

Lang bekannt und meist ungenutzt: Lebensstilmaßnahmen zur Unterstützung der lipidsenkenden Therapie

Stefan Lorkowski¹

¹Institut für Ernährungswissenschaften, Friedrich-Schiller-Universität Jena



Vortrag
und Foliensatz
zum Thema



Dyslipidämien sind in den westlichen Industrieländern weit verbreitete Stoffwechselstörungen. Lebensstilmaßnahmen wie die Steigerung der körperlichen Aktivität und die Verbesserung der Ernährung waren jahrelang die einzige Maßnahme zu ihrer Behandlung. Wegen ihrer gesundheitsfördernden Wirkung sehen die Leitlinien zur Behandlung von Dyslipidämien Lebensstilmaßnahmen als Grundlage jeder medikamentösen Therapie an. In diesem Beitrag werden die Prinzipien der Ernährungstherapie von Dyslipidämien beschrieben.

Hintergrund

Dyslipidämien sind häufige Stoffwechselstörungen. Lebensstilmaßnahmen waren viele Jahre die einzige Maßnahme zu ihrer Behandlung. Aufgrund ihres gesundheitsfördernden Potenzials erachten Leitlinien zur Therapie von Fettstoffwechselstörungen die Lebensstilmaßnahmen als Fundament einer jeden medikamentösen Therapie [1]. Wegen der zahlreichen effizienten Optionen für eine intensive lipidsenkende Medikation werden Lebensstilmaßnahmen zwar von behandelnden Ärzt*innen empfohlen, jedoch wird ihre Umsetzung aufgrund des großen zeitlichen Aufwands meist nicht intensiv verfolgt; auch werden zu selten Ernährungstherapeuten als Fachkräfte hinzugezogen.

Zusatzinfo 1: Epidemiologie

- Laboruntersuchungen ergeben eine Prävalenz der Hypercholesterinämie (LDL-Cholesterin: 115 mg/dl [$> 3,0$ mmol/l]) bzw. der gemischten Dyslipidämie in Deutschland von 54,3–76,4 % [2].
- Basierend auf Labormessungen beträgt die Prävalenz der Hypertriglyzeridämie (Nüchterntriglyzeride: ≥ 150 mg/dl [$\geq 1,7$ mmol/l]) in Deutschland 18 % [3].
- Mit dem Alter steigen LDL-Cholesterin und Triglyzeride an; auch die Prävalenz der Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie nimmt zu [4].
- Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie sind kardiovaskuläre Risikofaktoren und oftmals gut durch Lebensstilmaßnahmen beeinflussbar [5, 6].

Merke

Maßnahmen zur Verbesserung des Lebensstils bilden die Basis der medikamentösen Therapie.

Unter anderem lieferten Interventionsstudien mit der „Rice Fruit Diet“ die ersten Belege, wie sich eine Ernährungsumstellung auf die Blutlipide auswirken kann. Der deutsche Arzt Dr. Walter Kempner hat die Reisdiet vor mehr als 80 Jahren zur Behandlung von Patient*innen mit Nierenerkrankung und hypertensiver Gefäßerkrankung konzipiert [7]. Die Diät besteht im Wesentlichen aus Reis und Obst, um die Zufuhr von Salz, Protein und Fett zu minimieren, wobei alle essenziellen Aminosäuren und essenziellen Fettsäuren in ausreichender Menge zugeführt werden. Diese strenge und eintönige Kostform führte bei hypercholesterinämischen Patient*innen neben einer Absenkung des Blutdrucks und der Normalisierung des Körpergewichts auch zu einer Reduktion des Gesamtcholesterins (**Tab. 1**). Die von Walter Kempner publizierten Studien zeigen, dass eine diätetische Absenkung des Gesamt- bzw. des LDL-Cholesterins umso größer ausfällt, je ausgeprägter die Hypercholesterinämie ist (**Tab. 1** und [8]). Zahlreiche Studien belegen, dass Lebensstiländerungen effektiv zu einer Verbesserung der Blutlipide beitragen; sie haben auch herausgearbeitet, welchen Einfluss und welche Effektgrößen einzelne Lebensstilmaßnahmen haben.

Merke

Ernährungsumstellungen sind eine effektive Maßnahme zur Verbesserung von LDL-Cholesterin und Triglyzeriden.

Ernährungsempfehlungen

Die aktuellen Ernährungsempfehlungen für Patienten mit Dyslipidämien sind bspw. im Leitfaden Ernährungstherapie in Klinik und Praxis (LEKuP) zusammengefasst [9]. Die im LEKuP

Tab. 1 Beispiele für Effekte der Reisdät nach Walter Kempner (Tab. basiert auf Daten aus [8]).

Ausgangs-konzentration Gesamtcholesterin (mg/dl [mmol/l])	Gesamtcholesterin (mg/dl [mmol/l])			Durchschnittliche Interventionsdauer (d)
Kategorie	Studienbeginn	Studienende	Änderung	
< 220 (< 5,7) n = 148	186 (4,8)	171 (4,4)	15 (0,4) (-8,1 %)	120
≥ 220 (≥ 5,7) n = 363	279 (7,2)	205 (5,3)	74 (1,9) (-26,5 %)	102

Zusatzinfo 2:

Wesentliche Aspekte der modifizierten Vollkost bei Hypercholesterinämie [9]

- Energiezufuhr: bedarfsgerecht, ggf. Gewichtsnormalisierung
- Proteinzufuhr: entsprechend allg. Empfehlungen (0,8 g/kg Körpergewicht, ggf. erhöhte Zufuhr bei Älteren beachten)
- Fettzufuhr: entsprechend allg. Empfehlungen (30–35 En%)
- gesättigte Fettsäuren: Reduktion auf < 7 En%
- mehrfach ungesättigte Fettsäuren: Erhöhung auf allg. Empfehlungen, aber ≤ 10 En% (ausgewogener Anteil Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren)
- einfach ungesättigte Fettsäuren: machen verbleibenden Fettanteil aus
- Transfettsäuren: entsprechend allg. Empfehlungen (< 1 En%)
- Kohlenhydrate: entsprechend allg. Empfehlungen (> 50 En%)
- Nahrungscholesterin: Reduktion auf < 300 mg/d
- Ballaststoffe: entsprechend allg. Empfehlungen oder etwas höher (30–40 g/d), Erhöhung löslicher Ballaststoffe (Pektine, β-Glucane) sinnvoll
- Alkohol: entsprechend allg. Empfehlungen (Verzicht sinnvoll)

vorgestellten Ernährungsempfehlungen sind ein Konsens mehrerer Fachgesellschaften, der basierend auf einer systematischen Evaluierung der Literatur erarbeitet wurde.

Basis der Ernährungstherapie bei Dyslipidämien ist eine modifizierte Vollkost [9], durch die die Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr umgesetzt werden [10]. Sie kann als vollwertige Ernährung basierend auf den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, als vegetarische Kost oder als mediterrane Kost umgesetzt werden. Die Vollkost wird an individuelle Bedürfnisse des Patienten (Unverträglichkeiten, gastrointestinale Erkrankungen, besondere Anforderungen älterer oder geriatrischer Personen, erhöhter Nährstoffbedarf bei Schwangeren und Stillenden oder auch interkulturelle Bedürfnisse) sowie an die Anforderungen des Krankheitsbilds angepasst. Die diätetischen Maßnahmen für Dyslipidämien sind in den Boxen Zusatzinfo 2 und 3 skizziert.

Adaption an weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren

Viele Patient*innen haben keine isolierte Hypercholesterinämie oder -triglyzeridämie. Bei gemischten Dyslipidämien werden die Anpassungen der Vollkost kombiniert. Die Anwesenheit weiterer Risikofaktoren (arterielle Hypertonie,

Übergewicht/Adipositas, Diabetes mellitus) macht weitere Anpassungen der Vollkostform an das kardiometabolische Risikoprofil der Patient*innen notwendig (bspw. reduzierter Verzehr von Kochsalz bzw. teilweiser Kochsalzersatz durch Kaliumchlorid bei arterieller Hypertonie).

Nachfolgend werden die Hintergründe für ausgesuchte diätetische Maßnahmen bei Dyslipidämien dargestellt.

Gewichtsnormalisierung

Da die endogene Cholesterinsynthese energieaufwendig ist, wird sie strikt reguliert: Eine negative Energiebilanz hemmt die Cholesterinsynthese. Dies führt vermutlich über eine vermehrte Expression des LDL-Rezeptors aufgrund der sinkenden zellulären Cholesterinkonzentration zur verstärkten Aufnahme von LDL-Partikeln.

Eine Reduktion des Körpergewichts senkt folglich das LDL-Cholesterin, allerdings ist der Effekt relativ gering [1]. Bei adipösen Menschen wird pro 10 kg Gewichtsverlust eine Abnahme von etwa 8 mg/dl (0,2 mmol/l) beobachtet [1, 11, 12]. Da eine Gewichtsreduktion die Insulinempfindlichkeit verbessert, sinken die Triglyzeride. Gleichzeitig erhöht eine Gewichtsreduktion das HDL-Cholesterin für jedes Kilogramm weniger Körpergewicht um 0,4 mg/dl (0,01 mmol/l), wenn sich die Gewichtsreduktion stabilisiert hat. Im Rahmen einer Gewichtsreduktion können diese Effekte temporär bis zur Stabilisierung des Körpergewichts etwas deutlicher ausfallen.

Bei Übergewichtigen verbessert eine Gewichtsreduktion die Dyslipidämie sowie andere kardiovaskuläre Risikofaktoren [1], allerdings ist der Nutzen einer Gewichtsabnahme zur Reduktion der Sterblichkeit und kardiovaskulärer Ereignisse nicht eindeutig belegt [1, 13]. Eine Gewichtsreduktion sollte durch eine Kombination aus Ernährungsumstellung und mehr Bewegung erreicht werden, da so körperliche Leistungsfähigkeit und auch Lebensqualität verbessert werden und der Rückgang von Muskel- und Knochenmasse, insbesondere bei älteren Menschen, vermindert wird [1, 14].

Nahrungscholesterin und Eier

Die Leitlinien sehen eine Begrenzung des Nahrungscholesterins auf < 300 mg/d vor [1]. Die Auswirkungen des Nahrungscholesterins auf die Cholesterinwerte sind individuell verschieden; im Mittel erhöht sich das Gesamtcholesterin um etwa 5,1 mg/dl (0,13 mmol/l) pro 200 mg zugeführtem Cholesterin [15].

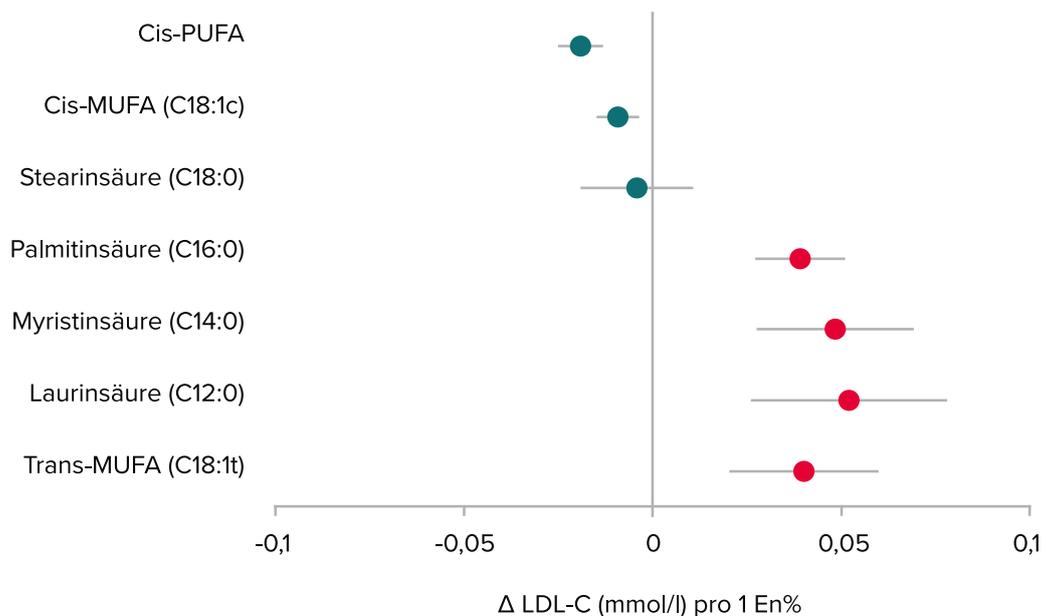


Abb. 1 Einfluss ausgesuchter Fettsäuren auf das LDL-Cholesterin (Abb. basiert auf Daten aus [22]).

Zusatzinfo 3:

Wesentliche Aspekte der modifizierten Vollkost bei Hypertriglyzeridämie [9]

- Energiezufuhr: bedarfsgerecht, ggf. Gewichtsnormalisierung
- Proteinzufuhr: entsprechend allg. Empfehlungen (0,8 g/kg Körpergewicht, ggf. erhöhte Zufuhr bei Älteren)
- Fettzufuhr: entsprechend allg. Empfehlungen (30–35 En%)
- gesättigte Fettsäuren: entsprechend allg. Empfehlungen (< 10 En%)
- mehrfach ungesättigte Fettsäuren: Erhöhung auf allg. Empfehlungen, aber ≤ 10 En% (ausgewogener Anteil Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren)
- einfach ungesättigte Fettsäuren: machen verbleibenden Fettanteil aus
- Transfettsäuren: entsprechend allg. Empfehlungen (< 1 En%)
- Kohlenhydrate: verminderte Zufuhr auf < 50 En%, Reduktion der Zufuhr von Mono- und Disacchariden sowie raffinierter Stärke
- Nahrungscholesterin: Reduktion auf < 300 mg/d
- Ballaststoffe: entsprechend allg. Empfehlungen oder etwas höher (30–40 g/d), Erhöhung löslicher Ballaststoffe (Pektine, β-Glucane) sinnvoll
- Alkohol: möglichst konsequenter Verzicht

Merke

Nahrungscholesterin erhöht dosisabhängig das LDL-Cholesterin und vermutlich auch Letalität und kardiovaskuläre Sterblichkeit.

Trotz des belegten Einflusses des Nahrungscholesterins auf das LDL-Cholesterin fanden etliche Metaanalysen keinen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Cholesterin bzw. dem Verzehr cholesterinreicher Lebensmittel wie Eiern auf kardiovaskuläre Endpunkte (bspw. [16]). Basierend darauf wurde ein „Freispruch“ für den Verzehr von Eiern kolportiert. Mehrere aktuelle Studien deuten jedoch darauf hin, dass eine Beschränkung der Cholesterinzufuhr mit der Nahrung sinnvoll

ist. So waren zum Beispiel Nahrungscholesterin und Eierverzehr in US-amerikanischen Kohortenstudien mit 29 615 Männern und Frauen dosisabhängig mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse (HR 1,17 [95 %-KI 1,09–1,26]) und Gesamtsterblichkeit (HR 1,18 [95 %-KI 1,10–1,26]) assoziiert [17]. In der in Italien durchgeführten Molisani-Study mit 20 562 gesunden Erwachsenen wurde ebenfalls ein Zusammenhang zwischen Eierverzehr und Gesamtletalität, kardiovaskulären Erkrankungen und Krebssterblichkeit beobachtet [18]. Bereits der Verzehr von 2–4 Eiern pro Woche war mit erhöhter Gesamtletalität (HR 1,22 [95 %-KI 1,01–1,46]) und kardiovaskulärer Sterblichkeit (HR 1,43 [95 %-KI 1,03–1,97]) assoziiert. Der Verzehr von mehr als 4 Eiern pro Woche war mit einer erhöhten Gesamtsterblichkeit (HR 1,50 [95 %-KI 1,13–1,99]), kardiovaskulären Letalität (HR 1,75 [95 %-KI 1,07–2,87]) und Krebsletalität (HR 1,52 [95 %-KI 0,99–2,33]) assoziiert. Interessanterweise wurde für Erwachsene mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko (bspw. Hypertension und Hyperlipidämie) bereits eine Sterblichkeit beobachtet, wenn sie durchschnittlich 1 Ei pro Woche verzehrten. Eine Studie an 521 120 erwachsenen US-Amerikanern ergab eine dosisabhängige, positive Korrelation von Nahrungscholesterin und Eierverzehr mit Gesamtletalität, kardiovaskulärer Sterblichkeit und Krebsletalität [19]. Andere Studien fanden aber wiederum keine Assoziationen (bspw. [20, 21]).

Die Effekte des Nahrungscholesterins auf das LDL-Cholesterin scheinen genetisch bedingt bei High-Absorbern bzw. High-Respondern größer auszufallen als bei Low-Absorbern bzw. Non-Respondern; die Prävalenz letzterer ist nicht bekannt und nur durch aufwendige Analytik zu ermitteln.

Aktuell können keine konkreten Verzehrsmengen für Cholesterin oder Eier abgeleitet werden. Insgesamt spricht die aktuelle Studienlage aber dafür, den Verzehr von Eiern und anderen cholesterinreichen Lebensmittel konservativ zu bewerten und einen moderaten Verzehr zu empfehlen, um Gesundheitsrisiken auszuschließen. Insbesondere sollten

Patient*innen mit Hypercholesterinämie Eier und andere cholesterinreiche Lebensmittel nur gelegentlich verzehren. Dennoch können Eier den Speiseplan sinnvoll ergänzen und Bestandteil einer vollwertigen Ernährung sein.

Merke

Eier enthalten wichtige Nährstoffe (hochwertiges Protein, Vitamine und Mineralstoffe), aber auch Fett und Cholesterin. Eier können Teil einer ausgewogenen Ernährung sein, sollten aber bewusst und – insbesondere bei Hypercholesterinämie – nicht täglich verzehrt werden.

Gesättigte Fettsäuren

Aktuelle Empfehlungen sehen eine auf < 10 En% begrenzte Zufuhr von gesättigten Fettsäuren vor [5]. Grund ist die klare Datenlage zum Einfluss der gesättigten Fettsäuren auf das LDL-Cholesterin. Mit einer vermehrten Zufuhr von Laurinsäure (C12:0), Myristinsäure (C14:0) und Palmitinsäure (C16:0) steigt das LDL-Cholesterin dosisabhängig an (**Abb. 1**) [22]. Da LDL-Cholesterin ein kardiovaskulärer Risikofaktor ist, sehen die europäischen Leitlinien eine Begrenzung der Zufuhr gesättigter Fettsäuren auf < 7 En% bei Hypercholesterinämie vor [1].

Die Empfehlung zur reduzierten Zufuhr gesättigter Fettsäuren bzw. zum seltenen Verzehr von Lebensmitteln, die reich an gesättigten Fetten sind, werden kontrovers diskutiert, da in einigen Metaanalysen kein Zusammenhang zwischen dem Verzehr gesättigter Fettsäuren und kardiovaskulären Ereignissen beobachtet werden konnte [23, 24]; einige Studien ergaben jedoch positive Assoziationen [25, 26]. Eine Metaanalyse mit Metaregressionsanalyse führt die kontroversen Befunde auf die große Heterogenität der Daten zurück [27]. Die Studie ergab einen wichtigen Aspekt: Die Assoziationen sind dosisabhängig; der Effekt der gesättigten Fettsäuren auf kardiovaskuläre Ereignisse und Letalität fällt umso größer aus, je größer die Verringerung der Zufuhr der gesättigten Fettsäuren und damit die Absenkung des LDL-Cholesterins ist. In der Analyse war eine verminderte Zufuhr gesättigter Fettsäuren mit weniger kardiovaskulären Ereignissen (RR 0,83 [95 %-KI 0,70–0,98]) assoziiert. Assoziationen einer verminderten Zufuhr mit Gesamtlealität (RR 0,96 [95 %-KI 0,90–1,03]) oder kardiovaskulärer Sterblichkeit (RR 0,95 [95 %-KI 0,80–1,12]) waren nicht signifikant. Die aktuelle Metaanalyse von Kim u. Mitarb. ergab eine dosisabhängige, nicht lineare Assoziation zwischen der Zufuhr gesättigter Fettsäuren und Gesamtsterblichkeit, kardiovaskulärer Letalität und Krebsletalität [28]. Die Metaanalyse von Kim u. Mitarb. rechtfertigt nicht nur aktuelle Empfehlungen zur Begrenzung der Zufuhr gesättigter Fettsäuren bei Gesunden auf < 10 En% und bei Patient*innen mit Hypercholesterinämie auf < 7 En%. Aus der Metaanalyse geht auch hervor, dass die Zufuhr gesättigter Fettsäuren auf mindestens < 10 En% abgesenkt werden muss, bevor dies deutlich Auswirkung auf Gesamtlealität und kardiovaskuläre Sterblichkeit hat.

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

Ein vermehrter Verzehr mehrfach ungesättigter Fettsäuren senkt das LDL-Cholesterin [5]. Eine Senkung der Triglyzeride wird nur beobachtet, wenn dies mit einer verminderten Zu-

fuhr an Kohlenhydraten einhergeht, oder langkettige Omega-3-Fettsäuren in Form von Fischölsupplementen oder als Medikament (Icosapent-Ethyl) hochdosiert eingesetzt werden [1]; mit an Omega-3-Fettsäuren reichem Meeresfisch und an α -Linolensäure reichen Pflanzenölen ist dies kaum möglich.

Unabhängig von den Blutlipiden sollte auf eine ausgewogene Zufuhr von Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren geachtet werden. Ein zu hoher oder ausschließlicher Verzehr von Pflanzenölen, die lediglich mehrfach ungesättigte Omega-6-Fettsäuren enthalten (bspw. Sonnenblumen- oder Maiskeimöl), führt zu einer unzureichenden Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren. Dies erhöht laut einer Auswertung des Minnesota Coronary Experiments trotz deutlicher Senkung des LDL-Cholesterins das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen [29]: Die Sterblichkeit war umso mehr erhöht, je höher die durch eine erhöhte Zufuhr von Omega-6-Fettsäuren bedingte LDL-Senkung war. Grund hierfür ist möglicherweise das Forcieren stiller chronischer Entzündungen durch die hohe Zufuhr von Omega-6-Fettsäuren und unzureichende Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren. Vergleichbare Ergebnisse ergab die Sidney Diet Heart Study [30]. Der ausgewogene Verzehr von sowohl Omega-3- als auch Omega-6-Fettsäuren (bspw. als Lein-, Raps- und Hanföl) senkt hingegen das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und Sterblichkeit [31].

Das oftmals empfohlene Verhältnis von 5:1 für die Zufuhr von Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren ist unzureichend durch Studien belegt [1]. Dennoch sollte vor allem eine höhere Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren über entsprechende pflanzliche Öle erreicht werden. Bei angemessener Verwendung von bspw. Rapsöl ist eine ausreichende Zufuhr der essenziellen Linolsäure (Omega-6-Fettsäure) und der α -Linolensäure (Omega-3-Fettsäure) möglich.

Merke

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren sollten möglichst in einem ausgewogenen Verhältnis von Omega-6- zu Omega-3-Fettsäuren verzehrt werden.

Einfach ungesättigte Fettsäuren

Die Zufuhr an einfach ungesättigten Fettsäuren hat wahrscheinlich weder Einfluss auf LDL- und HDL-Cholesterin noch auf die Triglyzeride [5]. Daher führt eine reduzierte Zufuhr von Kohlenhydraten im Austausch mit einer erhöhten Zufuhr einfach ungesättigter Fettsäuren zu einem Absinken der Triglyzeride, ohne dass es zu Veränderungen von LDL- und HDL-Cholesterin kommt. Ebenso hilft eine erhöhte Zufuhr einfach ungesättigter Fettsäuren im Gegenzug einer verminderten Zufuhr langkettiger gesättigter Fettsäuren, das LDL-Cholesterin zu senken. Dementsprechend können an einfach ungesättigten Fettsäuren (Ölsäure) reiche Lebensmittel wie bspw. hochwertiges Olivenöl als Ersatz für Lebensmittel, die reich an langkettigen gesättigten Fettsäuren (bspw. Palmitinsäure) sind (bspw. Butter sowie Kokos- und Palmfett) genutzt werden, um das LDL-Cholesterin zu senken.

Transfettsäuren

Transfettsäuren erhöhen im Vergleich zu ungesättigten Fettsäuren das LDL-Cholesterin (s. **Abb. 1**) und die Triglyzeride und senken das HDL-Cholesterin [5]. Konsequenterweise soll möglichst auf den Verzehr von Lebensmitteln mit industriell erzeugten Transfettsäuren (gehärteten Fetten) verzichtet werden. Natürlich vorkommende Transfettsäuren sind in den entsprechenden Lebensmitteln normalerweise sehr gering enthalten und haben keine nennenswerte Bedeutung für die Entstehung von Erkrankungen.

Ballaststoffe

Erst vor Kurzem wurde der Richtwert für die Ballaststoffzufuhr von mind. 30 g/d bestätigt. Diese Einschätzung beruht auf aktuellen Metaanalysen [10]. Eine erhöhte Ballaststoffzufuhr aus Supplementen und Lebensmitteln (bspw. Hafer und Gerste) senkt das LDL-Cholesterin (mittlere Differenz: 0,14 mmol/l [95 %-KI -0,22 bis -0,06]) deutlich und das HDL-Cholesterin (mittlere Differenz: -0,03 mmol/l [95 %-KI -0,06-0,01]) leicht [32]; die Triglyzeride (mittlere Differenz: 0,00 mmol/l [95 %-KI 0,04-0,05]) werden durch Ballaststoffe nicht verändert. Die günstigen Effekte einer Ballaststoffzufuhr sind wesentlich auf die löslichen Ballaststoffe zurückzuführen [6]. Eine für den cholesterinsenkenden Effekt verantwortliche Komponente ist β -Glucan aus Hafer oder Gerste [33-35].

Wesentlich für die Empfehlung einer hohen Ballaststoffzufuhr ist auch die Assoziation mit verminderter Letalität und Krankheitsinzidenz. Die Studie von Reynolds u. Mitarb. ergab eine 15-30 %ige Reduktion von Gesamtsterblichkeit und kardiovaskulärer Letalität sowie der Inzidenz koronarer Herzkrankheiten, der Schlaganfallinzidenz und -letalität, eines Diabetes mellitus Typ 2 und von Dickdarmkrebs zwischen höchstem und niedrigstem Ballaststoffverzehr [36]. Die größte Risikoreduktion wurde für viele Endpunkte für eine Ballaststoffzufuhr von 25-29 g/d beobachtet. Weiterführende Analysen legen nahe, dass eine über aktuelle Empfehlungen hinausgehende Ballaststoffzufuhr noch größere gesundheitsfördernde Wirkungen haben könnte. Ähnliche Ergebnisse ergaben sich für den Verzehr von Vollkornprodukten.

Raffinierte Stärke und Zucker

Veränderungen in der Zufuhr der Kohlenhydrate, bspw. in Form von raffinierter Stärke, wirken sich unterschiedlich auf die Blutlipide aus [6]. Im Rahmen einer isoenergetischen Ernährungsumstellung geht eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr mit einer entsprechenden Verminderung der Fettzufuhr einher. Die erhöhte Zufuhr von Kohlenhydraten bewirkt einen Anstieg der Triglyzeride; dieser bleibt bei unverändert kohlenhydratreicher Ernährung oftmals über Monate bestehen, kann aber auch nach einiger Zeit nachlassen. Die Auswirkungen der verminderten Fettzufuhr auf die Blutlipide ist abhängig von der Art der weniger zugeführten Fettsäuren. Da gesättigte Fettsäuren das LDL-Cholesterin anheben, führt die erhöhte Zufuhr von Kohlenhydraten bei gleichzeitig reduzierter Zufuhr gesättigter Fettsäuren zu einem Absinken des LDL-Cholesterins. Im Gegensatz dazu senken mehrfach ungesättigte Fettsäuren das LDL-Cholesterin. Eine Verminderung der Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren durch eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr kann daher zu

einem Anstieg des LDL-Cholesterins führen. Der Austausch einfach ungesättigter Fettsäuren durch Kohlenhydrate hat hingegen keinen Einfluss auf das LDL-Cholesterin, da die Zufuhr der einfach ungesättigten Fettsäuren das LDL-Cholesterin nicht beeinflusst. Fettsäuren erhöhen jedoch alle das HDL-Cholesterin, wenn sie im Austausch für Kohlenhydrate verzehrt werden.

Wie im Fall von raffinierter Stärke führt auch der übermäßige Verzehr von Lebensmitteln mit zugesetztem Zucker bzw. der Konsum zuckergesüßter Getränke zu einer Erhöhung der Triglyzeride; gleichzeitig ist dies mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und Letalität assoziiert [37, 38]. Daher wird eine Begrenzung der Aufnahme von zugesetztem Zucker auf ≤ 10 En% (zusätzlich zu der Menge, die in Lebensmitteln wie bspw. Obst und Milchprodukten natürlich vorkommt) empfohlen [1]. Für Menschen mit Hypertriglyzeridämie, metabolischem Syndrom, Übergewicht oder Diabetes mellitus gelten noch restriktivere Empfehlung zur Zuckerezufuhr. Generell sollten zuckergesüßte Erfrischungsgetränke nur in Maßen und von Betroffenen mit den genannten Stoffwechselerkrankungen möglichst gar nicht konsumiert werden.

Ein übermäßiger Verzehr von Lebensmitteln mit zugesetzter Fruktose (bspw. Fruktose-Glukose-Sirup) kann eine Hypertriglyzeridämie und ein metabolisches Syndrom verursachen und erhöht möglicherweise auch das kardiovaskuläre Risiko [39], insbesondere bei Patient*innen mit Hypertriglyzeridämie und abdominalen Übergewicht [1]. Ein regelmäßiger Konsum von Fruktose in Höhe von 15-20 En% erhöht die Triglyzeride um bis zu 30-40 %. In Lebensmitteln zugesetzte Saccharose ist eine wesentliche Quelle für Fruktose. Obst enthält ebenfalls Fruktose, aber die Gehalte sind deutlich niedriger als in mit Fruktose gesüßten Lebensmitteln, und im Rahmen einer ausgewogenen, bedarfsgerechten Ernährung hat der Verzehr von Obst keine negativen Effekte auf den Lipidstoffwechsel und ist mit einem verminderten Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen assoziiert.

Nährstoffrelation

Die Relation der Makronährstoffe Fett, Kohlenhydrate und Protein in der Ernährung beeinflusst über die Wirkung der verschiedenen Fettsäuren und Kohlenhydrate auch die Blutlipide. So führt wie oben ausgeführt eine Erhöhung des Kohlenhydratanteils zu einem Anstieg der Triglyzeride, und ein Anstieg des Fettanteils erhöht das LDL-Cholesterin, wenn mehr gesättigte Fettsäuren verzehrt werden [5, 6], kann dieses jedoch absenken, wenn mehr mehrfach ungesättigte Fettsäuren konsumiert werden. Dementsprechend sollte im Rahmen einer Ernährungsumstellung weniger auf die Nährstoffrelation, sondern mehr auf eine Verbesserung der Qualität der verzehrten Fette und Kohlenhydrate abgezielt werden [1, 10]. Folgende Eckpunkte sollten berücksichtigt werden:

- Eine Fettzufuhr von > 35 bis 40 EN% geht oftmals mit einer erhöhten Zufuhr gesättigter Fette und Energie einher.
- Eine stark verminderte Zufuhr von Fetten und Ölen kann zu einer unzureichenden Zufuhr von fettlöslichen Vitaminen und essenziellen Fettsäuren führen.

Praxistipp 1

Ein wesentliches Prinzip einer Ernährungsumstellung ist, anstelle ernährungsphysiologisch ungünstiger (= energiereicher und mikronährstoffarmer) Lebensmittel häufiger und mehr Lebensmittel mit ernährungsphysiologisch günstiger Zusammensetzung (energiearm und mikronährstoffreich) zu verzehren; nachfolgend einige einfache Beispiele (eine detaillierte Zusammenstellung für Patient*innen findet sich in [46]):

- Fisch statt Fleisch und Wurst
 - unverarbeitete Nüsse und Samen statt Süßigkeiten oder Knabberereien
 - Obst und Rohkost statt Süßigkeiten und Knabberereien
 - Gemüse und Blattsalate ohne üppige Soßen oder Dressings statt frittiertes, stärkereicher Kartoffelprodukte
 - Vollkornprodukte statt Weißmehlprodukte
 - ungesüßte Milchprodukte statt gesüßter Fertigprodukte
 - frisches Obst, Nüsse/Samen und Getreideflocken statt Fertigmüsli
 - selbstzubereitete Mahlzeiten statt hochverarbeiteter Lebensmittel (Fertiggerichte/Fastfood)
 - Lebensmittel reich an ungesättigten Fettsäuren (nicht tropische Pflanzenöle) anstelle von an gesättigten Fettsäuren reichen Fetten
 - an Omega-3-Fettsäuren reiche Pflanzenöle (Lein-, Raps- oder Hanföl) anstelle von Omega-6-Fettsäurenreichen Pflanzenölen (Maiskeim- oder Sonnenblumenöl)
- Getreide sollte wesentlich zur Ballaststoffzufuhr beitragen, und es sollten vor allem Vollkornprodukte konsumiert werden.
 - Die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren und Transfettsäuren sollte sich nicht erhöhen.
 - Zusätzlich verzehrtes Protein stammt überwiegend aus pflanzlichen Quellen.
 - Kohlenhydrate werden möglichst in Form ballaststoffreicher Lebensmittel (Gemüse, Obst und Vollkorn) konsumiert.

Aktuelle Beobachtungsstudien unterstützen jedoch weitgehend die bisherigen Empfehlungen zur Nährstoffrelation und bestätigen gleichzeitig, dass Abweichungen möglich sind, wenn die genannten Rahmenbedingungen eingehalten werden [40–42].

Hochverarbeitete Lebensmittel

Der uneingeschränkte Verzehr von hochverarbeiteten Lebensmitteln führte in einer Interventionsstudie zu einer höheren Energieaufnahme (508 ± 106 kcal/d) aufgrund einer erhöhten Zufuhr von sowohl Kohlenhydraten als auch Fetten [43]. Daraus ergab sich innerhalb von 14 Tagen eine Körpergewichtszunahme von $0,9 \pm 0,3$ kg; die Vergleichsgruppe, die im Wesentlichen unverarbeitete Lebensmittel verzehrte, nahm hingegen $0,9 \pm 0,3$ kg ab. LDL-Cholesterin und Triglyzeride waren nicht signifikant höher in der Gruppe mit den hochverarbeiteten Lebensmitteln. In Beobachtungsstudien korreliert ein häufiger Verzehr von hochverarbeiteten Lebensmitteln mit Gesamtl mortalität und kardiovaskulärer Letalität [44, 45], sodass Empfehlungen, auf den Verzehr von hochverarbeiteten Lebensmitteln zu verzichten, unterstützt werden.

Merke

Der Verzicht auf hochverarbeitete Lebensmittel (Fertiggerichte/Fastfood) unterstützt eine Gewichtsnormalisierung und reduziert wahrscheinlich das kardiovaskuläre Risiko.

Alkohol

Der stark Triglyzerid-erhöhende Effekt von Alkohol ist hinlänglich bekannt [1], sodass insbesondere Betroffene mit einer Hypertriglyzeridämie auf den Konsum von Alkohol verzichten sollten. Darüber hinaus liefern alkoholische Getränke unnötige Kalorien; ein Verzicht auf Alkohol unterstützt folglich eine Normalisierung des Körpergewichts.

Durch eine verbesserte Lebensmittelauswahl, Achtsamkeit beim Essen und verbessertes Abschätzen der Essensmengen sind Gewichtsnormalisierung, verbesserte Mikronährstoffversorgung, Absenkungen des LDL-Cholesterins im Mittel um 5–15 % und individuell um bis zu 40 % sowie der Triglyzeride in den Normalbereich möglich [9]. Darüber hinaus wirkt sich eine ausgewogene Ernährung günstig auf andere kardiovaskuläre Risikofaktoren aus und hilft, kardiovaskulären Komplikationen entgegenzuwirken.

Merke

Seltene Formen der Hypertriglyzeridämie (bspw. familiäres Chylomikronämie-Syndrom; Lipodystrophien) müssen ausgeschlossen werden, da sie eine spezielle Ernährungstherapie benötigen.

Körperliche Aktivität

Regelmäßige körperliche Betätigung senkt das LDL-Cholesterin, der Effekt ist jedoch relativ gering und meist kleiner als der einer Gewichtsreduktion [1, 47, 48]. Es wird jedoch das LDL-Subfraktionsprofil verändert, insbesondere die als atherogen erachteten kleinen dichten LDL werden verringert [49]. Regelmäßiges, strukturiertes aerobes Ausdauertraining senkt die Triglyzeride über den Effekt der Gewichtsreduktion hinaus (10–50 %) [1, 47–49]. Zusätzlich kommt es zu einer leichten Erhöhung des HDL-Cholesterins (ca. 5 %) [50]. Über die Verbesserung der Blutlipide hinaus wirkt sich eine erhöhte körperliche Aktivität gesundheitsfördernd auf andere kardiovaskuläre Risikofaktoren, wie Bluthochdruck und Diabetes mellitus, aus.

Es gelten für Patient*innen mit Fettstoffwechselstörungen prinzipiell die Bewegungsempfehlungen für Gesunde, und es sollten möglichst Verbesserung von Ausdauer, Kraft und Beweglichkeit erreicht werden. Grundsätzlich sind sportliche Aktivitäten individuell an Gesundheitszustand, Leistungsfähigkeit und Alter der Patient*innen anzupassen. Aktuell wird diskutiert, ob sich verschiedene Trainingsformen hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Blutlipide unterscheiden und bestimmte Trainingsformen (bspw. High Intensity Intervall Training) wesentliche Vorteile vor anderen besitzen [51, 52]. Grundsätzlich wirkt sich eine vermehrte körperliche Aktivität aber gesundheitsfördernd aus und vermutlich gilt wie bei einer ausgewogenen Ernährung, dass Abwechslung und Vielseitigkeit sinnvoll sind.

Merke

Regelmäßige Aktivität hat unabhängig vom Einfluss auf die Blutlipide zusätzliche gesundheitsfördernde Wirkung.

Ernährungsberater*innen als Partner*innen

Eine Ernährungstherapie ist im Rahmen der Primärprävention und bei Eintritt von Symptomen im Rahmen der Sekundär- und Tertiärprävention möglich. In der Primärprävention soll einer Fehl- und Mangelernährung vorgebeugt werden, oder es soll Übergewicht vermieden bzw. reduziert werden. In der Sekundär- und Tertiärprävention sollen Beschwerden gemindert, Folgeschäden vermieden, die Leistungsfähigkeit wiederhergestellt und das Ausmaß von Folgeerkrankungen eingedämmt werden.

Behandelnde Ärzt*innen können eine ärztliche Notwendigkeitsbescheinigung für eine Ernährungsberatung ausstellen; hierbei handelt es sich um eine budgetneutrale Verordnung, für die kein besonderes Formular notwendig ist. Es genügt ein Rezept, eine Überweisung, ein Attest oder ein Musterformular (bspw. [53]). Patient*innen müssen die Bezuschussung bzw. die Kostenerstattung vor Beginn der Maßnahme bei ihrer Krankenkasse beantragen.

Rechtliche Grundlage für eine Verordnung einer Ernährungsberatung ist § 43 Abs. 1 Nr. 2 SGB V, der eine Kostenerstattung bei medizinischer Indikation regelt; der Nachweis erfolgt durch eine ärztliche Notwendigkeitsbescheinigung, die eine Diagnose und die Anzahl der Beratungen enthält. Pro Jahr sind 5–6 Beratungen möglich; bei Vorliegen einer Adipositas (BMI > 30) sind es häufig 10 Einheiten. Verordnungen zur Primärprävention ernährungsmitbedingter Krankheiten sind in § 20 Abs. 1 SGB V geregelt. Krankenkassen übernehmen Leistungen zur Verhinderung und Verminderung von Krankheitsrisiken (Primärprävention) sowie zur Förderung des selbstbestimmten gesundheitsorientierten Handelns (Gesundheitsförderung). Dies kann in Einzel- oder Gruppenberatung erfolgen (z. B. max. 3 Einzelberatungen).

Fettstoffwechselstörungen sind nach § 20 Abs. 1 und § 43 Abs. 1 Nr. 2 SGB V eine typische Indikation für eine Ernährungsberatung. Behandelnde Ärzt*innen sollten dem Ernährungsberater wesentliche Befunde (bspw. LDL-Cholesterin, Triglyzeride, Blutdruck, HbA_{1c}, Insulinpflichtigkeit, relevante Medikation) auf der Notwendigkeitsbescheinigung mitteilen.

Praxistipp 2

Ein wesentliches Prinzip der Ernährungsumstellung bei Hypertriglyzeridämie ist neben der Gewichtsnormalisierung das Vermeiden von Lebensmitteln, die zugesetzten Zucker bzw. größere Mengen schnell verstoffwechselbarer Kohlenhydrate (bspw. raffinierte Stärke) enthalten.

Insbesondere der Verzehr von folgenden Lebensmitteln sollte deutlich reduziert oder möglichst vermieden werden:

- Alkohol jeder Art
- Haushaltszucker, Traubenzucker, Honig
- gesüßte Milchprodukte (bspw. Fruchtojoghurt oder -quark, Milchwischgetränke)
- gesüßte Getränke (z. B. Limonaden, aromatisiertes Wasser)
- Fruchtsäfte und Fruchtnektare
- mit Zucker gesüßte Obst- und Gemüsekonserven
- gesüßte Fertigmüslis und Frühstückscerealien
- Trockenfrüchte
- Marmeladen und andere süße Brotaufstriche (z. B. Nuss-Nougat-Cremes)
- Ketchup, Cocktailsaucen usw.
- Süßspeisen (bspw. Eis, Pudding), Süßigkeiten und gesüßte Knabbereien

Stärkehaltige Lebensmittel (z. B. Brot, Reis, Nudeln) sollten möglichst als Vollkornprodukte verzehrt werden; eine erhöhte Ballaststoffzufuhr unterstützt sowohl die Senkung der Triglyzeride als auch des LDL-Cholesterins sowie die Gewichtsnormalisierung. Zusätzlich gelten die Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl, wie sie in [46] beschrieben sind. Ausdauersport hat zusätzlich positive Effekte und kann nachhaltig helfen, die Triglyzeride zu senken.

Merke

Lebensstilumstellungen haben keinen relevanten Einfluss auf das Lipoprotein(a).

Fazit

Eine bedarfsgerechte, an das kardiovaskuläre Risikoprofil angepasste Ernährung ist zusammen mit ausreichend körperlicher Aktivität ein wesentliches Element der Prävention und Therapie von Fettstoffwechselstörungen. Eine Umstellung des Lebensstils ist jedoch dauerhaft notwendig. Bei dyslipidämischen Patient*innen mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko kann eine Verbesserung des Lebensstils jedoch eine entsprechende lipidsenkende Medikation nicht ersetzen.

KERNAUSSAGEN

- Nachhaltige Umsetzungen von Lebensstilmaßnahmen bewirken nennenswerte Verbesserungen der Blutlipide und anderer kardiovaskulärer Risikofaktoren.
- Lebensstiländerungen bilden die Basis einer jeden medikamentösen Therapie von Fettstoffwechselstörungen, können diese jedoch bei erhöhtem kardiovaskulärem Risiko nicht ersetzen.
- Dyslipidämische Patient*innen sollten eine Ernährungsberatung als Teil der Therapie wahrnehmen.
- Ernährungsberater*innen können Betroffenen helfen, die Kompetenzen für eine Umsetzung der Empfehlungen im Alltag zu erwerben.
- Basis für die Ernährungsempfehlungen bei Dyslipidämien ist eine ausgewogene Vollkostform, die dem kardiometabolischen Risikoprofil entsprechend modifiziert wird.

Auch erschienen in: *Dtsch Med Wochenschr* 2022; 147(12): 796-806, DOI: 10.1055/a-1516-2581

Interessenskonflikt

Der Autor erklärt, dass er innerhalb der vergangenen 3 Jahre (i) in Beratungsgremien von Akcea Therapeutics Germany, Amgen, Daiichi Sankyo Deutschland, Danone, Novartis Pharma und Sanofi-Aventis tätig war, (ii) Auftragsarbeiten für Akcea Therapeutics Germany durchgeführt hat, (iii) Vortragshonorare von Akcea Therapeutics Germany, AMARIN Germany, Amedes Holding, Amgen, Berlin-Chemie, Boehringer Ingelheim Pharma, Daiichi Sankyo Deutschland, Hubert Burda Media Holding, Janssen-Cilag, Lilly Deutschland, Novartis Pharma, Novo Nordisk Pharma, Roche Pharma, Sanofi-Aventis, Swedish Orphan Biovitrum, SYNLAB Holding Deutschland erhalten hat,

(iv) Vortrags- und Autorenhonorare von Bayerische Landesapothekerkammer, Berufsverband Deutscher Internisten, Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung, DACH-Gesellschaft Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Deutsche Diabetes Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen, Deutsche Pharmazeutischen Gesellschaft, Landesärztekammer Thüringen, Landesapothekerkammer Thüringen, Landeszahnärztekammer Thüringen, Verband für

Ernährung und Diätetik erhalten hat, und (v) Mitglied in folgenden Fachgesellschaften oder in Gremien der folgenden Fachgesellschaften und Institutionen ist: Bundesinstitut für Risikobewertung (Kommission für Ernährung, diätetische Produkte, neuartige Lebensmittel und Allergien), DACH-Gesellschaft Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Deutsche Gesellschaft für Arterioskleroserecherche, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung von Fettstoffwechselstörungen und ihren Folgeerkrankungen, Thüringer Ernährungsnetzwerk.

Autor

Prof. Dr. Stefan Lorkowski

ist Direktor des Instituts für Ernährungswissenschaften an der Friedrich-Schiller-Universität Jena und Koordinator des Kompetenzclusters für Ernährung und kardiovaskuläre Gesundheit (nutriCARD) Halle-Jena-Leipzig.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Stefan Lorkowski
Institut für Ernährungswissenschaften
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Dornburger Straße 25
07743 Jena Deutschland
stefan.lorkowski@uni-jena.de

Literatur

1. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 2020; 41: 111–188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455
2. Novartis Pharma GmbH. Inclisiran (Leqvio®). Modul 3 A: Primäre Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nichtfamiliär) und gemischte Dyslipidämie. Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V; 27.01.2021. Im Internet (Stand: 23.03.2022): https://www.g-ba.de/downloads/92-975-4403/2021-01-27_Modul3_Inclisiran.pdf
3. Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited. Icosapent-Ethyl (Vazkepa®). Modul 3 A: Reduzierung des Risikos für kardiovaskuläre Ereignisse bei mit Statinen behandelten erwachsenen Patienten mit hohem kardiovaskulären Risiko und erhöhten Triglyceridwerten (≥ 150 mg/dl [$\geq 1,7$ mmol/l]). Dossier zur Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V; 27.08.2021
4. Schmidt N, Schmidt B, Dressel A et al. Familial hypercholesterolemia in primary care in Germany. *Diabetes and cardiovascular risk evaluation: Targets and Essential Data for Commitment of Treatment (DETECT) study. Atherosclerosis* 2017; 266: 24–30. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2017.08.019
5. Wolfram G, Bechthold A, Boeing H et al. Evidence-based guideline of the German Nutrition Society: fat intake and prevention of selected nutrition-related diseases. *Ann Nutr Metab* 2015; 67: 141–204. doi:10.1159/000437243

6. Hauner H, Bechthold A, Boeing H et al. Evidence-based guideline of the German Nutrition Society: carbohydrate intake and prevention of nutrition-related diseases. *Ann Nutr Metab* 2012; 60 (Suppl. 1): 1–58. doi:10.1159/000335326
7. Kempner W. Treatment of kidney disease and hypertensive vascular disease with rice diet. *North Carolina Med J* 1944; 5: 11–19
8. Kempner W. Treatment of heart and kidney disease and of hypertensive and arteriosclerotic vascular disease with the rice diet. *Ann Intern Med* 1949; 31: 821–856. doi:10.7326/0003-4819-31-5-821
9. Hauner H, Beyer-Reiners E, Bischoff G et al. Leitfaden Ernährungstherapie in Klinik und Praxis (LEKuP). *Aktuell Ernährungsmed* 2019; 44: 384–419. doi:10.1055/a-1030-5207
10. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung, Hrsg. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 2. Aufl., 7. aktualisierte Ausgabe Bonn, 2021
11. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166: 285–293. doi:10.1001/archinte.166.3.285
12. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 320–328. doi:10.1093/ajcn/56.2.320
13. Look AHEAD Research Group, Wing RR, Bolin P et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2013; 369: 145–154. doi:10.1056/NEJMoa1212914
14. Batsis JA, Gill LE, Masutani RK et al. Weight loss interventions in older adults with obesity: a systematic review of randomized controlled trials since 2005. *J Am Geriatr Soc* 2017; 65: 257–268. doi:10.1111/jgs.14514
15. Clarke R, Frost C, Collins R et al. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ* 1997; 314: 112–117. doi:10.1136/bmj.314.7074.112
16. Rong Y, Chen L, Zhu T et al. Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *BMJ* 2013; 346: e8539. doi:10.1136/bmj.e8539
17. Zhong VW, Van Horn L, Cornelis MC et al. Associations of dietary cholesterol or egg consumption with incident cardiovascular disease and mortality. *JAMA* 2019; 321: 1081–1095. doi:10.1001/jama.2019.1572
18. Ruggiero E, Di Castelnuovo A, Costanzo S et al. Egg consumption and risk of all-cause and cause-specific mortality in an Italian adult population. *Eur J Nutr* 2021; 60: 3691–3702. doi:10.1007/s00394-021-02536-w
19. Zhuang P, Wu F, Mao L et al. Egg and cholesterol consumption and mortality from cardiovascular and different causes in the United States: A population-based cohort study. *PLoS Med* 2021; 18: e1003508. doi:10.1371/journal.pmed.1003508
20. Dehghan M, Mente A, Rangarajan S et al. Association of egg intake with blood lipids, cardiovascular disease, and mortality in 177000 people in 50 countries. *Am J Clin Nutr* 2020; 111: 795–803. doi:10.1093/ajcn/nqz348
21. Godos J, Micek A, Brzostek T et al. Egg consumption and cardiovascular risk: a dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Nutr* 2021; 60: 1833–1862. doi:10.1007/s00394-020-02345-7
22. Mensink RP. Effects of stearic acid on plasma lipid and lipoproteins in humans. *Lipids* 2005; 40: 1201–1205. doi:10.1007/s11745-005-1486-x
23. Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2014; 160: 398–406. doi:10.7326/M13-1788
24. de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2015; 351: h3978. doi:10.1136/bmj.h3978
25. Wang DD, Li Y, Chiuve SE et al. Association of specific dietary fats with total and cause-specific mortality. *JAMA Intern Med* 2016; 176: 1134–1145. doi:10.1001/jamainternmed.2016.2417
26. Hooper L, Summerbell CD, Thompson R et al. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Sao Paulo Med J* 2016; 134: 182–183. doi:10.1590/1516-3180.20161342T1
27. Hooper L, Martin N, Jimoh OF et al. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 5: CD011737. Update in: *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 8: CD011737 doi:10.1002/14651858.CD011737.pub2
28. Kim Y, Je Y, Giovannucci EL. Association between dietary fat intake and mortality from all-causes, cardiovascular disease, and cancer: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Clin Nutr* 2021; 40: 1060–1070. doi:10.1016/j.clnu.2020.07.007
29. Ramsden CE, Zamora D, Majchrzak-Hong S et al. Re-evaluation of the traditional diet-heart hypothesis: analysis of recovered data from Minnesota Coronary Experiment (1968–73). *BMJ* 2016; 353: i1246. doi:10.1136/bmj.i1246
30. Ramsden CE, Zamora D, Leelarthaepin B et al. Use of dietary linoleic acid for secondary prevention of coronary heart disease and death: evaluation of recovered data from the Sydney Diet Heart Study and updated meta-analysis. *BMJ* 2013; 346: e8707. doi:10.1136/bmj.e8707
31. Ramsden CE, Hibbeln JR, Majchrzak SF et al. n-6 fatty acid-specific and mixed polyunsaturate dietary interventions have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr* 2010; 104: 1586–1600. doi:10.1017/S0007114510004010
32. Hartley L, May MD, Loveman E et al. Dietary fibre for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2016: CD011472. doi:10.1002/14651858.CD011472.pub2
33. Ho HV, Sievenpiper JL, Zurbau A et al. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of the effect of barley β -glucan on LDL-C, non-HDL-C and apoB for cardiovascular disease risk reduction. *Eur J Clin Nutr* 2016; 70: 1239–1245. doi:10.1038/ejcn.2016.89
34. Ho HV, Sievenpiper JL, Zurbau A et al. The effect of oat β -glucan on LDL-cholesterol, non-HDL-cholesterol and apoB for CVD risk reduction: a systematic review and meta-analysis of randomised-controlled trials. *Br J Nutr* 2016; 116: 1369–1382. doi:10.1017/S000711451600341X
35. Whitehead A, Beck EJ, Tosh S et al. Cholesterol-lowering effects of oat β -glucan: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2014; 100: 1413–1421. doi:10.3945/ajcn.114.086108
36. Reynolds A, Mann J, Cummings J et al. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and metaanalyses. *Lancet* 2019; 393: 434–445. doi:10.1016/S0140-6736(18)31809-9

37. Malik VS, Hu FB. Sugar-Sweetened Beverages and Cardiometabolic Health: An Update of the Evidence. *Nutrients* 2019; 11: 1840. doi:10.3390/nu11081840
38. Yang Q, Zhang Z, Gregg EW et al. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. *JAMA Intern Med* 2014; 174: 516–524. doi:10.1001/jamainternmed.2013.13563
39. Hannou SA, Haslam DE, McKeown NM et al. Fructose metabolism and metabolic disease. *J Clin Invest* 2018; 128: 545–555. doi:10.1172/JCI96702
40. Dehghan M, Mente A, Zhang X et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet* 2017; 390: 2050–2062. doi:10.1016/S0140-6736(17)32252-3
41. Seidemann SB, Claggett B, Cheng S et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2018; 3: e419–e428. doi:10.1016/S2468-2667(18)30135-X
42. Shan Z, Guo Y, Hu FB et al. Association of low-carbohydrate and low-fat diets with mortality among US adults. *JAMA Intern Med* 2020; 180: 513–523. doi:10.1001/jamainternmed.2019.6980
43. Hall KD, Ayuketah A, Brychta R et al. Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain: an inpatient randomized controlled trial of ad libitum food intake. *Cell Metab* 2019; 30: 67–77.e3. doi:10.1016/j.cmet.2019.05.008
44. Bonaccio M, Costanzo S, Di Castelnuovo A et al. Ultra-processed food intake and all-cause and cause-specific mortality in individuals with cardiovascular disease: the Molisani Study. *Eur Heart J* 2022; 43: 213–224. doi:10.1093/eurheartj/ehab783
45. Juul F, Vaidean G, Lin Y et al. Ultra-processed foods and incident cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *J Am Coll Cardiol* 2021; 77: 1520–1531. doi:10.1016/j.jacc.2021.01.047
46. Dawczynski C, März W, Lorkowski S. Herzgesunde Ernährung. Informationsflyer für Patienten mit Dyslipidämien. Augsburg: Synlab Labordiagnostik Deutschland. 2022. doi:10.13140/RG.2.2.24621.97762
47. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P et al. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 4: CD003817. doi:10.1002/14651858.CD003817.pub3
48. Huffman KM, Hawk VH, Henes ST et al. Exercise effects on lipids in persons with varying dietary patterns-does diet matter if they exercise? Responses in Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise I. *Am Heart J* 2012; 164: 117–124. doi:10.1016/j.ahj.2012.04.014
49. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002; 347: 1483–1492. doi:10.1056/NEJMoa020194
50. Fikenzer K, Fikenzer S, Laufs U et al. Effects of endurance training on serum lipids. *Vascul Pharmacol* 2018; 101: 9–20. doi:10.1016/j.vph.2017.11.005
51. Liang M, Pan Y, Zhong T et al. Effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic syndrome parameters and cardiovascular risk factors: a systematic review and network meta-analysis. *Rev Cardiovasc Med* 2021; 22: 1523–1533. doi:10.31083/j.rcm2204156
52. Li D, Chen P. The effects of different exercise modalities in the treatment of cardiometabolic risk factors in obese adolescents with sedentary behavior-a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Children* 2021; 8: 1062. doi:10.3390/children8111062
53. Verband für Ernährung und Diätetik e.V. Ärztliche Notwendigkeitsbescheinigung für Ernährungsintervention nach §43 SGB V. Im Internet (Stand: 23.03.2022): https://www.vfed.de/de/vfed/berufspraxis/allgemeine-downloads?file=files/website_data/downloads/VFED/%C3%84rztliche%20Notwendigkeitsbescheinigung%20%C3%BCr%20Ern%C3%A4hrungsintervention%20nach%20%C2%A7%2043%20SGB%20V.pdf