungesättigte Fettsäuren** (chemisch: eine Doppelbindung). Sie sind sowohl in tierischen als auch pflanzlichen Lebensmitteln enthalten. Oliven- und Rüböl bestehen z. B. überwiegend aus einfach ungesättigten Fettsäuren.

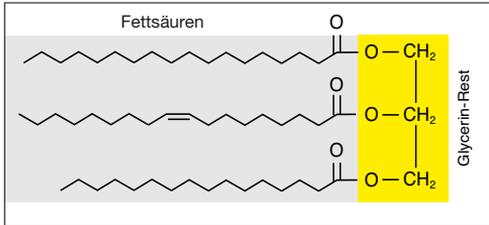


Abb. 15: Aufbau eines Triglycerids

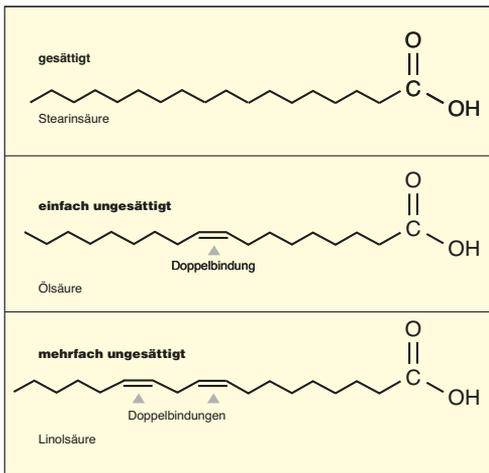


Abb. 16: Strichformeln verschiedener Fettsäuren in der Nahrung

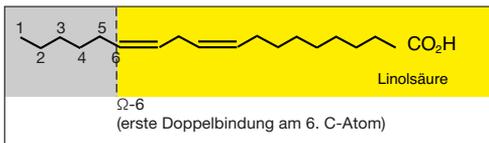


Abb. 17: Beispiel einer Ω-6 Fettsäure. Die Bezeichnung Ω-6 kommt daher, dass die erste Doppelbindung am sechsten C-Atom liegt, gezählt vom Methylende der Fettsäure (links).

- Mehrfach ungesättigte Fettsäuren** (chemisch: mehrere Doppelbindungen). Mit der Nahrung zugeführt werden müssen, da sie der Körper nicht selbst herstellen kann, zweifach ungesättigte Fettsäuren, wie die Linolsäure, und Ω-3 Fettsäuren. Zweifach ungesättigte Fettsäuren, genauer Ω-6 mehrfach ungesättigte Fettsäuren, finden sich überwiegend in pflanzlichen Lebensmitteln, in größeren Mengen in Pflanzenölen und Diätmargarine. Ω-6 bedeutet, dass die erste Doppelbindung am 6. C-Atom, gezählt vom Methylende der Fettsäure, beginnt (Abb. 17). Ω-3 mehrfach ungesättigte Fettsäuren (Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure) finden sich in fetten Fischen. Sie werden daher als Fischöle bezeichnet. Darüber hinaus findet sich auch in Pflanzen eine Ω-3 Fettsäure (Leinöl, Rapsöl, Sojaöl, Walnussöl).

Auf welche Faktoren in der Nahrung sollten Sie achten?

Gesättigte Fettsäuren in der Nahrung

Die gesättigten Fettsäuren, die sich vorwiegend in tierischen Lebensmitteln finden, sind der Nahrungsfaktor mit der ungünstigsten Auswirkung auf das LDL-Cholesterin. Sie führen zu einem von Mensch zu Mensch unterschiedlich ausgeprägten Anstieg des LDL-Cholesterins. Die ungünstige Wirkung ist auf eine verminderte Aufnahme von LDL aus dem Blut in die Zellen zurückzuführen, da durch die gesättigten Fettsäuren die Aktivität der LDL-Andockstellen vermindert wird. Bestimmte gesättigte Fettsäuren beeinflussen das LDL-Cholesterin nicht, im Alltag können sie jedoch nicht von den ungünstigen abgetrennt werden. Um die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren zu vermindern, muss der Verzehr bestimmter tierischer Lebensmittel eingeschränkt werden. Anstelle von gesättigten Fettsäuren können dafür mehr einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren verzehrt werden. Die Wirkung der einfach ungesättigten Fettsäuren auf das LDL-Cholesterin liegt darin, dass durch sie gesättigte Fettsäuren ersetzt werden. Gleiches gilt im Wesentlichen auch für die mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Sie haben jedoch noch zusätzlich eine geringere eigenständige Wirkung auf das LDL-Cholesterin.

Ω-3 mehrfach ungesättigte Fettsäuren stellen einen nützlichen Anteil in der Ernährung zur Verhinderung der Folgen der Arteriosklerose dar, da sie an der Herzmuskelzelle eine stabilisierende Wirkung haben und damit helfen, Herzrhythmusstörungen zu unterdrücken. Zur Senkung erhöhten LDL-Cholesterins tragen sie

nicht bei. Sie können jedoch bei Patienten mit erhöhten Triglyceriden im Blut diese sehr wirksam senken.

Cholesterin in der Nahrung

Etwa 50 % des mit der Nahrung zugeführten Cholesterins werden aus dem Darm aufgenommen, der Rest wird mit dem Stuhl wieder ausgeschieden. Dabei können pro Tag 400–500 mg des Nahrungscholesterins aus dem Darm in das Blut eingeschleust werden. Eine hohe Cholesterinzufuhr mit der Nahrung erhöht LDL-Cholesterin, weil die Anzahl der Aufnahmestellen für LDL an den Körperzellen vermindert wird. Cholesterin findet sich in tierischen Lebensmitteln. Wenn man daher weniger von Ihnen isst, schlägt man zwei Fliegen mit einer Klappe – weniger gesättigte Fettsäuren und weniger Cholesterin. Aufgrund des schon diskutierten Regelkreises für Cholesterin in den Körperzellen ist die Senkung des LDL-Cholesterins bei mäßiger Verringerung der Cholesterinaufnahme mit der Nahrung häufig gering. Werden jedoch Cholesterinmengen unter 200 mg/Tag erreicht, nimmt die LDL-Cholesterinsenkung stark zu.

Zucker

Zucker beeinflussen das LDL-Cholesterin nicht. Dagegen kommt es bei einer hohen Zufuhr, insbesondere von einfachen Zuckern (Fruchtzucker, Traubenzucker, Rohrzucker), bei Personen mit erhöhten Triglyceriden im Blut zu einem weiteren deutlichen Anstieg. Rohr- und Fruchtzucker wirken besonders ungünstig.

Solche einfachen Zucker finden sich vor allem in Fruchtsäften, Limonaden und Colagetränken.

Eiweiß

Pflanzliches Eiweiß (Soja) senkt LDL-Cholesterin durch Aktivierung der Aufnahmestellen für LDL an den Körperzellen. Diese Wirkung lässt sich auch bei zusätzlichem Verzehr von Sojaeiweiß nachweisen. Je höher die LDL-Cholesterinkonzentration ist, desto ausgeprägter ist die Senkung.

Ballaststoffe

Für die in unserer Ernährung am häufigsten vorkommenden Ballaststoffe lässt sich keine eigene Wirkung auf den Fettstoffwechsel nachweisen. Die Empfehlung, die Ballaststoffzufuhr zu erhöhen, beachtet, das Sättigungsgefühl früher auszulösen und länger beizubehalten. Dadurch sollen weniger Fett und weniger gesättigte Fettsäuren gegessen werden.

Es gibt jedoch auch Ballaststoffe mit einer direkten Wirkung auf das LDL-Cholesterin. So können lösliche Ballaststoffe aus Haferkleie LDL-Cholesterin mäßig senken. Andere Ballaststoffe mit nachgewiesener Wirkung auf das LDL-Cholesterin sind Pektin, Guar und Flohsamen.

Wichtig ist darauf hinzuweisen, dass Haferkleie und Pektin, wahrscheinlich auch andere Ballaststoffe, die Wirkung cholesterinsenkender Medikamente aufheben können, weil sie von ihnen im Darm gebunden werden.

Alkohol

Alkohol steigert bei bestimmten Menschen die Triglyceride, ist allerdings auch in der Lage, HDL-Cholesterin zu erhöhen (allerdings nicht, wenn die Triglyceride hoch sind!). Bei mehr als mäßigem Genuss kommt es häufiger zu Lebererkrankungen, Schlaganfällen (Bluthochdruck!), Krebs und Unfällen. Auf nur mäßigen Alkoholkonsum sollte daher auch bei niedrigem HDL-Cholesterin Wert gelegt werden.

Kaffee

Wissenschaftliche Untersuchungen zeigten keinen Zusammenhang zwischen Filterkaffee und der Häufigkeit an koronarer Herzkrankheit. Auf skandinavische Art zubereiteter Kaffee (längeres Verweilen des

Für den Interessierten: Exakt in Zahlen ausgedrückt wird zur Senkung erhöhter Cholesterinspiegel, genauer erhöhten LDL-Cholesterins, folgende Zusammensetzung der Nahrung empfohlen:

Kohlenhydrate	50–60 %
Eiweiß	10–20 %
Fett	25–35 %
gesättigte Fettsäuren	7–10 %
einfach ungesättigte Fettsäuren	10–15 %
mehrfach ungesättigte Fettsäuren	7–10 %
Ballaststoffe	30 g/Tag
Cholesterin	weniger als 200 mg/Tag

Angaben in Prozent der täglichen Kalorienaufnahme mit der Nahrung.

Kaffeepulvers im kochenden Wasser) kann im Einzelfall das LDL-Cholesterin um bis zu 10 % erhöhen, nicht jedoch Filterkaffee und auch nicht Espresso.

Wie kann eine LDL-cholesterinsenkende Kost erreicht werden?

Gegenüber der bei uns üblichen Ernährung müssen folgende Veränderungen vorgenommen werden:

- Weniger Fett
- Weniger tierische Lebensmittel mit einem hohen Anteil an gesättigten Fetten und Cholesterin
- Mehr tierische Lebensmittel mit wenig gesättigten Fettsäuren (z. B. magerer Fisch, Truthahn, Hähnchen, fettarme Fleischsorten)
- Mehr Lebensmittel mit einem hohen Anteil an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, u. a. durch das Verwenden von Pflanzenölen
- Mehr Ballaststoffe

In der Praxis bedeutet dies für Sie:

- Vermeiden Sie sichtbares und verstecktes tierisches Fett. Verstecktes Fett finden Sie z. B. in Wurst, Käse und Milch, aber auch in Soßen und vielen Fertiggerichten
 - Bevorzugen Sie fettarme Zubereitungsarten wie Grillen oder Dünsten
 - Wählen Sie fettarme Fleisch- und Wurstsorten
 - Bevorzugen Sie fettreduzierte Milch und Milchprodukte

- Bevorzugen Sie tierische Lebensmittel, die arm an gesättigten Fetten sind: fettarme Fische, Geflügel, Kalb und Wild
- Achten Sie auf cholesterinreiche Lebensmittel wie Eigelb und damit hergestellte Lebensmittel und von Innereien
- Essen Sie täglich mehrmals frisches Obst und Gemüse, möglichst als Rohkost oder Salat
- Verwenden Sie Pflanzenöle
- Ersetzen Sie Butter durch Diätmargarine mit einem hohen Anteil an ungesättigten Fettsäuren

Man spricht bei dieser Ernährung von einer fettmodifizierten Kost. Dabei geht es nicht darum, tierische Fette völlig zu vermeiden, sondern ihren Anteil in ein richtiges Verhältnis zu den anderen Nahrungsbestandteilen zu bringen. Wenn Sie sich an das zur Entwicklung der Arteriosklerose Gesagte erinnern, dann können Sie erkennen, dass die Verminderung der Anzahl LDL-Partikel im Blut wichtig ist. Wir wissen heute aber auch, dass eine solche Ernährung nicht nur die Blutfette günstig verändert. So werden z. B. auch die Funktionen der inneren Auskleidung der Herzkranzgefäße verbessert. Und auch die Abdeckung der Fettansammlungen in der Gefäßwand, deren Einreißen häufig einen Herzinfarkt auslöst, wird stabilisiert und damit die Bildung von Blutgerinnseln verhindert. Sie beugen mit einer solchen Ernährung also einem hohen LDL-Cholesterin vor **und** beeinflussen Mechanismen, die in der Arterienwand bei der Entwicklung und Ver-

schlechterung einer koronaren Herzkrankheit ablaufen.

In welchem Ausmaß LDL-Cholesterin sinkt, hängt natürlich davon ab, wie die Zusammensetzung der Ernährung vorher war. Wie schon erwähnt, gibt es Fettstoffwechselstörungen, bei denen die Diät eine ausgeprägte Senkung des LDL-Cholesterins bis hin zur Normalisierung erreichen kann. Bei einigen Menschen ist es aufgrund von Erbfaktoren sehr schwer, selbst mit strenger Diät Cholesterin zu senken. In jedem Falle handelt es sich bei der dargestellten fettmodifizierten Ernährung um eine gesunde, in Bezug auf den Kaloriengehalt ausgeglichene Kost, die Sie abwechslungsreich leistungsfähig gesund erhält.

Zu Ihrer Orientierung sind am Ende der Broschüre geeignete Lebensmittel für eine fettmodifizierte Ernährung aufgeführt. Aber Sie finden auch jene, auf die Sie nicht völlig verzichten müssen, bei denen Sie sich dennoch Gedanken machen sollten, ob Sie nicht das eine oder das andere Mal darauf verzichten oder die Portion etwas kleiner machen. Sie müssen Ihre Ernährung nicht revolutionieren, sondern anpassen. Nehmen wir den Fettgehalt der Nahrung. Er liegt in Deutschland bei durchschnittlich 38 %, günstig wären für Sie 30–35 %. Dafür müssten Sie, wenn Sie ein stabiles Körpergewicht haben, nur ein wenig einsparen. Sie sehen, eigentlich ist es nicht zu schwer, man muss nur wollen. Und noch etwas: Die Ernährung muss im Großen und Ganzen stimmen. Es geht gar nicht, dass jede einzelne Mahlzeit den prozentualen Vorgaben entspricht. Und

einzelne Gelegenheiten, bei denen etwas üppiger gegessen wird, muss man nicht mit schlechtem Gewissen wahrnehmen – wenn sie nicht zu häufig sind. Das Problem der ungünstigen Ernährung müssen wir zwischen Neujahr und Weihnachten in den Griff bekommen und nicht zwischen Weihnachten und Neujahr.

Bitte bedenken Sie, dass es immer mehrere Wochen dauert, bis sich Ernährungsmaßnahmen sowohl in günstigem als auch ungünstigem Sinne auf das LDL-Cholesterin auswirken. Die Schweinshaxe, die vorgestern verzehrt wurde, dient nicht zur Erklärung eines erhöhten LDL-Cholesterins. Ganz schnell sinkt der Cholesterinspiegel, wenn sie fasten oder eine kalorienverminderte Diät machen. Es dauert nach Abschluss der Diät dann auch 4–5 Wochen, bis das tatsächliche LDL-Cholesterin wieder erreicht wird.

Übergewicht

Übergewicht beeinflusst den Fettstoffwechsel ungünstig. So finden sich bei Übergewichtigen ein höheres LDL-Cholesterin, ein niedrigeres HDL-Cholesterin und höhere Triglyceride im Blut.

Darüber hinaus kann es bei einer bestimmten Ursache der Cholesterinerhöhung im Blut erst durch die Entwicklung von Übergewicht zum Anstieg des LDL-Cholesterins kommen. Die Gewichtsabnahme führt dann zum völligen Verschwinden der Fettstoffwechselstörung.

Da bereits eine tägliche Mehrzufuhr von etwa 30 kcal im Jahr zur Einlagerung von 1 kg Fettgewebe führt, bei täglich 100 kcal

wären es schon 3,5 kg, ist es zunächst am Sinnvollsten, eine Umkehrung anzustreben. Dazu sollte der Speiseplan und Tagesablauf gezielt durchgegangen werden, um leicht vermeidbare Fehler zu erkennen. So kann z. B. durch den Übergang auf fettarme Zubereitungsarten (10 g Fett enthalten etwa 100 kcal) oder die Vermeidung von kalorienreichen Getränken (Bier, Fruchtsäfte, Limonaden, Colagetränke) die tägliche Energiezufuhr deutlich verringert werden. Es ist dabei von entscheidender Bedeutung, sich klar zu machen, dass damit zwar nur eine langsame Gewichtsreduktion erreicht wird, dass aber mit einem andauernden Effekt gerechnet werden kann.

Die Vermeidung von relativ kurz durchgeführten Diätkuren ist aus verschiedenen Gründen notwendig:

1. Bei ungünstiger Zusammenstellung der Diät muss mit akuten Gesundheitsstörungen gerechnet werden, die vor allem dann gefährlich sein können, wenn bereits ein Herzinfarkt durchgemacht wurde.
2. Die Langzeitwirkung solcher Diätkuren ist sehr schlecht.
3. Wiederholte, nicht erfolgreiche Gewichtsabnahmeversuche erhöhen wiederum das Risiko für einen Herzinfarkt und gehen mit einer verkürzten Lebenserwartung einher.

Werden trotzdem kurzfristige „Diätkuren“ durchgeführt, so ist darauf zu achten, dass bestimmte Mindestanforderungen an die Zusammensetzung erfüllt werden, um

akute Komplikationen zu vermeiden. Dies gilt besonders für Patienten mit durchgemachtem Herzinfarkt. Mindestens sollten 50 g Eiweiß und 70 g Kohlenhydrate (Zucker) enthalten sein, außerdem sollte bei einer Anwendung über 2 Wochen hinaus auf die ausreichende Zufuhr von Vitaminen geachtet werden. Ganz besonders wichtig sind die Kohlenhydrate, da es bei Unterschreiten der angegebenen Grenze zu einem übermäßigen Wasserverlust über die Nieren kommen und dann der Kreislauf zusammenbrechen kann.

Körperliche Aktivität

Körperliche Aktivität kann viele Risikofaktoren für den Herzinfarkt günstig beeinflussen, sowohl Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, die Zuckerkrankheit als auch Übergewicht. Mehr und regelmäßige körperliche Aktivität ist daher ein wesentlicher Bestandteil in der Verhütung eines Herzinfarkts. Bevor Sie aber mit der körperlichen Aktivität beginnen, sprechen Sie mit Ihrem Arzt darüber, wieviel Sie sich zumuten. Es muss nicht immer Sport sein. Mehr Aktivität kann man auch im Alltag entfalten, in dem man öfter zu Fuß geht oder das Fahrrad nimmt und nicht immer nur mit dem Auto fährt. In Bezug auf den Cholesterinspiegel kann man durch vermehrte körperliche Aktivität eine Erhöhung des HDL-Cholesterins erwarten, LDL-Cholesterin wird nicht beeinflusst. Trägt die körperliche Aktivität allerdings zur Gewichtsreduktion bei, dann kann LDL-Cholesterin u. U. sehr deutlich sinken.

Medikamente

Kann das Therapieziel, das vom Arzt festzulegen ist, durch eine Umstellung des Lebensstils nicht erreicht werden, stehen für nahezu alle Schweregrade heute wirksame LDL-cholesterinsenkende Medikamente zur Verfügung. Ihr Arzt wird das Medikament nach notwendiger Wirkung, möglichen Nebenwirkungen und möglichen Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, die Sie einnehmen müssen, aussuchen. Wie schon betont, muss der Lebensstil auch unter medikamentöser Therapie angepasst sein. Einerseits um das

Therapieziel zu erreichen und andererseits um Medikamente in möglichst niedriger Dosierung einnehmen zu können. Für jene Patienten, die einen Herzinfarkt oder eine Durchblutungsstörung am Herzen haben und bei denen selbst eine Kombination von Diät und mehreren Medikamenten nicht zum Erreichen des Therapieziels führt, kann der Einsatz einer LDL-Apherese erwogen werden. Dabei werden in meist wöchentlicher Behandlung die LDL-Partikel durch eine Art „Dialyse“ aus dem Blut entfernt.

Cholesterin ist also einerseits notwendig für das Leben. Reichert es sich jedoch in den Blutgefäßwänden an, durch Risikofaktoren begünstigt, dann löst es den Prozess der Arteriosklerose aus. Die richtige Cholesterinbalance beugt daher dem Herzinfarkt in entscheidender Weise vor.

Geeignete Lebensmittel für eine fettmodifizierte Ernährung

(aber dabei den täglichen Energiebedarf nicht überschreiten =
 $24 \text{ kcal} \times \text{kg Körpergewicht} + 30 \%$)

Fleisch	Kalbfleisch, mageres Rindfleisch Geflügel (Brathähnchen, Truthahn, Rebhuhn, Fasan) Wild (Kaninchen, Hase, Hirsch, Reh und Wildschwein)
Wurstwaren	Wurstsorten mit einem Fettgehalt bis 20 % (Deklaration beachten) Roher und gekochter Schinken ohne Fettrand Putenschinken, Kalter Braten, Geflügelbraten, Roastbeef, Tatar (ohne Eigelb), deutsches Corned beef
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
Milch- und Mildchprodukte	Fettarme Milch (1,5 % Fettgehalt), Magermilch, Buttermilch, fettarme (1,5 % Fett) Milchprodukte (Joghurt, Dickmilch) Magerquark, Hüttenkäse (20 % Fett i. Tr.), Schichtkäse (10 und 20 % Fett i. Tr.)
Eier	Eiklar
Getreide	Buchweizen, Dinkel, Gerste, Hafer, Hirse, Naturreis, Roggen, Weizen
Brot	Alle Brotsorten, bei zusätzlich erhöhten Triglyceriden jedoch bevorzugt Weizen- und Roggen-Vollkornbrot, Lein- samenbrot, Sonnenblumenbrot, Vollkornbrot, Sojabrot

Teigwaren	Alle Teigwaren ohne Eigelb Hartweizen-Teigwaren
Knödel	Kartoffelknödel
Kartoffeln	Alle Kartoffelgerichte, die mit fettarmer Milch ohne Eigelb und fettarm mit hochwertigen Pflanzenölen 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
Obst	Alle Sorten, außer Avocados
Süßspeisen	Fruchtpudding Milchpudding aus fettarmer Milch Frucht- und Wassereis Kakao (stark entölt)
Getränke	Bohnenkaffee (mit der Kaffeemaschine hergestellt), Malzkaffee, Tee, Mineralwasser mit wenig Kochsalz (Natrium), Gemüsesäfte, Erfrischungsgetränke mit Süßstoff

Lebensmittel, bei denen Sie den Fettgehalt sowie den Anteil an gesättigten Fettsäuren und/oder an Cholesterin beachten müssen

Fleisch	Schweine- und Rindfleisch Hammel- und Lammfleisch, Hackfleisch, Speck Mit Speck gespicktes mageres Fleisch Ente Gans Suppenhuhn Innereien (Leber, Herz, Nieren, Bries und Hirn) Fleischkonserven
Wurstwaren	Alle Wurstwaren mit einem Fettgehalt über 20 %, auch Mettwurst, Teewurst, Salami, Aufschnitt, Blut- und Leberwurst, Leberkäse, Würstchen
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, Spiegelei, Omelette
Milch und Milchprodukte	Milch- und Milchprodukte der Voll- und Halbfettstufe, Vorzugsmilch, Sahne, saure Sahne, Sahnejogurt, -quark, -dickmilch, Creme fraîche, Käsesorten, die mehr als 30 % Fett i. Tr. enthalten
Knödel	Alle Sorten (außer Kartoffelknödel)
Teigwaren	Eierteigwaren
Kuchen und 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	Oliven-, Maiskeim-, Sonnenblumen-, Distel- Sojaöl und andere Öle Margarine, Diätmargarine, Butter, Schmalz, Gänsefett, Kokosfett, Palmkernfett, Mayonnaise, Remouladensauce, Speck, Talg
Getränke	Bei gleichzeitig erhöhten Triglyceriden kein Alkohol und keine zuckerhaltigen Erfrischungsgetränke.

Weiterführende und ergänzende Leseempfehlungen

Nachfolgend stellen wir Ihnen eine kleine Auswahl von Büchern vor, die Ihnen einen tieferen Einblick in das Thema Fettstoffwechselstörungen geben. Sie helfen Ihnen auch, wenn Sie bereits von einem Herzinfarkt oder einer Durchblutungsstörung am Herzen betroffen sind.

Buch „Fettstoffwechselstörungen und ihre Folgeerkrankungen - Eine Sammlung von Fragen aus der Praxis beantwortet“

Werner O. Richter, Heike Kantner, Achim Weizel
Hrsg. Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V.

Erhältlich:

Geschäftsstelle der Lipid-Liga oder im Buchhandel
ISBN 3-00-001270-22

Preis:

Nichtmitglieder der Lipid-Liga 11,00 €, Mitglieder 8,00 € (jeweils zzgl. Versandkosten)
Sie können dieses Buch auch direkt über

www.lipid-liga.de bestellen.

Das große GU Koch- und Backbuch – Cholesterinspiegel senken

Gräfe und Unzer Verlag GmbH

ISBN 3-7742-3308-X

Preis: 19,90 €

Buch „Was tun nach dem Herzinfarkt?“

Werner O. Richter

Hrsg. Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V.

Erhältlich:

Geschäftsstelle der Lipid-Liga oder im Buchhandel
ISBN 3-00-003210-X

Preis:

Nichtmitglieder der Lipid-Liga 11,00 €, Mitglieder 8,00 € (jeweils zzgl. Versandkosten)

Sie können dieses Buch auch direkt über

www.lipid-liga.de bestellen.

Faltblatt „Erhöhtes Cholesterin bei Kindern und Jugendlichen - Tips für Eltern“

Hrsg. Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen DGFF (Lipid-Liga) e.V.

Erhältlich:

Geschäftsstelle der Lipid-Liga durch Einsendung von 3,00 € in Form von Briefmarken

Dieses Faltblatt können Sie auch unter

www.lipid-liga.de lesen.

Weitere Informationen
erhalten Sie bei



DGFF Lipid-Liga e.V.

Geschäftsstelle

60598 Frankfurt am Main

Mörfelder Landstraße 72

Telefon (069) 96 36 52-18

Telefax (069) 96 36 52-15

E-Mail: info@lipid-liga.de

Internet: www.lipid-liga.de

Sitz der Gesellschaft:

Wiesbaden, Reg.-Nr. 2577