

Version 7. April 2024

Arteriosklerose - Cholesterin - Homocystein Risikofaktoren - Therapeutische Aspekte

Personenwaagen stehen meist am falschen Platz.

Sie gehören nicht ins Badezimmer, sondern in die Küche. Direkt vor den Kühlschrank!

Gerd Kape, MedizinZeitung, Horn/TG

Inhalt

INHALT	1
1 CHOLESTERIN - DAS WICHTIGSTE IN KURZFORM	3
2 HYPERLIPIDÄMIE / DYSLIPIDÄMIE	4
2.1.1 Ursachen	4
3 CHOLESTERINWERTE - BEDEUTUNG	5
4 BLUTFETTE - ZIELWERTE	6
5 CHOLESTERIN - DIE FUNKTIONEN	7
6 CHOLESTERIN - WAS MAN WISSEN MUSS	8
6.1 Leber	8
6.2 Cholesterin ist Ausgangssubstanz für	8
6.3 Krankheiten, infolge zu wenig Cholesterin	8
6.4 Cholesterin - Die wichtigsten Fakten	9
6.4.1 Cholesterin: Woher es kommt	9
6.4.2 Oxidiertes LDL-Cholesterin	9
6.4.3 Die Cholesterinsynthese	9
6.4.4 Kalorienüberschuss und Alkohol	10
6.4.5 Entfernung des Cholesterins aus dem Blut	10
6.4.6 Stress verbraucht Vitaminreserven	10
6.4.7 Ungünstig für alle Zellen: Cholesterin hoch und DHA tief	10
6.4.8 Hohes LDL ist gefährlich	10
6.4.9 Genetik	11
6.4.10 Ballaststoffe	11
6.4.11 Bewegung	11
6.4.12 Rauchen	12
6.4.13 Kuhmilch und Kokosfett erhöhen LDL stark	13
6.4.14 Das können Sie tun	13
6.4.15 Stress abbauen	13
6.4.16 Essen Sie mehr lösliche Fasern	13
7 CHOLESTERINSENKUNG	14
7.1 Wichtige Prinzipien	14
7.2 Cholesterin natürlich senken - Auswahl	15
7.3 Cholesterinsenkung - 4 Möglichkeiten	16
7.3.1 Hemmung der intestinalen Cholesterinabsorption [70]	16
7.3.2 Hemmung der Cholesterinsynthese in der Leber [70]	17
7.3.3 Auslösen der LDL-Cholesterinausscheidung [70]	17
7.3.4 Gemischter Wirkmechanismus [70]	18
7.3.5 Nutrazeutische Kombinationen [70]	19
7.3.6 Nutrazeutika in Kombination mit pharmakologischer Therapie	20
7.4 Natürliche Cholesterinsenker im Einzelnen - Eine Übersicht	21
7.4.1 Omega-3 plus Statine gegen Arteriosklerose	28

7.4.2	Curcumin gut gegen Entzündungen und hohe Blutfette	28
7.5	Vorsicht: Roter Reis!	28
7.6	Vorsicht: L-Carnitin	29
7.7	Biomarker der Arteriosklerose: TMAO, TMA, Betain, Cholin [100,101]	29
7.8	Dosierung der Nahrungsergänzungsmittel (Auswahl)	30
7.9	Cholesterin abbauen - schnell und natürlich [16].....	32
7.9.1	Gutes Fett verwenden	32
7.9.2	Eier: In Massen erlaubt.....	32
7.9.3	Weniger schlechte Fette.....	33
8	BIOCHECK - BEISPIEL PATIENT MIT REGELMÄSSIGEM KONSUM VON KUHMITCH UND KUHPRODUKTEN 34	
8.1.1	Auf die Schilddrüse achten	35
8.1.2	Kein Gewicht zulegen	35
9	STATINE UND ROTER REIS BLOCKIEREN DIE COENZYM Q ₁₀ -SYNTHESE	36
9.1	Cholesterin und Coenzym Q ₁₀ : Gemeinsamer Syntheseweg	36
9.2	Statininduzierte Störung des Selenstoffwechsels.....	37
9.3	Physiologische Bedeutung von Coenzym Q ₁₀	38
9.4	Bioverfügbarkeit von Coenzym Q ₁₀	38
10	HOMOCYSTEIN	40
10.1	Fakten	40
10.2	Der Homocysteinspiegel im Blut steigt an.....	41
10.3	Der Homocysteinspiegel im Blut sinkt	41
10.4	Gefäßrisikopatienten und solche mit erhöhten Cholesterinwerten müssen zwingend:	41
10.5	Hyper-Homocysteinämie	42
10.6	Weitere Risikogruppen für einen Mangel an B-Vitaminen.....	42
10.7	Studie: Reduktion des Zigarettenkonsums versus Nikotinstopp [64].....	43
10.8	Homocysteinsenkung.....	43
11	ANHANG	44
11.1	Blutfette - Übersicht zum besseren Verständnis	44
11.1.1	LDL- und Non-HDL-Zielwerte sind abhängig von der kardiovaskulären Risikokategorie.....	44
11.1.2	Fettbestandteile - Übersicht	45
11.1.3	Aufbau eines Lipoproteins.....	46
11.1.4	Zusammensetzung der Lipoproteine	46
12	ABBILDUNGEN	47
13	TABELLEN.....	48
14	LITERATUR	49

1 Cholesterin - Das Wichtigste in Kurzform

- Ist für die Gesundheit essentiell
- Wird im Körper aus Acetat (2 C-Ketten) synthetisiert, welches beim Abbau von Fettsäuren, Zucker, Stärke oder Aminosäuren entsteht
- Auch Alkohol dient der Cholesterinproduktion, Kalorienüberschuss → Cholesterinproduktion
- Cholesterinaufnahme durch Nahrung führt zu Reduktion der körpereigenen Bildung von Cholesterin (Feedback - Mechanismus)
- 50% des aufgenommenen Cholesterins werden resorbiert
- Das durch die Nahrung aufgenommene Cholesterin kann den Cholesterinspiegel um max. 2% erhöhen
- Cholesterin wird über den entero-hepatischen Kreislauf ausgeschieden
- Körpergehalt ca. 150 g, wovon mehr Cholesterin in Membranen als im Blut zu finden ist
- Je mehr Stress, desto höher muss der Cholesterinspiegel sein: Cholesterin ist Ausgangssubstanz für die Bildung der Stresshormone
- Reduktion des Cholesterins erfolgt daher sinnvollerweise über Stressreduktion und die Zufuhr von Antioxidantien
- Vitamin C, Vitamin E, Zink, Chrom, Kupfer, Selen, Vitamin B3 und Beta-Carotin senken den Cholesterinspiegel effektiv, z. Bsp. Chrom + Vitamin B3 um bis zu 50%, aber nur in höherer Dosierung!
- Bei der Ernährung mit EFA steigt die Fluidität der Membranen. Zur Stabilisierung wird mehr Cholesterin in die Membranen eingebettet und somit aus dem Blut entfernt. EFAs (Fischöle) senken daher den Cholesterinspiegel
- *Die wichtigsten medikamentösen Cholesterinsenker sind die Statine, leider aber behaftet mit ernstzunehmenden Nebenwirkungen: Muskelschwäche, Muskelschmerzen. Statine blockieren die Synthese von Cholesterin, gleichzeitig aber auch die Synthese von Coenzym-Q₁₀ und Selenoprotein-N, wichtig für die Muskelkraft. Wer Statine einnimmt, muss zwingend auch Coenzym Q₁₀ einnehmen*

2 Hyperlipidämie / Dyslipidämie

Als Hyperlipidämie (hohe Werte einzelner Lipide - Fette), beziehungsweise Dyslipidämie, werden alle Veränderungen im Lipoproteintransport und im Fettmetabolismus zusammengefasst [22].

2.1.1 Ursachen

- Genetisch
- Lebensstil (Bewegungsmangel, Ernährung, Rauchen)
- Sekundär im Rahmen anderer Erkrankungen:

Hypercholesterinämie: Hypothyreose, nephrotisches Syndrom, obstruktive Lebererkrankung (Cholestase), Anorexie

Hypertriglyzeridämie: Alkoholismus, Adipositas, Diabetes mellitus (schlecht eingestellt), chron. Niereninsuffizienz

Als Nebenwirkung: Cortisontherapie, orale Kontrazeptiva, Thiazide, Betablocker → Erhöhung der Triglyceride

3 Cholesterinwerte - Bedeutung

- Gesamtcholesterin Chol
- Gutes Cholesterin HDL
- Non-HDL Cholesterin Gesamtcholesterin minus HDL
- Schlechtes Cholesterin LDL
- Triglyceride TG
- Lipoprotein (a) Lp (a)

Das gefässschützende HDL ist unabhängig vom schädlichen LDL und daher von grösster Wichtigkeit [18]. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit einem tiefen LDL Wert durch hohe HDL Werte das Risiko für Herz-Kreislauf Erkrankungen nochmals um 40% gesenkt werden konnte [19]. Die alleinige Bestimmung des Gesamtcholesterins ist ungenügend.

Non-HDL-Cholesterin erfasst alles Cholesterin im Blut ausser HDL-Cholesterin (Gesamtcholesterin minus HDL-Cholesterin). Non-HDL Cholesterin ist als Marker für das Arterioskleroserisiko älterer Menschen und damit für das Risiko von Herzinfarkt und Schlaganfall von grosser Wichtigkeit. Das Non-HDL-Cholesterin stellt ein indirektes Mass dar für die Summe aller atherogenen (schlechten) Lipoproteine (VLDL, IDL, LDL und Lp(a)).

Die Triglyceride dienen als Energiequelle, Energiespeicher, als Stütze und Polster für Organe und Knochen, als Wärmeisolierung u.a.

Triglyceride (Neutralfette) machen etwa 90 Prozent der Nahrungsfette aus. Hohe Werte gelten ebenfalls als Risikofaktor für Herz-Gefässerkrankungen.

Lipoprotein (a) lagert auch Cholesterin an den Gefässwänden ab. Es ist dem LDL sehr ähnlich. Darüber hinaus beeinflusst es die Blutgerinnung: Behindert das Auflösen von Blutgerinnseln (Thromben).

Die Höhe des Lipoprotein-(a)-Wertes im Blut ist in der Regel erblich bedingt. Günstig bezüglich Senkung eines erhöhten Wertes ist eine cholesterinarme Ernährung und Ausdauersport. Generell lässt sich ein hoher Wert aber kaum beeinflussen.

Abgesehen von der genetischen Komponente können erhöhte Werte auch bei Niereninsuffizienz oder bei Akut-Phase-Zuständen (z.B. Infektionen, Herzinfarkt) vorliegen. Das relative Risiko erhöhter Lp(a)-Spiegel für eine Erkrankung der Herzgefässe ist etwa dreimal höher bei gleichzeitig erhöhtem LDL-Cholesterin [20].

4 Blutfette - Zielwerte

LDL-Cholesterol:	<100 mg/dl, <2,6 mmol/l
HDL-Cholesterol:	>40 mg/dl, >1,0 mmol/l
Triglyceride:	<200 mg/dl, <2,3 mmol/l

Ausführliche Info: www.ever.ch Lipidstatus (<https://www.ever.ch/medizinwissen/gefaesse/>) und Hyperlipidämie-Guidelines [22].

5 Cholesterin - Die Funktionen

Kontrolliert die für eine optimale Zellfunktion notwendige Membranfluidität (versteift oder verflüssigt die Zellwände). Die Zellmembran ist zur Eigensynthese befähigt.

Hier ist Cholesterin ein wichtiger Mitspieler:

Steroidhormonproduktion	→ Sexualhormone
NNR-Hormone	→ Aldosteron, NaCl-Retention
Cortison	→ Gluconeogenese, Entzündungshemmung, Stress
Gallensäureproduktion	→ Fettabsorption, Ausscheidung überschüssigen Cholesterins
Vitamin D-Produktion	→ Ca-Phosphat-Metabolismus

Hohe Cholesterinspiegel korrelieren mit einem erhöhten Arterioskleroserisiko. Eigentlich ist dafür jedoch das *radikalische* (oxidierte) LDL-Cholesterin verantwortlich.

6 Cholesterin - Was man wissen muss

6.1 Leber

- Synthese von Cholesterin aus Acetat
- Umbau des Cholesterins zu Gallensäuren und Gallensalzen

6.2 Cholesterin ist Ausgangssubstanz für

- Östrogene
- Progesteron
- Testosteron
- Cortisol
- Antidiuretische (wasserausscheidende) Hormone
- Vitamin D (unter dem Einfluss von Sonnenlicht)

6.3 Krankheiten, infolge zu wenig Cholesterin

- Störung der Menstruation
- Verstärkte Gesichtsbehaarung bei Frauen
- Schwellungen
- Allergische Reaktionen
- Energiemangel, Müdigkeit
- Aggression, verminderte Stresstoleranz, erhöhte Suizidgefahr
- Diese Gefahren bestehen bei einer Ernährung mit geringem Fett- und Eiweissanteil und hohen Kohlenhydratmengen, insbesondere bei gleichzeitiger erheblicher körperlicher Aktivität

6.4 Cholesterin - Die wichtigsten Fakten

Weitere Quellen [30]

6.4.1 Cholesterin: Woher es kommt

- Etwa 80% des Serumcholesterins werden in der Leber direkt aus den gesättigten Fettsäuren in unserer Nahrung hergestellt
- Die restlichen 20% stammen aus der Zufuhr von cholesterinreichen Nahrungsmitteln
- Die Leber wandelt gesättigte Fette in einer viel höheren Geschwindigkeit in Cholesterin um, als dieses aus dem Darm aufgenommen werden kann
- Nur 50% des mit der Nahrung zugeführten Cholesterins werden vom Darm auch aufgenommen
- Cholesterinaufnahme durch Nahrung führt zur Reduktion der körpereigenen Bildung von Cholesterin (Feedback-Mechanismus)
- Der Cholesterinspiegel im Blut ist vielmehr abhängig von der Aufnahme gesättigter Fette als von der Aufnahme cholesterinhaltiger Nahrungsmitteln
- Die Zellen nehmen nur so viel Cholesterin auf wie sie benötigen
- Überschüssiges Cholesterin verbleibt im Blut und bleibt häufig an den Arterienwänden kleben, besonders, wenn diese infolge hoher Homocysteinwerte (s.u.) beschädigt sind

6.4.2 Oxidiertes LDL-Cholesterin

- Wenn Cholesterin und andere Fette durch Oxidation beschädigt werden, erhöht sich die Wahrscheinlichkeit der Ablagerung an den Arterienwänden und damit das Arterioskleroserisiko
- **Oxidiertes LDL:** LDL wird erst dann wirklich gefässschädigend, wenn es oxidiert, sprich «radikalisiert» ist durch «Freie Radikale». «Freie Radikale» sind Abfallprodukte des Stoffwechsels und schädigen, wenn im Übermass vorhanden, den Körper weitreichend [14]
 - Fettoxidation ausserhalb des Körpers: Erhitzen der Fette, Lagerung im Licht
 - Fettoxidation innerhalb des Körpers: Freie Radikale (oxidativer Stress)
- Coenzym Q₁₀ reduziert einerseits die Nebenwirkungen der Statine (Cholesterinsenker), verbessert andererseits die Funktion der Blutgefässe und schützt vor oxidiertem LDL [15]

6.4.3 Die Cholesterinsynthese

- Die Ausgangssubstanz für Cholesterin ist Acetat
- Acetat entsteht auch beim Abbau von Fettsäuren, Zucker und Stärke
- Acetatproduzierende Nahrungsmittel erhöhen den Cholesterinspiegel

6.4.4 Kalorienüberschuss und Alkohol

- Kalorienüberschuss führt zu Cholesterinproduktion
- Auch Alkohol erhöht die Cholesterinwerte

6.4.5 Entfernung des Cholesterins aus dem Blut

- Verantwortlich für die Entfernung von Cholesterin aus dem Blut sind zwei Aminosäuren, nämlich Glycin und Taurin. Sie wandeln Cholesterin in Gallensäure und Gallensalze um
- Früchte weisen eine hohe Glycinkonzentration auf

6.4.6 Stress verbraucht Vitaminreserven

- *Je mehr Stress, desto höher muss der Cholesterinspiegel sein, weil Cholesterin ein Vorläufer der Stresshormone ist. Gestresste Menschen können infolge erhöhtem Bedarf einen erhöhten Cholesterinspiegel aufweisen → „falsch“ hohe Laborwerte!*
- Hier erfolgt die Reduktion des Cholesterins daher sinnvollerweise über Stressreduktion, Reduktion der Kohlenhydrate und die Zufuhr von Antioxidantien und Nikotinsäure (Vitamin B3)
- Nikotinsäure ist am Abbau von Cholesterin im Blut und seine Umwandlung in Hormone beteiligt
- Nikotinsäure ist ein B-Vitamin, das für seine Anti-Stress-Eigenschaften bekannt ist
- Hektische Lebensweise verbraucht die Vitamin Reserven

6.4.7 Ungünstig für alle Zellen: Cholesterin hoch und DHA tief

- Essentielle Fettsäuren (z. Bsp. DHA im Fischöl) verbessern die Fließeigenschaft des Blutes
- Zur Stabilisierung wird mehr Cholesterin in die Zellwände eingebettet und so aus dem Blutstrom entfernt
- Cholesterin stabilisiert die Zellwände, damit die Zelle nicht in sich zusammenfällt. DHA andererseits ist die flüssigste Säure im Körper und verbessert die Fließfähigkeit = Gegenspieler zu Cholesterin. DHA ist enthalten im Fischöl. Krillöl ist hier ungünstig, enthält deutlich weniger DHA, besonders im Krillfang während den Sommermonaten!
- Ungünstig für alle Zellen: Cholesterin hoch und DHA tief
Beispiel: Die roten Blutkörperchen müssen sich durch die Kapillaren hindurchzwängen, müssen daher elastisch sein. Je unelastischer diese Zellwände sind, desto schlechter ist die Fließfähigkeit im Bereich der Kapillaren → schlechte, periphere Durchblutung und gegebenenfalls höherer Blutdruck!

6.4.8 Hohes LDL ist gefährlich

- Bei einer Erhöhung des LDL-Cholesterins um 10% steigt die Wahrscheinlichkeit eines Herzinfarktes um 30%. Im Labor stets das oxidierte LDL mitbestimmen und in die therapeutischen Überlegungen miteinbeziehen

6.4.9 Genetik

- Familiäre Hypercholesterinämie:
 - Relativ häufige genetische Erkrankung des Cholesterinstoffwechsels
 - Leber kann wegen einer Störung in den LDL-Rezeptoren LDL nicht oder nur eingeschränkt aufnehmen
- Lipoprotein (a):
 - Hat eine weitgehende Strukturähnlichkeit mit LDL
 - Gilt als unabhängiger Risikofaktor für koronare Herzkrankheit und Arteriosklerose
 - Die individuelle Lp (a)-Konzentration im Blutplasma ist überwiegend genetisch determiniert
 - Untersuchung an Mäusen: Genetisch bedingte hohe Lp(a) Werte in Kombination mit genetisch tiefen Vitamin C Werten → höheres Brustkrebsrisiko (möglicherweise auch Prostatakrebs) [31]
 - Vitamin C senkt möglicherweise den LP (a)-Spiegel

6.4.10 Ballaststoffe

- Mehr Ballaststoffe (Obst/Gemüse) → deutliche Risikoreduktion für Herz-Kreislauferkrankungen [24]
- Es sind vor allem die löslichen Ballaststoffe, welche das Cholesterin senken, z. Bsp. Flohsamenschalen
- Ballaststoffe binden im Darm Cholesterin und Gallensalze, behindern so die Wiederaufnahme aus dem Darm in Richtung Leber
- In der Leber stehen somit weniger Gallensalze zur Verfügung. Zu deren Herstellung wird Cholesterin benötigt → Unterbrechung des entero-hepatischen Kreislaufs
- Nachts füllt sich die Gallenblase und morgens, bei der ersten Mahlzeit des Tages, wird die Galle mit dem darin enthaltenen Cholesterin und den Gallensalzen in den Darm ausgeschüttet und im unteren Teil wieder rückresorbiert. Die morgendliche Einnahme von Ballaststoffen, Obst und Gemüse, Flohsamenschalen, wirkt dieser Rückresorption durch Bindung stark entgegen → senkt so den Cholesterinspiegel im Blut

6.4.11 Bewegung

- Körperliche Bewegung ist zu über 90% verantwortlich für die Herz-Kreislauf-Gesundheit [28].
- Schon eine moderate, aber regelmässige körperliche Bewegung verbessert das Fettsäureprofil [27]
- Den HDL-Spiegel durch Ernährung allein anheben zu wollen ist fast unmöglich, sagt Dr. Redberg von der American Heart Association (AHA). Aber die Kombination von Bewegung und gesunder Ernährung bringt's!
- Bewegung reduziert auch die Triglyceride - ein Blutfett, das man ebenfalls mit Herzkrankheiten verbindet. In einer Studie aus Colorado lagen die Triglyceridwerte bei inaktiven Frauen nach den Wechseljahren um 85% höher als bei jüngeren Frauen. Trieben die älteren Frauen jedoch regelmässig Sport, lagen die Werte nur 31% höher

6.4.12 Rauchen

- Ist der *gefährlichste* unter allen beeinflussbaren Risikofaktoren
- Rauchen erhöht Triglyceride und senkt HDL-Cholesterin, und zwar je mehr, desto schlimmer [29]!
- Mit jedem Zigarettenzug werden Schätzungen zufolge etwa 10^{14} bis 10^{15} „Freie Radikale“ - reaktive Sauerstoff-Spezies - in die Lunge befördert. Rauchen produziert somit sehr viel oxidiertes LDL und darüber hinaus steigt der Verbrauch an gefässschützenden Mikronährstoffen [26]
- Deutliche Cholesterinsenkung nach Rauchstopp [59]



Abbildung 1 Rauchen ist Gift. Bildquelle Rauchen und Diabetes.

https://www.diabetesde.org/gesund_leben_mit_diabetes/koerper_und_seele_im_einklang/aengste_ess_toerungen_alkohol_oder_nikotinmissbrauch

Studie: Trotz Gewichtszunahme verbesserte der Rauchstopp den HDL-C-Wert, das Gesamt-HDL und die grossen HDL-Partikel, insbesondere bei Frauen. Die Raucherentwöhnung hatte keinen Einfluss auf das LDL oder die LDL-Grösse. Der Anstieg des HDL könnte für einen Teil der nach dem Rauchstopp beobachteten Verringerung des Risikos für Herz-Kreislauf-Erkrankungen verantwortlich sein.

Ein Team um den Forscher Dr. James H. Stein aus Madison in Wisconsin (USA) hat eine wissenschaftliche Lücke geschlossen. Bisher gab es keine aussagekräftigen Hinweise darauf, welchen Einfluss Rauchen und ein Rauchstopp auf Blutfettwerte haben. Durch die Untersuchung von knapp 1.000 Probanden, die mit dem Rauchen aufhören wollten, konnte nachgewiesen werden, dass bei denjenigen, die den Rauchstopp geschafft hatten, eine deutliche Cholesterinwertverbesserung eingetreten war [63, 59].

Als Grundlage dienten die Blutfettwerte zu Beginn der Studie und nach einem Jahr. Von 923 Teilnehmern beider Messungen hatten laut Atemtest etwa 36% das Rauchen tatsächlich aufgegeben. Bei diesen Probanden konnte das Team eine signifikante Zunahme des „guten“ HDL-Cholesterins im Vergleich zu den rückfälligen messen. Im Vergleich nahm der HDL-Spiegel bei den Nichtrauchern um 2.4 mg/dl und nur um 0.1 mg/dl bei den Rauchern zu. Dieser Wert wurde unabhängig von der Gewichtszunahme der Aufhörer und der Rückfälligen gemessen.

Die Auswirkungen des Rauchstopps auf den HDL-Cholesterinwert sind von nicht zu vernachlässigender Bedeutung. Eine Verbesserung von 1 mg/dl verringert das Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten (kardiovaskuläre Erkrankungen) um zwei bis drei Prozent. Wer nicht mehr raucht, senkt also sein Herzinfarktrisiko und das für andere Gefässverschlusskrankheiten um sechs bis sieben Prozent - wenn das kein Grund ist, aufzuhören [59].

6.4.13 Kuhmilch und Kokosfett erhöhen LDL stark

- Kuhmilch enthält *Myristinsäure und Palmitinsäure*, welche von allen gesättigten Fettsäuren das schädliche LDL-Cholesterin am stärksten erhöhen.
- Hohe Werte sieht man schon bei mässigem Kuhmilch oder Kuhkäsekonsum. Einige Tassen Kaffee täglich mit Kaffeerahm lassen diese Werte bereits deutlich ansteigen! *Milch im Kaffee oder Tee ist verboten!*: www.ever.ch: Hauptstrasse der Ernährung Teil 3: Memberbereich, passwortgeschützt, zugänglich nur für Patienten.
- Palmitinsäure: Wurst, Schweineschmalz, Avocados, Palmöl, Fastfood, Vollmilchschokolade u.a.

6.4.14 Das können Sie tun

- Gesunder Lebensstil: -Cholesterin auf natürliche Weise senken
- Ernährung:
 - Ausgewogen, reich an Obst und Gemüse, auf die Kalorien achten
 - Frittiertes und stark Verarbeitetes meiden
 - Kuhmilch ist IMMER schädlich (A1-Milch) → erhöht LDL stark
 - A2-Milch IMMER gut: Schaf, Ziege, Stute, Büffel, Kamel etc.
 - Palmfett meiden
- Bewegung und Sport: -Regelmässiger Ausdauersport
- Übergewicht: -Reduzieren und ein gesundes Körpergewicht halten
- Nikotin: -Totaler Verzicht

6.4.15 Stress abbauen

Viele Studien belegen, dass Stress unter Umständen das Risiko für eine Herzerkrankung erhöht. Forscher an der Staatsuniversität von Ohio stellten fest, dass Personen, die dauernd wütend auf andere waren oder diese Wut ständig unterdrückten, erhöhte LDL-Werte aufwiesen.

Wer seinen Gefühlen nur dann freien Lauf liess, wenn es angebracht war, hatte bis zu 10 Prozent niedrigere LDL-Werte.

6.4.16 Essen Sie mehr lösliche Fasern

Die in Hafer, Reiskleie, Bohnen, Erbsen, Gerste, Zitrusfrüchten, Erdbeeren, Karotten und Äpfeln vorhandenen Ballaststoffe senken die LDL-Werte, aber nicht die HDL-Werte.

Einige Sorten von Frühstücksflocken sind mit Psyllium (Flohsamenschalen) angereichert, das auch in Abführmitteln verwendet wird, weil es eine konzentrierte Quelle von löslichen Faserstoffen ist. Wer hohe Cholesterinwerte hat und täglich zwölf Gramm Psyllium - Flohsamenschalen - zu sich nimmt, kann sein Gesamtcholesterin um etwa 5% senken.

Anmerkung:

Reine Flohsamenschalen täglich senken Cholesterin und verbessern erst noch das Stuhlverhalten.

Mehr Info: www.ever.ch: Darm: Leaky Gut Syndrom. Produkteinformation: www.ever.ch,

Memberbereich, passwortgeschützt. Nur für Patienten.

7 Cholesterinsenkung

7.1 Wichtige Prinzipien

- Alkoholreduktion
- Allgemeine Beschränkung der Kalorienzufuhr: -Früchte sind oft zuckerreich: Fruktose!
-1 Gipfeli enthält 13 g Fett
-Rein pflanzlicher Süßstoff: Stevia!
- Reduktion der gesättigten (sichtbaren) Fette: -Ernährungsumstellung
-Kühlschrank abschalten: Fette sind verderblich!
-Verzicht auf das Abendessen
-Längere Verweildauer der Fette im Darm abends/nachts
- Stressabbau: -Autogenes Training
-Zufuhr u.a. von Vitamin B6, Vitamin B3 und C
- Einnahme von Fischölkapseln: -Fischöl senkt insbesondere die Triglyceride
- Allgemein Zufuhr von Vitalstoffen: -Vitamin C, E, B3, B6, B12, Folsäure
-Zink, Chrom, Kupfer, Selen
-Beta-Carotin
- Chrom und Vitamin B3: -Senken in Kombination erhöhte
-Cholesterinspiegel besonders effektiv (um etwa -50%) [39]
- Zufuhr von Nahrungsfasern: -Reine Flohsamenschalen SevisanaLine:
-Senken Cholesterin um 7% [73]
- Ideale Multi-Vitalstoff-Präparate: -GranuVital- Vitalstoff Mischungen:
Enthalten GUAR (Quellmittel)

7.2 Cholesterin natürlich senken - Auswahl

- Fischöl -Senkt vor allem Triglyceride, in höheren Dosen auch Cholesterin
- Vitamin E -Erhöht *gutes* HDL-Cholesterin
-Senkt *böses* LDL-Cholesterin
-Viel besser als Vitamin E Kapseln: *Natürliche Vitamin E-Gemische*, zB. in Rapsöl. Bestes Rapsöl: St.Galler Rapsöl (www.ever.ch: Ernährung: TopMix-Lebenselixiere). *Rapsöl enthält mehr Vitamin E gamma: Entzündungs- und Krebshemmung!*
- Vitamin C -Senkt Cholesterin
-Fördert die körpereigene Cortisonproduktion
- Vitamin B3 -Senkt *böses* LDL-Cholesterin
- Chrom -Verbessert den Zuckerstoffwechsel
-Senkt Cholesterin, erhöht HDL (in Kombination mit Vitamin B3) [39,11]
- Nahrungsfasern -Hemmen Cholesterinaufnahme im Darm
- Magnesiummangel -Erhöht Cholesterin
- Artischocke -Senkt Cholesterin, besonders LDL-Cholesterin

-Schützt die Leber
-Fördert den Gallenfluss
-Wirkt gegen Übelkeit
-Wirkt gegen Reizmagen, Blähungen, nervöse Magenbeschwerden, Darmwinde, Reizdarm

7.3 Cholesterinsenkung - 4 Möglichkeiten

- Hemmung der intestinalen Cholesterinabsorption
- Hemmung der Cholesterinsynthese in der Leber
- Auslösen der LDL-Cholesterinausscheidung
- Gemischter Wirkmechanismus

7.3.1 Hemmung der intestinalen Cholesterinabsorption [70]

Tabelle 1 Hemmung der intestinalen Cholesterinabsorption

Nutraeutika		Aktive tägliche Dosierung	Zu erwartende LDL-C Senkung	Weitere Effekte	Klasse	Level
Pflanzliche Sterole und Stanole		0.4-3 g	8% bis 12%	Hs-CRP>	IIa	A
Lösliche Ballaststoffe	β -Glucan	5-15 g	5% bis 15%	Triglyceride> Körpergewicht>	IIa	A
	Psyllium Glucomannan			Blutzucker> HOMA-Index>		
Chitosan		1-6 g	Bis 5%	Körpergewicht> Blutzucker> HOMA-Index>	IIb	A
Probiotika			Bis 5% je nach Dosierung		IIb	B

7.3.2 Hemmung der Cholesterinsynthese in der Leber [70]

Tabelle 2 Hemmung der Cholesterinsynthese in der Leber

Nutrazeutika	Aktive tägliche Dosierung	Zu erwartende LDL-C Senkung	Weitere Effekte	Klasse	Level
Roter Hefereis-Extrakt	3-10 mg (Monacolin K)	15% bis 25%	ApoB> Hs_CRP> MMP-2> MMP-9>	1	A
Knoblauch (Allium sativum)	5-6 g (Extrakt)	5% bis 10%	Blutdruck> Thrombozytenverklumpung>	IIa	A
Pantethin	600-900 mg			IIa	A
Bergamotte (Citrus bergamia)	500-1000 mg	15% bis 40%	sdLDL> hs-CRP> TNF- α >	IIa	B
Policosanol	10-80 mg	Nicht signifikant		III	A

7.3.3 Auslösen der LDL-Cholesterinausscheidung [70]

Tabelle 3 Auslösen der LDL-Cholesterinausscheidung

Nutrazeutika	Aktive tägliche Dosierung	Zu erwartende LDL-C Senkung	Weitere Effekte	Klasse	Level
Berberin	0.5-1.5 g	15% bis 20%	ApoB> Triglyceride> Hs-CRP> II-6> MCP-1> ICAM-1> VCAM-1> MMP-9> Blutzucker> HOMA-Index> Blutdruck>	1	A
Extrakte aus grünem Tee	25-100 g	Bis 5%	Blutdruck>	IIa	A
Soja- und Lupinenproteine	25-100 g	3% bis 10%		IIb	A

7.3.4 Gemischter Wirkmechanismus [70]

Tabelle 4 LDL-Senkung diverser Nahrungsmittel und additive Wirkungen

Nahrungsmittel	Aktive tägliche Dosierung	Zu erwartende LDL-C Senkung	Weitere Effekte	Klasse	Level
Mehrfach ungesättigte ω-3-Fettsäuren (PUFAs)	1-4 g	Nicht bekannt	sdLDL> Triglyceride> hs-CRP> TNF- α > Adhäsion der Moleküle> Blutdruck>	1	A
γ-Oryzanol	300 mg (γ -oryzanol)	5% bis 10%	ApoB> HDL-C<	IIb	A
Spirulina	400-800 UI	bis 5%	Triglyceride> HDL-C<	IIa	B
Curcumin	1-3 g	bis 5%	Triglyceride> Lp(a)> Blutzucker> HbA1c> TNF- α > IL-6< Adiponektin< HDL-C<	IIa	B
L-Carnitin	1-2 g	Nicht spezifiziert	hs-CRP> Lp(a)> Körpergewicht>	IIb	B
Artischocke (Cynara scolymus, Cynara cardunculus)	1-3 g	5% bis 15%	Triglyceride> AST> ALT> Blutzucker>	IIa	B
Vitamin E	400-800 UI	\leq -5%	ApoB> HDL-C<	IIb	B
Anthocyane	100-450 mg	5% bis 10%	oxid. LDL> Triglyceride> Blutzucker> HOMA-Index> Adiponektin< HDL-C<	IIb	B
Silymarin (Silybum marianum)	Nicht spezifiziert	0%	oxid. LDL> AST> ALT> γ GT> Blutzucker> HbA1c>	III	C
Konjugierte Linolsäure	1-6 g	bis 5%		III	C

7.3.5 Nutrazeutische Kombinationen [70]

Tabelle 5 Nutrazeutische Kombinationen

Nutrazeutika	Nutrazeutika	Nutrazeutika	Zu erwartende LDL-C Senkung	Weitere Effekte	Klasse	Level
Roter Hefereis - Monacolin K 3-5 mg	Policosanol 10 mg		15% bis 21%		1	A
Roter Hefereis - Monacolin K 3-5 mg	Policosanol 10 mg	Berberine 500 mg	20% bis 25%	hs-CRP> Triglyceride> Blutzucker>	1	A
Roter Hefereis - Monacolin K 3-5 mg	Pflanzensterine 800-1250 mg		25% bis 30%	ApoB>	IIa	B
Roter Hefereis - Monacolin K 3-5 mg	Artischocke (Extrakt) 500-600 mg		14% bis 21%	hs-CRP> Triglyceride>	IIa	B
Roter Hefereis - Monacolin K 3-5 mg	Policosanol 10 mg	Silymarin 150 mg	14% bis 23%	Entzündungsmarker>	IIb	B
Roter Hefereis - Monacolin K 3-5 mg	Coenzym Q ₁₀ oder andere Antioxidanzien		20% bis 26%	hs-CRP>	IIa	B
Berberine 500-1000 mg	Coenzym Q ₁₀ oder andere Antioxidanzien		16% bis 24%	Triglyceride> HOMA-Index>	IIb	B
Soyaprotein 8-25 g	Phytosterole 800-2000 mg		16% bis 30%	ApoB>	IIa	B

Problematik Roter Reis: Siehe Kap. 7.5 und 9

7.3.6 Nutrazeutika in Kombination mit pharmakologischer Therapie

Tabelle 6 Nutrazeutika in Kombination mit pharmakologischer Therapie

Statine	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren	<p>Statine senken das LDL, indem sie die Cholesterinbiosynthese hemmen. Die Triglyceride werden hingegen kaum beeinflusst. Omega-3-Fettsäuren haben eine ausgeprägte triglyceridsenke Wirkung.</p> <p>Aus früheren Studien ist bekannt, dass die Kombination von Statinen und Omega-3-Fettsäureethylestern sowohl das LDL, VLDL und die Triglyceride stärker senken als die Monotherapie mit Statinen alleine [Zitat 103, 104].</p>
Lovastatin 20 mg/Tag	Psyllium 10 g/Tag	<p>Nach vierwöchiger Behandlung sanken die mittleren LDL-C- und TG-Werte in der Gruppe, die 20 mg Lovastatin plus 10 g Psyllium erhielt, um 30.9% bzw. 26.2% gegenüber dem Ausgangswert, verglichen mit 24.8% bzw. 32.9% in der Gruppe, die 20 mg Lovastatin erhielt, und 3.6% bzw. 109% in der Gruppe, die 10 g Psyllium erhielt [7].</p>

7.4 Natürliche Cholesterinsenker im Einzelnen - Eine Übersicht

Tabelle 7 Natürliche Cholesterinsenker im Einzelnen - Eine Übersicht

Fischöl	EPA/DHA	<p>-Senkt insbesondere Triglyceride [8] -Erhöht HDL [8]</p> <p>-Kombination von EPA und DHA → Reduziert Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen [82] → Besonders empfehlenswert bei erhöhten Triglyceridwerten</p>
Mineralien	Chrom	<p>-Senkt Cholesterin (im Verbund mit Vitamin B3), [39] -Erhöht HDL [10]</p>
Nüsse	Mandeln	<p>-Der regelmässige Verzehr von Mandeln kann dazu beitragen, den HDL-Cholesterinspiegel zu erhöhen und gleichzeitig die Art und Weise zu verbessern, wie Cholesterin aus dem Körper entfernt wird [3]</p> <p>-Täglich 43 g Mandeln erhöhen die alpha1-HDL-Cholesterinpartikel um 19% [4]</p> <p>-Studie: Diabetiker/60 g Mandeln täglich: Nach 4 Wochen bereits deutlich bessere Fettwerte [12]</p> <p>-Senken LDL-Cholesterin [12]</p> <p>-Der Verzehr von Mandeln wird mit einer Verbesserung von Fettleibigkeit, Hyperlipidämie, Bluthochdruck und Hyperglykämie in Verbindung gebracht [12]</p>
Nüsse	Pistazien	<p>-Deutliche Reduktion von Triglyceriden, Gesamtcholesterin und LDL -Kein Effekt auf HDL [1]</p>
Nüsse	Walnüsse	<p>-Wirken insbesondere auf Triglyceride und Gesamtcholesterin -Auf HDL wurde kein Effekt nachgewiesen [1]</p>

<p>Pflanzliche Stoffe</p>	<p>Apfelpolyphenole</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Senken Gesamtcholesterinspiegel -Malus pumila Miller cv Annurca ist ein aus Süditalien stammender Apfel mit einem der höchsten Gehalte an Procyanidin B2 -Verzehr eines Polyphenol-Extrakts (AAE) aus Annurca → ähnliche cholesterinsenkende Wirkung wie die Statine Atorvastatin und Simvastatin -Der Extrakt programmiert den hepatischen Zellstoffwechsel um und fördert die mitochondriale Atmung, die Lipolyse und die β-Fettsäureoxidation -Citrat und Acetyl-CoA, notwendig für die Produktion von Cholesterin, werden durch AAE in den Krebs-Zyklus umgeleitet → senkt Cholesterinbildung und Fettsäuresynthese [44] -400 mg/L AAE = empfohlene Tagesdosis
<p>Pflanzliche Stoffe</p>	<p>Artischocken-Extrakt</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Zweifachwirkung: <ul style="list-style-type: none"> → Senkt LDL-Cholesterin → Erhöht das gute HDL-Cholesterin -Fördern: Bildung von Gallensäuren in der Leber Gallenfluss in den Darm: <ul style="list-style-type: none"> → Gallensäuren werden vom Inhaltsstoff Inulin (in Artischocke enthalten) gebunden → Gallensäuren können so aus dem Darm nicht mehr resorbiert werden → Leber muss aus Cholesterin neue Gallensäuren bilden → Cholesterinwerte sinken!
<p>Pflanzliche Stoffe</p>	<p>Curcuma</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Senkt LDL und Triglyceride [40] -HDL Werte unverändert [40] -Studie: Curcumin und Cholesterin [52]: Signifikanter Rückgang des Serumspiegels an Lipidperoxiden (33%) Anstieg des HDL-Cholesterins (29%) Rückgang des Gesamtcholesterins im Serum (11.63%)

<p>Pflanzliche Stoffe Ballaststoffe</p>	<p>Flohsamenschalen plus Statine</p>	<p>-Flohsamenschalen plus Statine senken LDL-Cholesterin stärker als Statine allein. Dies zeigte ein aktueller Review mit Meta-Analyse in dem die Daten aus drei randomisierten kontrollierten Studien mit insgesamt 204 Teilnehmern ausgewertet wurden. Die Studiendauer lag bei 4, 8 bzw. 12 Wochen</p> <p>-Ergebnis aller drei Studien: Die Kombination von Statinen mit Flohsamen führte zu einer statistisch signifikant stärkeren Senkung von LDL- und Gesamtcholesterin als die alleinige Statingabe ($p = 0,001$). Die LDL-Cholesterinwerte nahmen je nach verwendetem Statin um zusätzliche 4 -10% ab. In einer Studie reduzierte die Kombination aus Simvastatin <i>10 mg/d</i> + Psyllium die LDL-Werte in gleichem Mass wie Simvastatin <i>20 mg/d</i> allein [7]</p> <p>-Flohsamenschalen senkten LDL bei postmenopausalen Frauen [32]</p>
<p>Pflanzliche Stoffe Ballaststoffe</p>	<p>Flohsamenschalen rein</p>	<p>-Erhöhen Ausscheidung von Gallensäuren (Stimulierung der 7α-Hydroxylase)</p> <p>-Verringern Absorption von Cholesterin im Darm</p> <p>-Verringern hepatische Cholesterinsynthese (über die kurzkettigen Fettsäure-Nebenprodukte der Ballaststofffermentation) [72]</p> <p>-Studie [73] Eine Meta-Analyse, 21 Studien, 1030 bzw. 687 Probanden: Psyllium senkt Serum-LDL-C-Wert um 0.278 mmol/l (10.8 mg/dl)</p> <p>-Signifikante Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen den Dosen (3-20.4 g/Tag) und den Veränderungen des Gesamtcholesterins oder des LDL-C: Nach einer durchschnittlichen Einnahme von Psyllium von 10 g/Tag wurde eine durchschnittliche Senkung des LDL-C um 7% beobachtet]</p>
<p>Pflanzliche Stoffe Ballaststoffe</p>	<p>Glucomannan [75] Hauptbestandteil der Teufelszunge Amorphophallus konjac</p>	<p>-Quellwirkung im Magen und Darm: → Verzögert die Magenentleerung → Langsamere Verdauung der Nahrung → Geringerer Anstieg des Insulinspiegels → Wirkt so der Cholesterinsynthese entgegen</p> <p>-Im Dünndarm → Hemmung der Cholesterinaufnahme</p> <p>-Im Dickdarm: → Bildung kurzkettiger Fettsäuren: Regulieren Cholesterinsynthese in der Leber</p>

Pflanzliche Stoffe	Granatapfel	<ul style="list-style-type: none"> -Senkt Gesamtcholesterin -Senkt LDL-Cholesterin -HDL bleibt unbeeinflusst -Senkt Blutdruck -Senkt Blutzucker [45] -Erhöht die antioxidative Kapazität [74]
Pflanzliche Stoffe	Grüntee	<ul style="list-style-type: none"> -Senkt LDL und Triglyceride [35,36]
Pflanzliche Stoffe Ballaststoffe	Hafer/Beta-Glucan	<ul style="list-style-type: none"> -Im Darm <ul style="list-style-type: none"> → Beta-Glucane binden Gallensäuren → Diese werden so vermehrt ausgeschieden → Körper muss neue Gallensäuren herstellen → Zur Herstellung neuer Gallensäuren wird Cholesterin benötigt → Dies senkt Cholesterin -Eine kanadische Studien Analyse von Wissenschaftlern der Universität von Manitoba hat hier gezeigt, dass der LDL- und Cholesterinspiegel bei einer Aufnahme von mindestens 3 Gramm beta-Glucan (80 g Hafer oder 40 g Haferkleie) täglich um bis zu 10% gesenkt werden kann [49]
Pflanzliche Stoffe	OPC und Resveratrol [76]: Pflanzenstoffe aus roten Trauben OPC: Oligomere Proanthocyanidine	<ul style="list-style-type: none"> -Oxidationsschutz: Deutlich weniger oxidiertes Cholesterin <ul style="list-style-type: none"> → Oxidiertes LDL-Cholesterin ist gefährlich → Führt zu Entzündungen in den Gefäßwänden
Pflanzliche Stoffe Ballaststoffe	Pektine	<ul style="list-style-type: none"> -Äpfel enthalten Pektine → binden Gallensäuren → regen den Körper an, neue Gallensäure zu bilden → benötigt dazu Cholesterin = wichtigster Baustein der Gallensäuresynthese [6] -Pektine hemmen die Resorption von Cholesterin im Darm <ul style="list-style-type: none"> → Äpfel senken das Gesamtcholesterin [42]
Pflanzliche Stoffe	Phytosterine (Phytosterole)	<ul style="list-style-type: none"> -Mit einer Ernährung, arm an gesättigten Fetten und Cholesterin, reich an Pflanzensterolen, kann das LDL-Cholesterin um 20% gesenkt werden -Gesamtanalyse aus 41 Studien: Tägliche Zufuhr von 2 g Pflanzensterolen oder Stanolen senkt LDL-Cholesterin um 10% [5] -Vorkommen: In allen fettreichen, pflanzlichen Nahrungsmitteln

Pflanzliche Stoffe	Tomaten/Lycopin	<ul style="list-style-type: none"> -Senkt Gesamtcholesterin um 5.9% -Senkt LDL-Cholesterin um 12.9% [48]
Phospholipide	Phosphatidylcholin (PPC) [78, 79] 2 Unterklassen: -Sphingomyeline -Phosphoglyceride	<ul style="list-style-type: none"> -Bestandteil von Lecithin=altgriechischer Name für Eidotter -Enthält etwa 13% Cholin -Eigelb und Pflanzenöle: Reich an Phosphatidylcholin -Notwendige Tagesdosis zur Cholesterinsenkung: → 1000-2000 Milligramm -Senkt Gesamt- und LDL-Cholesterin -Senkt Triglyceride -Erhöht HDL-Cholesterin -Erhöht Apo A1 → Risikominderung für Arterienverkalkung -PPC sorgt für eine optimale Haftung des Schleims an der Dickdarmschleimhaut: → Darm-Barriere wird aufrechterhalten → Toxine und Krankheitserreger werden am Eintritt in die Blutbahn gehindert -Wird benötigt für den Fettstoffwechsel in der Leber: → Abtransport der Fette aus der Leber → Versorgt so die Organe mit Fett und Cholesterin -PPC-Mangel: → Anreicherung von Fett in den Leberzellen → Beeinträchtigt Darm-Barriere -PPC=Bestandteil der Zellmembranen → Erhalt der Zellstruktur → Wichtig für Signalempfang in der Zelle -PPC wird für den Aufbau von Acetylcholin benötigt → Acetylcholin ist ein Nervenbotenstoff → Überträgt auch Reize auf die Muskulatur -Liefert dem Körper Cholin: → Leberfunktion → Weiterleitung von Nervenreizen zur Muskulatur

Probiotika	Lactobacillus plantarum LPLDL® (Studie mit 3 Stämmen) [2]	<p>-Reduktion innerhalb von 3 Monaten: → Gesamt-Cholesterin -13.6% → LDL-Wert -17.6% → Oxidiertes LDL -15.6% → Triglyceride -17.6%</p> <p>-Lactobacillus plantarum LPLDL® baut im Darm die Gallensalze um und hemmt die Rückresorption zurück zur Leber (enterohepatischer Kreislauf)</p> <p>-Bei der Bildung von neuen Gallensalzen muss die Leber auf das Cholesterin im Blut zurückgreifen → natürliche Cholesterinsenkung</p>
Probiotika	Lactobacillus reuteri	<p>-Senkt Gesamtcholesterin um 9.1% -Senkt LDL-Cholesterin um 11.6% [46] -Senkt Cholesterinabsorption im Darm [47]</p>
Schokolade	Zartbitterschokolade (mindestens 70%)	<p>-Erhöht HDL-Cholesterin -Schokolade-Fettsäuren können die Lipidperoxidation bei gesunden Menschen hemmen</p> <p>-Kakaopulver ist reich an Polyphenolen und kann daher zur Verringerung der Lipidperoxidation beitragen [37] → weniger oxidiertes LDL!</p>
Fettsäuren ungesättigt	Mehrfach und einfach ungesättigte Fettsäuren	<p>-Mehrfach und einfach ungesättigte Fettsäuren senken LDL [41]</p> <p>-Geeignetes Verhältnis von einfach zu mehrfach ungesättigten Fettsäuren: Rapsöl</p>
Vitamine	Cholin (Vitamin B4)	<p>-Cholinmangel [79, 80] → Erhöht Risiko für Herz- und Gefäßkrankheiten → Erhöht Demenzrisiko [81]</p> <p>-Cholin in Nahrungsmitteln (mg/100 g) [83]: Rinderleber (418) Hühnerleber (290) Eier (251) Weizenkeime (152) Speck (125) getrocknete Sojabohnen (116) Schweinefleisch (103)</p>

Vitamine	Vitamin B3 (Niacin)	<ul style="list-style-type: none"> -Senkt LDL -Erhöht HDL [10,38,39] -GTF - Glukose-Toleranz-Faktor → reguliert die Glukosekonzentration im Blut -GTF senkt unter Beteiligung von Vitamin B3 Cholesterinwerte, besonders LDL -Notwendig für die Bildung von GTF: 3-wertige Chromionen, Vitamin B3 und bestimmte Aminosäuren in ausreichenden Mengen [39]
Vitamine	Vitamin C	<ul style="list-style-type: none"> -Senkt LDL und Triglyceride -Erhöht HDL [9] -Senkt Lipoprotein (a)
Vitamine	Vitamin D [77]	<ul style="list-style-type: none"> -Senkt Cholesterin (Mechanismus noch unklar) -Beteiligt an der Steuerung des Blutdrucks → Kann Folgen von erhöhtem Cholesterin entgegenwirken -Vitamin D: Niemals ohne Vitamin K2 [105]
Vitamine	Vitamin K2	<ul style="list-style-type: none"> -Verhindert Ablagerungen an den Blutgefäßen [93] -Risikoreduktion für Arteriosklerose oder Herz-Kreislauf-Erkrankung -50% [94] -Vitamin K2 Mangel: <ul style="list-style-type: none"> → Abnehmende Knochendichte -45 mg Vitamin K2 (MK4!) täglich hemmen Knochenabbau und fördert Knochenbildung [97] -Studie Leberkrebsrisiko [95]: <ul style="list-style-type: none"> → Gruppe mit K2-Substitution: Unter 10% Neuerkrankungen → Gruppe ohne K2 Substitution: 47% Neuerkrankungen -Vitamin K2 kann Sterberisiko bei Krebspatienten um 30% senken [96]

7.4.1 Omega-3 plus Statine gegen Arteriosklerose

Eine Metaanalyse von acht Studien mit insgesamt 803 Probanden untersuchte, ob die zusätzliche Gabe von mehreren Gramm Omega-3-Fettsäuren täglich zu Statinen zu einem verbesserten Gefässchutz führt. Tatsächlich erhöhten die zusätzlich eingenommenen Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA die Wahrscheinlichkeit, dass die Plaquebildung gestoppt wurde, um mehr als das Doppelte gegenüber einer reinen Statintherapie. Auch zeigte sich eine verbesserte Reduktion des Entzündungsparameters CRP. Die Plaque-Fasern veränderten sich insofern, als ein Aufbrechen mit anschließendem Gefässverschluss unwahrscheinlicher wurde [60,61].

7.4.2 Curcumin gut gegen Entzündungen und hohe Blutfette

Eine randomisierte, placebokontrollierte Studie untersuchte die Wirkung von Curcumin an 90 Herzpatienten, in 3 Gruppen unterteilt: 500 mg Curcumin täglich, 80 mg eines Curcumin-Spezialextraktes, Placebo. Gegenüber Placebo zeigten nach acht Wochen beide Curcumin-Präparate Verbesserungen im Lipidprofil sowie bei den Oxidations- und Entzündungsmarkern.

Stärker ausgeprägt waren die Effekte beim Spezialextrakt. Dieser senkte das Gesamtcholesterin um 32.5%, die Triglyceride um 40.6% und das LDL-Cholesterin um 40.11%. Auch CRP, ein wichtiger Entzündungsparameter, konnte um 46.8% vermindert werden. Die antioxidative Kapazität [TAC] stieg um 88.4% [62,61].

7.5 Vorsicht: Roter Reis!

- Entsteht durch Fermentation, wenn Reis mit Schimmelpilzen der Gattung *Monascus* versetzt wird
- Dabei bilden sich Monakoline
- *Monakolin K ist bezüglich der chemischen Struktur identisch mit dem verschreibungspflichtigen Medikament Lovastatin*
- *Monakoline sind wie Statine HMG-CoA-Reduktase Hemmer, hemmen also auch die Synthese von Coenzym-Q₁₀ (s. Kap. 9)*
- *Folglich: Wer auf medizinische Cholesterinsenker (Statine) mit Nebenwirkungen reagiert, muss bei der Einnahme von «Rotem Reis» (Rotschimmelreis-Produkten) mit den gleichen Nebenwirkungen rechnen:
Muskelschmerzen und -krämpfe, Kopfschmerzen, Durchfall, Übelkeit, Hautausschläge, Störungen der Nieren- und Leberfunktion, Schwäche [50,51]*

7.6 Vorsicht: L-Carnitin

Carnitin ist natürlicherweise in rotem Fleisch enthalten und ist insbesondere bei Ausdauersportlern als Fatburner bekannt. Carnitin transportiert langkettige Fettsäuren in die Zelle. Dort werden diese in Energie umgesetzt. Nun steht der Fleischinhaltsstoff L-Carnitin in Verdacht, Blutgefäße zu schädigen. In einer ersten Studienphase konnte gezeigt werden, dass Carnitin durch bestimmte Bakterien der Darmflora zu TMAO (Trimethylamin-N-Oxid), welches Arteriosklerose fördern kann, umgesetzt wird. Bei Fleischessern stieg, ganz im Gegensatz zu Vegetarier und Veganern, der TMAO-Wert nach der Aufnahme von L-Carnitin deutlich an. So die Resultate der zweiten Studienphase.

Ein Vergleich der Darmflora ergab, dass Menschen mit regelmäßigem Fleischkonsum höhere Konzentrationen der Darmbakterien aufweisen, welche L-Carnitin zu dem gefässschädigenden TMAO umsetzen [98,99,100,101].

7.7 Biomarker der Arteriosklerose: TMAO, TMA, Betain, Cholin [100,101]

Trimethylaminoxid (TMAO), auch bekannt als Trimethylamin-N-oxid, ist eine chemische Verbindung, die zu den Aminoxiden gehört. Es entsteht oxidativ in der Leber aus Trimethylamin (TMA). TMAO spielt eine herausragende Rolle bei der Entwicklung kardiovaskulärer Erkrankungen. Zahlreiche Studien belegen, dass TMAO nicht nur ein kardiovaskulärer Risikofaktor ist, sondern auch mit einer generalisierten Arteriosklerose, erhöhter Thromboseneigung, Fettleber, Insulinresistenz und viszeraler Adipositas in Verbindung steht.

Den Methylaminen Cholin und Betain, die hauptsächlich durch die Nahrung aufgenommen werden, kommt an sich eine hohe physiologische Bedeutung zu. Allerdings können sie die intestinale Bildung von TMA im Darm fördern. Daher können Cholin und Betain - als Vorläufer von TMAO - ebenfalls eine negative Rolle bei der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen, Diabetes und dem metabolischen Syndrom spielen.

In medizinischen Untersuchungen kann TMAO im Urin quantitativ bestimmt werden, und ab sofort steht auch die TMAO-Analyse im Serum zur Verfügung. Zudem können mittels molekulargenetischer Analyse TMA-bildende intestinale Bakterien in einer Stuhlprobe ermittelt werden.

7.8 Dosierung der Nahrungsergänzungsmittel (Auswahl)

Tabelle 8 Dosierung der Nahrungsergänzungsmittel (Auswahl)

Stoffklasse	Präparate (Beispiele)	Dosierung pro Tag
Omega-3-Fischöl	Höchst gereinigtes Fischöl EPA-Pro Kaps. 0.5 g	1x6 Kaps.
Vitamin E	In Form von natürlichem Vitamin E: St. Galler Rapsöl: 3 dl pro Woche	
Selen	Na-Selenit SevisanaLine 500 µg	1x1 Kps. vor dem Zubettgehen NIE zusammen mit Vitamin C
Coenzym Q ₁₀	Coenzym Q ₁₀ Vesisorb 100 mg/ Kaps.	200 mg 1x2 Kaps. morgens
Chrom	Chromium-picolinat 200 µg	1x1 Tabl. mit Essen
Vitamin B3 (Niacin)	300-500 mg	Je nach Kombipräparat
Lezithin	Lezithin Kaps. 1200 mg	3x1 Kaps. vor dem Essen
Artischocke	Hepa-S (kassenzulässig) (320 mg Artischockenblätterextrakt)	3x2 Kaps. tgl. vor dem Essen
	Natu Hepa (320 mg Artischockenblätterextrakt)	2x1 Dragée
Nahrungsfasern	Reine Flohsamenschalen SevisanaLine	3x1-3 Teel. mit viel Wasser
Vitamin K2 (MK7)	LUVIT K2 50 µg/Tropfen, 10 ml (200 Tropfen) Vitamin K2 steht für Knochen- und Fettgesundheit. Eier enthalten K2. Wohl deswegen senken 3-4 Min Eier Cholesterin (nicht aber hartgekochte Eier!)	1x4 Tr.

Lactobacillus plantarum LPLDL®	OmniBiotic Stress-Repair	1x1 Beutel in ca. 2 dl Wasser einrühren Aktivierungszeit 30 Minuten Dann nochmals umrühren und trinken Empfehlenswert ist die Einnahme auf möglichst leeren Magen Achtung beim Vorliegen einer Histaminintoleranz
Arterin	<ul style="list-style-type: none"> -Pflanzliche Extrakte aus der Bergamotte und Artischocke -Antioxidative Wirkung und Schutz der Blutgefäße -Bergamotte: Hohe Konzentration an Flavonoiden -Vitamin C: Schützt Blutgefäße Antioxidative Wirkung -Artischocke: Hohe Flavonoidkonzentration -Phytosterole: Chemische Struktur ähnlich wie Cholesterin Senken nachweislich den Cholesterinspiegel [5] 	2x1 Tabl. vorzugsweise zum Abendessen
Glucomannan	Herbano 480 mg Kps.	3x2 Kapseln morgens, mittags und abends Wichtig: Viel Wasser trinken (Quellwirkung)
Hafer		<ul style="list-style-type: none"> -Hafer: 80 g / Tag -Haferkleie: 40 g /Tag

Beachte:

Will man Cholesterin mit natürlichen Mitteln senken, so müssen mehrere Mittel in höheren Dosierungen über lange Zeit eingenommen werden. Preise beachten!

7.9 Cholesterin abbauen - schnell und natürlich [16]

7.9.1 Gutes Fett verwenden

Einfach ungesättigte Fette - in Avocados, manchen Nüssen sowie in Oliven- und Rapsöl -, senken das schlechte Cholesterin LDL (Low Density Lipoprotein = Lipoproteine niedriger Dichte), wenn man sie statt gesättigter Fette zu sich nimmt. Vor allem bauen sie nicht das gute Cholesterin HDL (High Density Lipoprotein = Lipoproteine hoher Dichte) ab. Eine Studie des Harvard-Instituts für öffentliche Gesundheit schätzt, dass eine Frau, die nur knapp die Hälfte der gesättigten Fette in ihrer Ernährung durch Kohlenhydrate ersetzt, ihr Herzrisiko um etwa 15% senkt. Ersetzt sie jedoch die gesättigten Fette durch einfach ungesättigte Fette, sinkt es um 35%.

Nehmen Sie zum Kochen Olivenöl statt Butter, Magermilch statt Vollmilch, und essen Sie mageres Fleisch, rät Dr. Rita Redberg, Dozentin an der Universität von Kalifornien in San Francisco und Sprecherin der Amerikanischen Herz-Gesellschaft (AHA).

Eigene Anmerkungen zu diesen Aussagen:

Avocados sind sehr reich an Linolsäure, in hohen Dosen schädlich. Linolsäure ist eine zähflüssige Säure. Mehr Info: www.ever.ch: Fachinfo Labor.

Milch:

Kuhmilch ist IMMER schädlich (A1-Milch). Mehr Info: www.ever.ch (Memberbereich)

A2-Milch ist IMMER gut: Schaf, Ziege, Stute, Büffel, Kamel etc.

7.9.2 Eier: In Massen erlaubt

Zwar erhöht der Verzehr von Cholesterin den eigenen Cholesterinspiegel, aber gesättigte Fette erhöhen ihn stärker. Darum sind Eier, die mehr Cholesterin als gesättigte Fette enthalten, für die meisten Menschen harmlos. Die Empfehlungen der AHA erlauben vier Eier pro Woche.

Angehörige von Risikogruppen, so Dr. Robert H. Knopp, Leiter der Lipid-Forschungsklinik an der Universität von Washington in Seattle, sollten jedoch vorsichtiger sein. Wer einen erhöhten Cholesterinspiegel, eine ererbte Lipidstörung (hohe Cholesterinwerte in sehr jungen Jahren) oder ein Herzleiden hat, sollte nicht mehr als zwei Eier pro Woche essen.

Eigene Anmerkungen zu diesen Aussagen:

Diese Meinung ist längst überholt. Ein 3-4 Minuten Ei täglich senkt Cholesterin. Im weichen Ei ist das Cholesterin nicht oxidiert: Bei Zufuhr von nicht oxidiertem Cholesterin wird die Eigenproduktion in der Leber eingeschränkt. Dies ist beim Konsum von harten Eiern oder zu stark angebratenen Spiegeleiern nicht der Fall. Hier ist das Cholesterin oxidiert. Eier enthalten zudem Vitamin K2. Wohl deswegen senken 3-4 Min Eier Cholesterin (nicht aber harte Eier!!!). Vitamin K2 steht für Knochen- und Fettgesundheit.

Eier senken LDL und erhöhen HDL [33,34]. Täglich ein 3-4 Minuten Ei ist in jeder Hinsicht sehr gesund.

7.9.3 Weniger schlechte Fette

Ratschläge wie: Decken Sie höchstens 30 Prozent Ihres Kalorienbedarfs durch Fett sind schwer umzusetzen. Doch nur, wer weniger gesättigte Fette isst, kann den Cholesterinspiegel senken. Mehr als andere Nahrungsbestandteile regen gesättigte Fette (vorwiegend in Fleisch- und Milchprodukten) die Leber zur Produktion von arterienverstopfenden LDLs an.

Eine ausgewogene Ernährung erlaubt Gesunden 20 g schlechtes Fett am Tag, sagt Dr. William R. Castelli, Mitautor eines Ratgebers über Fette. Notieren Sie von allem, was Sie zu sich nehmen, die Fettmengen, bis Sie die Sache im Griff haben.

Zu den schlechten Fetten gehören auch Trans-Fettsäuren (TFA). Sie entstehen, wenn man ungesättigte Fette hydriert oder chemisch bearbeitet, damit sie eine feste Form annehmen. Die TFAs erhöhen nicht nur die LDL- und die Gesamtcholesterinwerte. In grossen Mengen können sie sogar den HDL-Spiegel senken. Auf den Verpackungen sind die Trans-Fettsäuren nicht aufgeführt. Man findet sie in einigen Margarinesorten, Backfetten, tiefgefrorenen Fertiggerichten und abgepackten Backwaren (=gehärtete Fette, Milkschokolade!)

Eigene Anmerkung zu diesen Aussagen:

Kuhmilch enthält genau die 2 gesättigten Fettsäuren, welche das LDL-Cholesterin deutlich bis stark erhöhen: *Myristinsäure* und *Palmitinsäure* (siehe Abbildung 2 und 3). Bereits 4 Portionen Kaffeeahm pro Tag erhöhen diese Säuren deutlich und damit auch das Cholesterin. Regelmässiger Konsum von Kuhmilch und/oder deren Produkte erhöht Cholesterin *immer!*

Dies ist eine 25-jährige Erfahrung, bewiesen mit mittlerweile hunderten von Fettsäurenbestimmungen im Labor. Mehr Info mit Beispielen: www.ever.ch: Fachinfo Labor.

8 BioCheck - Beispiel Patient mit regelmässigem Konsum von Kuhmilch und Kuhprodukten

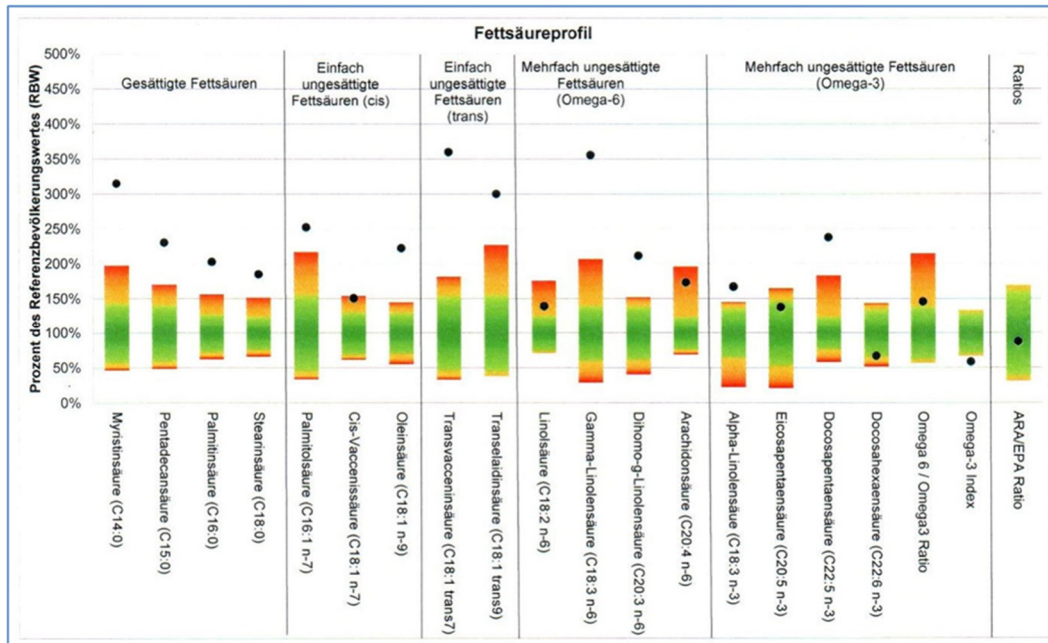


Abbildung 2 BioCheck/Fettsäurenstatus. Typisches Kuhmilchbild

Transvacceninsäure: Ist ein Hinweis auf Kuhmilchprodukte (nur Wiederkäuer können diese Säure selbst herstellen)

Bei Patienten, welche im Fettsäurenstatus (siehe obiges Beispiel) eine typische Kuhmilch-Konstellation aufweisen, sind die Cholesterinwerte **IMMER** erhöht!

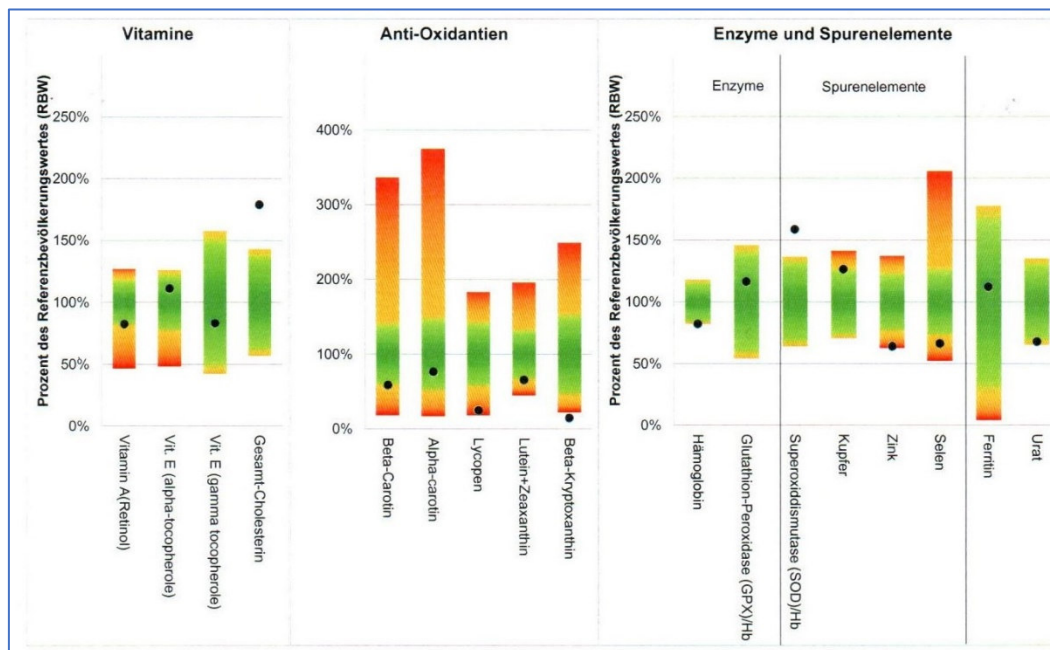


Abbildung 3 BioCheck-(gleicher Patient). Typisch für das Kuhmilchbild: Cholesterin ist immer erhöht

8.1.1 Auf die Schilddrüse achten

Unterfunktion der Schilddrüse. Diese kann unbehandelt den Cholesterinspiegel deutlich erhöhen. Die Symptome sind in vielen Fällen wenig spektakulär: Müdigkeit, Kälteempfindlichkeit, Haarausfall, Gewichtszunahme, Gelenksteife und Depressionen.

8.1.2 Kein Gewicht zulegen

Von allen Personengruppen haben die jeweils Dicksten einen 15 Prozent niedrigeren HDL-Spiegel als die Dünnten, sagt die HDL-Forscherin Dr. Margo Denke, Dozentin für Innere Medizin an der Southwestern-Klinik der Universität von Texas. Sind die Pfunde aber weg, steigt der HDL-Spiegel wieder an.

9 Statine und roter Reis blockieren die Coenzym Q₁₀-Synthese

Roter Reis: Siehe Kap. 7.5

9.1 Cholesterin und Coenzym Q₁₀: Gemeinsamer Syntheseweg

Die Synthese von Coenzym Q₁₀ verläuft, wie die von Cholesterin, über die Zwischenstufe der Mevalonsäure (siehe Abb. 4). Cholesterin-Synthese-Enzym-Hemmer (CSE), wie Lovastatin, Simvastatin u.a., hemmen nicht nur die Biosynthese der Mevalonsäure, sondern auch die des körpereigenen Coenzym Q₁₀ [50,51]. Coenzym Q₁₀ ist wichtig für eine gute Mitochondrien-Funktion. Mitochondrien sind die Kraftwerke in unseren Zellen: Eine Körperzelle enthält 1500 und eine Nervenzelle 5000 Mitochondrien.

Bei einer Therapie mit CSE-Hemmer, Statinen, sollte daher gleichzeitig eine Substitution mit Coenzym Q₁₀ erfolgen, um die Hemmung der körpereigenen Synthese auszugleichen.

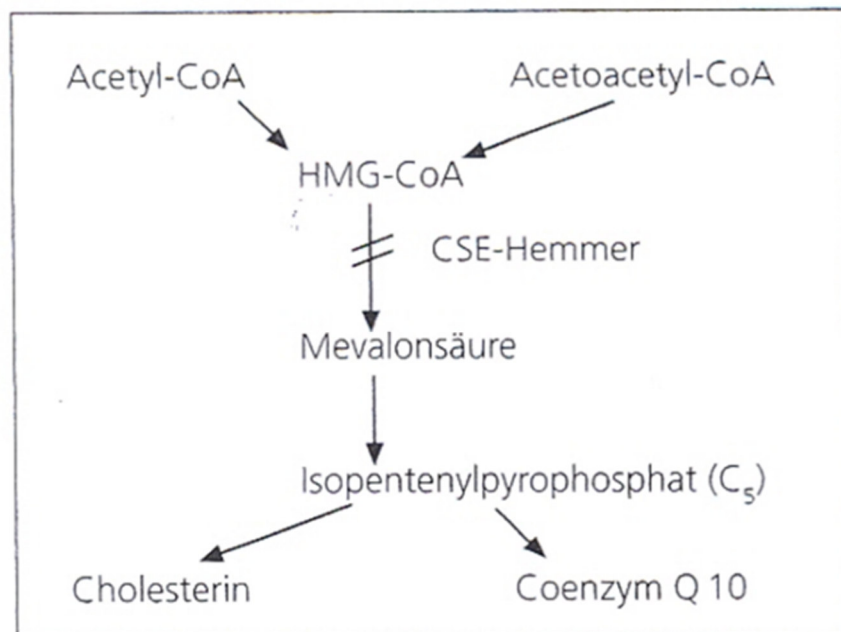


Abbildung 4 Syntheseweg von Cholesterin und Coenzym Q₁₀. Beide Wege werden durch Statine und Monakoline gehemmt [85,86]

9.2 Statininduzierte Störung des Selenstoffwechsels

→ Eingeschränkte Regeneration der Muskelzellen

Neben der Cholesterol- und Coenzym Q₁₀-Biosynthese erfolgt auch die Selenoprotein-Biosynthese über dieselben Schritte vom Acetyl-CoA bis zum Isopentenylpyrophosphat.

Dieses ist nicht nur Substrat für die Farnesylpyrophosphat-Synthase, sondern auch für die tRNA-Isopentenyl-Transferase, die die Reifung der Selenocystein-tRNA zum funktionsfähigen Molekül bewirkt (Abb. 5).

Die Blockade der HMG-CoA-Reduktase durch Statine reduziert nicht nur die Synthese des Cholesterols und des Coenzym Q₁₀, sondern auch die Synthese verschiedener Selenoproteine, unter anderen die des an der Myozytenregeneration beteiligten Selenoproteins N [88].

Die statininduzierten muskulären Störungen ähneln nicht nur in ihrer Symptomatik (z. B. Müdigkeit, Muskelschmerzen), sondern auch histopathologisch (z. B. zellulärer Mitochondrienverlust, Bildung von Vakuolen, herdförmige desorganisierte, dünne Myofibrillen) denen eines Selenmangels [89].

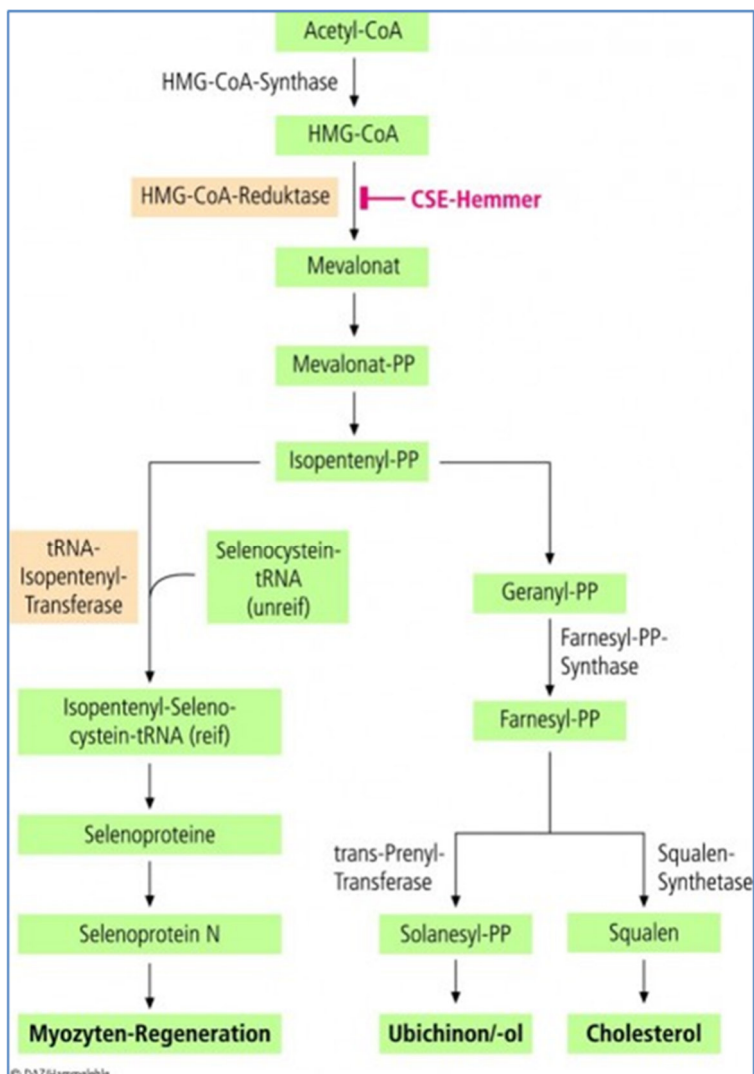


Abbildung 5 Biosynthese von Selenoprotein N, Ubichinon/-ol (Coenzym Q₁₀) und Cholesterol. Letztes Glied in der allen gemeinsamen Synthesekette ist das Isopentenylpyrophosphat (Isopentenyl-PP), dessen Synthese durch CSE-Hemmer (Statine) gehemmt wird [86].

9.3 Physiologische Bedeutung von Coenzym Q₁₀

- Schlüsselfunktion im zellulären Energiestoffwechsel
- Antioxidativer Zellschutz
- Stabilisierung der Zellmembranen

9.4 Bioverfügbarkeit von Coenzym Q₁₀

Dank der Vesisorb Methode gibt es heute Präparate, die eine bis zu 6-fach höhere Bioverfügbarkeit (Aufnahme von Coenzym Q₁₀ im Blut) gewährleisten.

Nachfolgendes Diagramm veranschaulicht die im Blutplasma gemessene Coenzym Q₁₀-Konzentration von Q₁₀ SevisanaLine (Vesisorb) sowie den Präparaten A, B und C (Abb. 6). Die Studie beweist eine bis zu 6-fach höhere Coenzym Q₁₀ Konzentration bei Einnahme eines mit der Vesisorb Methode hergestellten Q₁₀ Präparats im Vergleich zu auf dem Markt befindlichen Produkten [65].

Der Begriff Vesisorb bezieht sich auf die Herstellung von Coenzym Q₁₀ als fein verteilte ölige Tröpfchen in einem wässrigen Gel. Das feine Öltröpfchen ist deshalb notwendig, weil sich Q₁₀ als organische Substanz in Wasser nicht löst. Es verhält sich also ähnlich wie Vitamin E oder Beta-Carotin, die nur mit einem Öl verstoffwechselt werden können.

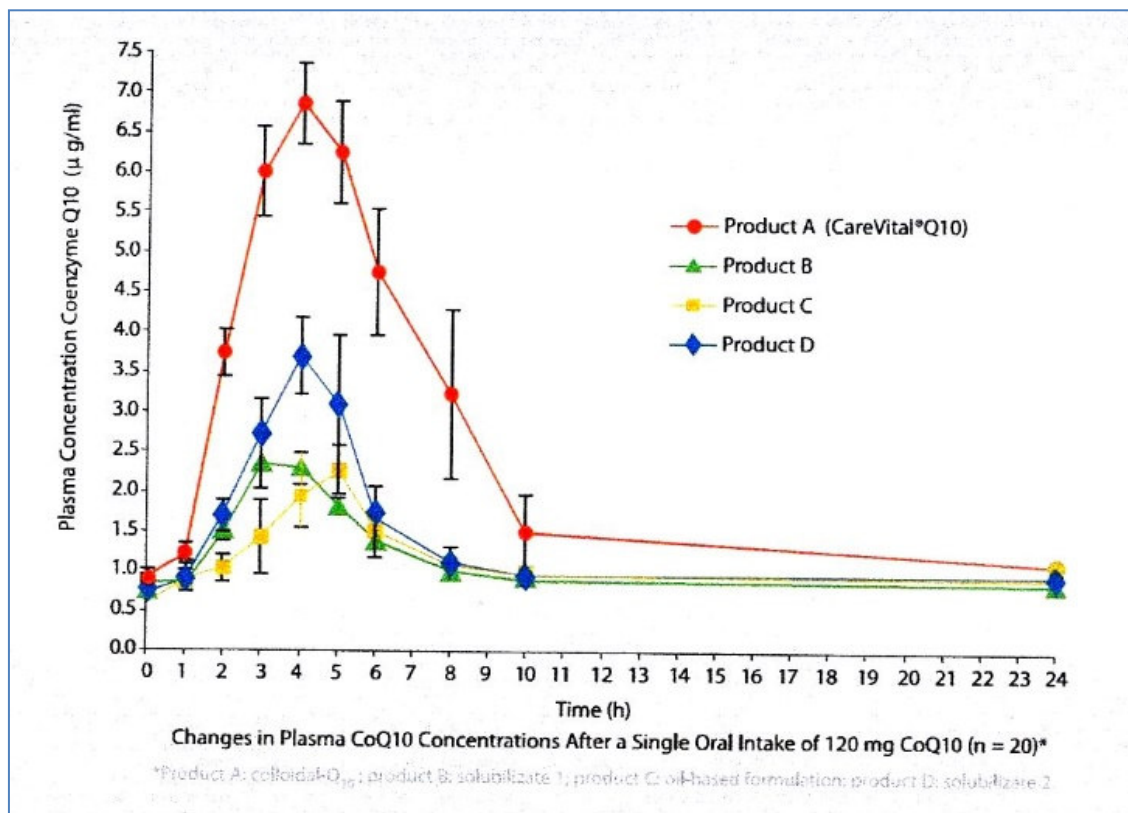


Abbildung 6 Bioverfügbarkeit verschiedener Coenzym Q₁₀ Präparaten [65,90,92].

Alle Voraussetzungen für ein optimales Q₁₀-Produkt erfüllt Coenzym Q₁₀ SevisanaLine:

- Durch Fermentation erzeugtes hochqualitatives Coenzym Q₁₀ (so genannte Vesisorb-Methode)
- Dank Vesisorb-Methode bessere Resorption
- Weichgelatinekapselfn. Die Einnahme ist auch für Patienten mit Schluckbeschwerden problemlos



Im Präparat Q₁₀ SevisanaLine wurde zum einen der „Öl-Trick“ angewendet, um die Resorption im Darm zu erleichtern und zum anderen die „Vesisorb-Galenik“ für eine höhere Wasserlöslichkeit und bessere Verteilung im Darm. Damit erfüllt Coenzym Q₁₀ SevisanaLine alle Voraussetzungen für ein optimales Q₁₀ Produkt.

10 Homocystein

10.1 Fakten

- Homocystein ist ein giftiges Abbauprodukt der Aminosäure Methionin und wird unter Mithilfe von Vitamin B12, Vitamin B6 und Folsäure wieder in die Aminosäure Methionin umgewandelt [58]
- Homocystein erhöht den oxidativen Stress und seine nachgeschalteten Signalwege, was zu Gefässentzündungen führt [58]
- Homocystein, ist ein unabhängiger Risikofaktor für verschiedene Gefässerkrankungen wie Atherosklerose, Bluthochdruck, Gefässverkalkung und Aneurysma [58,91]
- Homocystein schädigt das Endothel, die innere Zellauskleidung der Arterien
- Hohe Homocysteinwerte im Blut bedeuten: Arterioskleroserisiko stark erhöht
- Ausgewogene Ernährung und nachweislich *normale* Vitaminkonzentrationen sind noch kein Garant für normale Homocysteinspiegel. Der Wert kann auch genetisch bedingt erhöht sein
- Vitamin B6, B12 und besonders Folsäure entgiften Homocystein, beziehungsweise führen das Homocystein wieder zurück zum Methionin
- Industrielle Nahrungsmittelverarbeitung senkt den Gehalt an Vitamin B6 und Folsäure beträchtlich
- Bei Herzinfarktpatienten ohne bekannte Risikofaktoren wie Rauchen, erhöhte Cholesterinwerte und Bewegungsmangel, muss zwingend Homocystein bestimmt werden
- Homocystein ist nicht nur ein bekannter unabhängiger Risikofaktor für koronare Herzkrankheiten, sondern auch ein Risikofaktor für Krebs. Es gibt immer mehr Hinweise darauf, dass Hyperhomocysteinämie mit einem erhöhten Darmkrebsrisiko verbunden ist. Patienten mit entzündlichen Darmerkrankungen, einschliesslich Colitis ulcerosa und Morbus Crohn, haben im Vergleich zu Gesunden ein erhöhtes Risiko, an Darmkrebs zu erkranken. Ausserdem ist das Risiko einer Hyperhomocysteinämie bei Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen im Vergleich zu Kontrollpersonen deutlich höher [56].
- Viele bösartige Zellen sind methioninabhängig, was darauf zurückzuführen ist, dass die bösartigen Zellen nicht in der Lage sind, Homocystein in Methionin umzuwandeln [28]. Ein erhöhter Homocysteinspiegel könnte ein früher Marker für die Karzinogenese und ein empfindlicher Marker für die Erkennung eines Rezidivs sein. Bei Eierstock-, Brust-, Bauchspeicheldrüsen- und Dickdarmkrebs verlief die Veränderung des Homocystein-Serumspiegels parallel zu der verschiedener Tumormarker, was darauf hindeutet, dass der Homocystein-Serumspiegel wie die Tumormarker die Aktivität der Tumorzellen oder die schnelle Proliferationsrate der Tumorzellen widerspiegelt. Darüber hinaus wurde eine durch die Proliferation von Tumorzellen verursachte Hyperhomocysteinämie auch durch die Untersuchung von Zellgewebekulturen nachgewiesen [57].

10.2 Der Homocysteinspiegel im Blut steigt an

- Mit zunehmendem Alter, besonders bei Männern
- Beim Zigarettenkonsum
- Bei Mangel an Folsäure, Vitamin B6, indirekt auch B12

10.3 Der Homocysteinspiegel im Blut sinkt

- Mit zunehmender körperlicher Aktivität
- Mit Zufuhr von Vitamin B12, Vitamin B6 und insbesondere Folsäure

10.4 Gefäßrisikopatienten und solche mit erhöhten Cholesterinwerten müssen zwingend:

- Auf das Rauchen verzichten
- Sich viel bewegen
- Die Nahrung mit Folsäure, Vitamin B6 und B12 ergänzen

10.5 Hyper-Homocysteinämie

Quelle: Ernährungsmedizin in der Praxis, 9/08-Band 3 (Zitat)

«Das Homocystein ist eine natürlich vorkommende, schwefelhaltige Aminosäure, die nicht in der Nahrung enthalten ist. Es entsteht als Zwischenprodukt des Zellstoffwechsels beim Abbau von Methionin zu Cystein. Wenn der Methioninstoffwechsel aufgrund eines Vitamin- oder Enzymmangels gestört ist, so reichert sich das Homocystein verstärkt im Blutplasma an und es entsteht eine Hyper-Homocysteinämie. Diese macht sich auch durch eine erhöhte Ausscheidung des Homocysteins im Urin bemerkbar. Homocystein kann auch genetisch bedingt hoch sein. Extrem hohe Werte sind sehr verdächtig auf eine genetische Ursache.»

Ist der Homocysteinwert im Blut erhöht, kann es zu einer ganzen Reihe von Erkrankungen kommen. Erhöhtes Risiko für:

- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Hypertonie
- Apoplektischer Insult (Hirnfarkt)
- Venöse Thrombosen
- Arteriosklerotische Gefäßveränderungen
- Kognitive Störungen
- Depressionen
- Demenzerkrankungen im Alter
- Osteoporose
- Komplikationen in der Schwangerschaft
- Erhöhtes Tumorrisiko

Die Ursache eines zu hohen Homocysteinspiegels wird oftmals in einer unzureichenden Versorgung mit Vitamin B6, B12 und Folsäure gesehen. Der ausreichenden Aufnahme von Vitamin B12 ist gerade im Alter besondere Beachtung zu schenken, denn ältere Menschen oder Vegetarier entwickeln häufig einen Vitamin B12 Mangel.

10.6 Weitere Risikogruppen für einen Mangel an B-Vitaminen

- Raucher
- Schwangere und Stillende
- Magen-Darm-Erkrankungen
- Stoffwechsel-Erkrankungen wie Diabetes

10.7 Studie: Reduktion des Zigarettenkonsums versus Nikotinstopp [64]

Hintergrund: Zigarettenrauchen wird mit erhöhten Plasmahomocysteinspiegeln in Verbindung gebracht. Obwohl Hyperhomocysteinämie einige der negativen kardiovaskulären Folgen des Zigarettenrauchens vermitteln kann, wurden die Auswirkungen der Raucherentwöhnung und der Reduzierung des Rauchens auf den Homocysteinspiegel bisher nicht untersucht.

Hypothese: Ziel dieser Studie war es, die Auswirkungen der Raucherentwöhnung und der Rauchreduktion auf den Homocysteinspiegel im Plasma zu bestimmen.

Methoden: 51 gesunde Probanden, die täglich $35.9 \pm 6,4$ Zigaretten rauchten, wurden randomisiert, um das Rauchen fortzusetzen, das Rauchen auf 4-8 Zigaretten täglich zu reduzieren oder das Rauchen einzustellen. Als Hilfsmittel für die Raucherentwöhnung wurden ein Nikotininhalator und eine individuelle Beratung angeboten.

Ergebnisse: Bei den Probanden, die mit dem Rauchen aufhörten, sank der Homocysteinspiegel um 11.6%, von 8.58 ± 2.31 auf $7.53 \pm 2,26$ $\mu\text{mol/l}$ ($p = 0.013$). Bei den Probanden, die das Rauchen reduzierten oder weiter rauchten, wurden keine signifikanten Veränderungen der Homocysteinwerte beobachtet.

Schlussfolgerung: Eine "Harm-Reduction"-Strategie zur Verringerung des Zigarettenkonsums reicht möglicherweise nicht aus, um das mit dem Rauchen von Zigaretten verbundene Gefässrisiko zu verringern [Zitat 64].

10.8 Homocysteinsenkung

Senkung mit Vitamin B12, Vitamin B6, und Folsäure. Wichtig: Nur in aktiver Form:

- Vitamin B12: Methylcobalamin Dosierung: 2000 mcg/Tag
- Vitamin B6: Pyridoxalphosphat (P5P) Dosierung: 5 mg/Tag
- Folsäure: Methyltetrahydrofolat (5-MTHF) Dosierung: 800 mcg/Tag
- Biotin: Dosierung: 2500 mcg/Tag

Einnahme: B12 Strips: Dosierung: 1 Plättchen/Tag (im Mund zergehen lassen)

11 Anhang

11.1 Blutfette - Übersicht zum besseren Verständnis

Die Lipide (Fette) dienen als Energiespeicher, als Energielieferant und als Baustein für die Zellhüllen. Unser Körper braucht also Fette, denn sie erfüllen verschiedene zum Teil lebensnotwendige Aufgaben. Die Blutfette sind aber nur nützlich, soweit ihre Konzentration nicht bestimmte Werte überschreitet. Ein Zuviel an Fetten oder eine schlechte Verwertung der Fette im Körper führt zu Ablagerungen an den Gefäßwänden (Arteriosklerose), was zu Spätfolgen führen kann. Die Fette werden im Blut, ihrer Dichte nach, in verschiedene Gruppen unterteilt:

11.1.1 LDL- und Non-HDL-Zielwerte sind abhängig von der kardiovaskulären Risikokategorie

Tabelle 9 LDL- und Non-HDL-Zielwerte sind abhängig von der kardiovaskulären Risikokategorie

Risiko Kategorie	LDL-C-Zielwert (mmol/)	Non-HDL-C-Zielwert (mmol/)	LDL-C-Schwellenwert für den Beginn einer medikamentösen Therapie (mmol/l)
sehr hoch	unter 1.8	unter 2.6	über 1.8
hoch	unter 2.6	unter 3.4	über 2.6
mittel	unter 3.3	unter 4.2	über 3.3
niedrig	unter 4.1	unter 5	über 4.9

Gefäßrisikopatienten und Patienten mit Arteriosklerose gehören stets in die Risikokategorie *sehr hoch!*

11.1.2 Fettbestandteile - Übersicht

Tabelle 10 Fettbestandteile - Übersicht

LDL-Fraktion:	Enthält als Hauptbestandteil Cholesterin → hohes Arterioskleroserisiko!
HDL-Fraktion:	Hoher Eiweissgehalt, niedriger Cholesteringehalt → Schutzfaktor! Je höher der Wert, umso günstiger
Gesamtcholesterin:	Cholesterin-Querschnitt ohne nähere Unterteilung → weist bei Erhöhung auf Arterioskleroserisiko hin
Triglyceride:	Speicherfette → erhöhen die Gerinnungsfähigkeit des Blutes und damit die Thrombosegefahr
Gesamtcholesterin/HDL	Sagt etwas über das Verhältnis von „bösem“ zu „gutem“ Cholesterin aus → Je kleiner der Wert, umso günstiger
Non-HDL-Cholesterin	Enthält hauptsächlich Speicherfette aus gebundenen Fettsäuren → Erhöht das Arterioskleroserisiko! Je höher der Wert, umso ungünstiger
Apolipoprotein B	Apolipoproteine sind Eiweissstoffe die benötigt werden, um wasserunlösliches Fett im Blut zu transportieren → Erhöhen das Arterioskleroserisiko!! Je höher der Wert, umso ungünstiger
Lipoprotein a	Es ist Bestandteil der Blutfette und besitzt in seinem Aufbau eine grosse Ähnlichkeit zum LDL-Cholesterin. Als genetisch vererbtes Protein ist seine Konzentration im Blutserum wenig beeinflussbar → Zusätzlicher Risikofaktor für Herzinfarkt oder Schlaganfall!! Hohe Werte sind ungünstig Günstige Beeinflussung von Lp(a) durch das Ginkgo biloba Spezialextrakt EGb 761 [102]
Lipoproteine	Komplexe aus Proteinen (Apolipoproteinen), Cholesterin, Triglyceriden und Phospholipiden, die dem Transport der Lipide im Blut dienen: Chylomikronen , VLDL, IDL, LDL, Lipoprotein (a)-Lp(a), HDL
Blutfette (Lipide)	Triglyzeride, Cholesterin und Phospholipide Die Blutfette dienen vorwiegend als Energielieferanten Blutfette gehören wie auch alle anderen Fette und fettähnlichen Substanzen zu der Gruppe der Lipide

11.1.3 Aufbau eines Lipoproteins

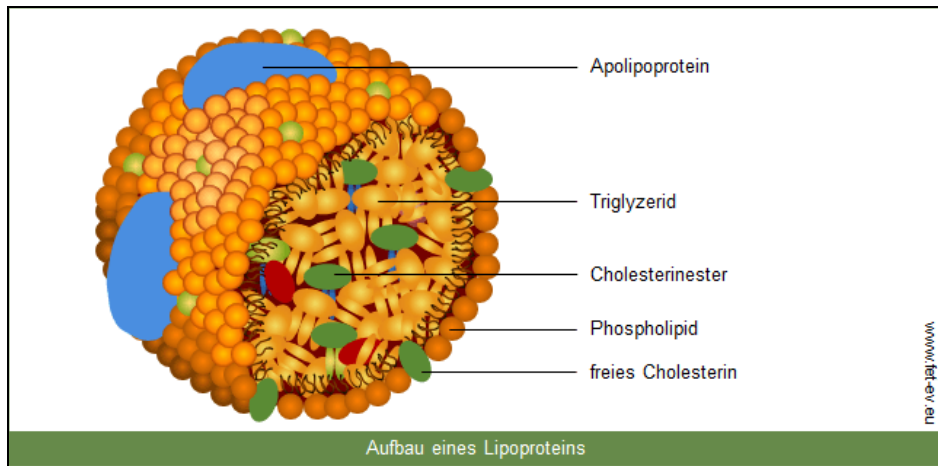


Abbildung 7 Aufbau eines Lipoproteins. Bildquelle www.fet-ev.eu

11.1.4 Zusammensetzung der Lipoproteine

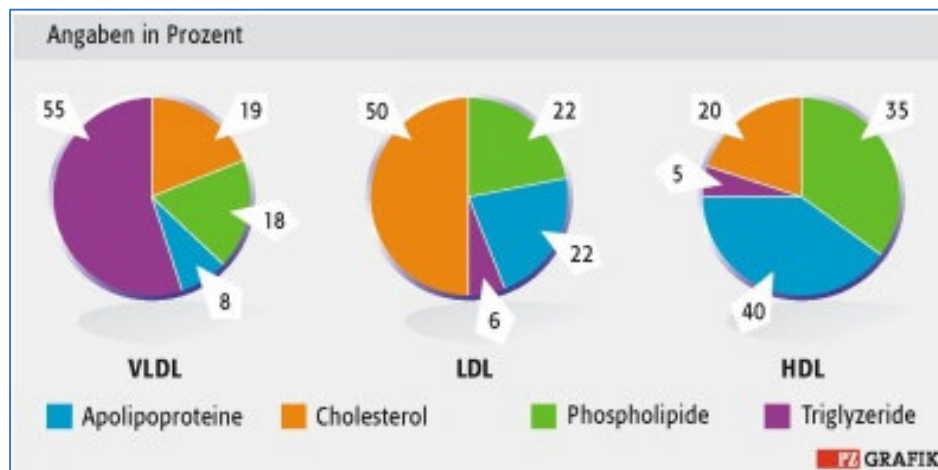


Abbildung 8 Zusammensetzung der Lipoproteine. Bildquelle Pharmazeutische Zeitung Ausgabe 33/2012

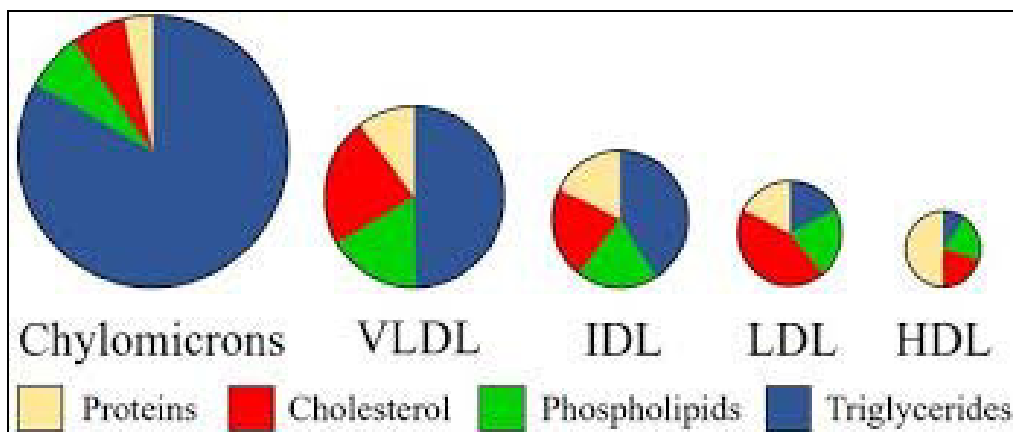


Abbildung 9 Zusammensetzung der einzelnen Komponenten. Bildquelle Quora <https://www.quora.com/What-are-lipoprotein-cholesterol-particles>

12 Abbildungen

Abbildung 1 Rauchen ist Gift. Bildquelle Rauchen und Diabetes. https://www.diabetesde.org/gesund_leben_mit_diabetes/koerper_und_seele_im_einklang/aengst_e_essstoerungen_alkohol_oder_nikotinmissbrauch	12
Abbildung 2 BioCheck/Fettsäurenstatus. Typisches Kuhmilchbild	34
Abbildung 3 BioCheck-(gleicher Patient). Typisch für das Kuhmilchbild: Cholesterin ist immer erhöht	34
Abbildung 4 Syntheseweg von Cholesterin und Coenzym Q ₁₀ . Beide Wege werden durch Statine und Monakoline gehemmt [85,86]	36
Abbildung 5 Biosynthese von Selenoprotein N, Ubichinon/-ol (Coenzym Q ₁₀) und Cholesterin. Letztes Glied in der allen gemeinsamen Synthesekette ist das Isopentenylpyrophosphat (Isopentenyl-PP), dessen Synthese durch CSE-Hemmer (Statine) gehemmt wird [86].	37
Abbildung 6 Bioverfügbarkeit verschiedener Coenzym Q ₁₀ Präparaten [65,90,92].	38
Abbildung 7 Aufbau eines Lipoproteins. Bildquelle www.fet.ev.eu	46
Abbildung 8 Zusammensetzung der Lipoproteine. Bildquelle Pharmazeutische Zeitung Ausgabe 33/2012	46
Abbildung 9 Zusammensetzung der einzelnen Komponenten. Bildquelle Quora https://www.quora.com/What-are-lipoprotein-cholesterol-particles	46

13 Tabellen

Tabelle 1 Hemmung der intestinalen Cholesterinabsorption	16
Tabelle 2 Hemmung der Cholesterinsynthese in der Leber	17
Tabelle 3 Auslösen der LDL-Cholesterinausscheidung	17
Tabelle 4 LDL-Senkung diverser Nutrazeptika und additive Wirkungen	18
Tabelle 5 Nutrazeptische Kombinationen	19
Tabelle 6 Nutrazeptika in Kombination mit pharmakologischer Therapie.....	20
Tabelle 7 Natürliche Cholesterinsenker im Einzelnen - Eine Übersicht.....	21
Tabelle 8 Dosierung der Nahrungsergänzungsmittel (Auswahl)	30
Tabelle 9 LDL- und Non-HDL-Zielwerte sind abhängig von der kardiovaskulären Risikokategorie.....	44
Tabelle 10 Fettbestandteile - Übersicht	45

14 Literatur

- 1 Liu K, Hui S, Wang B, Kaliannan K, Guo X, Liang L. Am J Clin Nutr 2020; 111: 219-227. [Internet]. [zitiert am 24.03.2024]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31773150/>
- 2 Fuentes MC, Lajo T, Carrión JM, Cuñé J. Cholesterol-lowering efficacy of Lacto bacillus planta rum CECT 7527 7528 and 7529 in hypercholesterolaemic adults. Br J Nutr. 2013 May 28;109(10):1866-72 [Internet]. [zitiert am 17. Dezember 2022] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23017585/>
- 3 Penn State. "Almonds may help boost cholesterol clean-up crew: Eating almonds regularly may help improve HDL cholesterol levels, functionality." ScienceDaily, 11. August 2017. [Internet]. [zitiert am 21.03.2024]. <https://www.sciencedaily.com/releases/2017/08/170811134918.htm>
- 4 Berryman, C.E, J.A. Fleming, P.M. Kris-Etherton, 2017. Inclusion of almonds in a cholesterol-lowering diet improves plasma HDL subspecies and cholesterol efflux to serum in normal-weight individuals with elevated LDL cholesterol. J. Nutr. 147(8). doi: 10.3945/jn.116.245126
- 5 Mayo Clin Proc 2003;78:965-978, Katan MB et al. Efficacy and Safety of Plant Stanols and Sterols in the Management of Blood Cholesterol Levels. 11.01.2007
- 6 Brouns F, Theuwissen E, Adam A, Bell M, Berger A, Mensink R. Cholesterol-lowering properties of different pectin types in mildly hyper-cholesterolemic men and women. Eur J Clin Nutr. 2012 May;66(5):591-9. doi: 10.1038/ejcn.2011.208. Epub 2011 Dec 21. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22190137/>
- 7 Jose Brum 1, David Ramsey 1, Johnson McRorie 1, Brent Bauer 2, Stephen Louis Kopecky 3. Meta-Analysis of Usefulness of Psyllium Fiber as Adjuvant Antilipid Therapy to Enhance Cholesterol Lowering Efficacy of statins. Am J Cardiol. 2018 Oct 1;122(7):1169-1174. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.06.040. Epub 2018 Jul 4
- 8 Saynor R., Gillot T.: Change in Blood lipid and Fibrinogen with a note on safety in a long term Study on the effects of n-3 fatty acids in subjects receiving Fish Oil supplements and followed for seven years. Lipids 1992(7): S. 533-538.
- 9 Afkhami-Ardekani M. et al.: Efficacy of vitamin C on blood glucose, serum lipids & serum insulin in type 2 diabetes patients. Indian J Med Res. 2007 (5): S.471-474
- 10 Creider J.C. et al.: Niacin: another look at an underutilized lipid-lowering medication. Nat Rev Endocrinol. 2012 Feb 21. doi: 10.1038/nrendo.2012.22. [Epub ahead of print]
- 11 Chen G. et al.: Chromium activates glucose transporter 4 trafficking and enhances insulin-stimulated glucose transport in 3T3-L1 adipocytes via a cholesterol-dependent mechanism. Mol Endocrinol. 2006(4): S. 857- 870
- 12 Li S.C. et al.: Almond consumption improved glycemic control and lipid profile in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 2011(4):474-479
- 13 Saremi A. Arora R: Vitamin E and Cardiovascular Disease. Am J Ther. 2010(3): S. e56-e65.
- 14 Valenzuela A. et al.: Cholesterol oxidation: health hazard and the role of antioxidants in prevention. Biol Res. 2003(3-4): S. 291-302
- 15 Belardinelli R. et al.: Oxidative stress, endothelial function and coenzyme Q10. Biofactors. 2008 (1-4): S. 129-133

- 16 Reader`s Digest 3/2000
- 17 Gerz W: Biologische Präparate für Diagnose und Therapie in der AK Praxis
ISBN 3-9805706-1-4, AKSE Verlag, Deutschland
- 18 Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauf erkrankungen:
Pocket-Leitlinice zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Mai 2008: S.11
- 19 Barterr P. et al: HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events.
Engl J Med. 2007(13): S. 1301-1310
- 20 Lipoprotein (a). DocCheckFlexikon. [https://flexikon.doccheck.com/de/Lipoprotein\(a\)](https://flexikon.doccheck.com/de/Lipoprotein(a))
- 21 De Groot H: TABULA Nr. 3/August 98.
- 22 Rosemann A, Rosemann T, Beise U, Huber F: Hyperlipidämie-Guidelines. 01/2022.
https://www.medix.ch/media/gl_hyperlipidaemie_2020_16.7.20_mh_28.01.2022_ub_1.pdf
- 23 Eberhardt M.V, Lee C.Y, Liu R.H: Antioxidant activity of fresh apples. Nture. 2000 (405): S. 903-904
- 24 Pictinen P. et al.: Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocophrol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. Circulation. 1996(11): S. 2720-2727
- 25 Riccioni G. et al.: Dietary fibers and cardiometabolic diseases. Int J Mol Sei. 2012(2): S. 1524-1540
- 26 Graham D.L. et al.: Cigarette smokc and human plasma lycopene depletion. Food Chm Toxicol
- 27 Hata Y, Nakajima K.: Life-style and serum lipids and lipoproteins. J Atheroscler Thromb. 2000(4): S. 177-197
- 28 Yusuf S. et al.: Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004(364): S. 937- 952
- 29 Unverdorben M, von Holt K, Winkelmann B.R: Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease: part II: role of cigarette smoking in cardiovascular disease development. Bomark Med. 2009(5): S. 617-653
- 30 Hohes Cholesterin - Alternative Therapien zur Senkung des Cholesterinspiegels
https://derzahnarzt.de/_downloads/cholesterin-text.pdf
- 31 John Cha J, Waheed Roomi M, Kalinovsky T, Niedzwiecki A, Rath M: Lipoprotein(a) and vitamin C impair development of breast cancer tumors in Lp(a)+; Gulo-/- mice. Int J Oncol. 2016 Sep;49(3):895-902. doi: 10.3892/ijo.2016.3597. Epub 2016 Jul 1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27573077/>
- 32 A. Patade, L. Devareddy, E. A. Lucas, K. Korlagunta, B. P. Daggy, und B. H. Arjmandi, „Flaxseed reduces total and LDL cholesterol concentrations in Native American postmenopausal women“, J. Womens Health 2002, Bd. 17, Nr. 3, S. 355-366, Apr. 2008, doi: 10.1089/jwh.2007.0359
- 33 G. Mutungi et al. „Dietary cholesterol from eggs increases plasma HDL cholesterol in overweight men consuming a carbohydrate-restricted diet“, J. Nutr., Bd. 138, Nr. 2, S. 272-276, Feb. 2008, doi: 10.1093/jn/138.2.272

- 34 M. M. Kanter, P. M. Kris-Etherton, M. L. Fernandez, K. C. Vickers, und D. L. Katz, „Exploring the factors that affect blood cholesterol and heart disease risk: is dietary cholesterol as bad for you as history leads us to believe?“, *Adv. Nutr.* Bethesda Md, Bd. 3, Nr. 5, S. 711-717, Sep. 2012, doi: 10.3945/an.111.001321
- 35 A. Kim u. a., „Green tea catechins decrease total and low-density lipoprotein cholesterol: a systematic review and meta-analysis“, *J. Am. Diet. Assoc.*, Bd. 111, Nr. 11, S. 1720-1729, Nov. 2011, doi: 10.1016/j.jada.2011.08.009
- 36 Renfan Xu, Ke Yang, Sui Li, Meiyang Dai & Guangzhi Chen: Effect of green tea consumption on blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition Journal* volume 19, Article number: 48 (2020). <https://nutritionj.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12937-020-00557-5#:~:text=Both%20in%20vitro%20and%20animal%20experiments%20have%20shown,been%20conclusive%20regarding%20these%20effects%20of%20green%20tea>
- 37 Mursu J, Voutilainen S, Nurmi T, Rissanen T, Virtanen J, Kaikkonen J, Nyssönen K, Salonen J u. a.: Dark chocolate consumption increases HDL cholesterol concentration and chocolate fatty acids may inhibit lipid peroxidation in healthy humans“, *Free Radic. Biol. Med.*, Bd. 37, Nr. 9, S. 1351-1359, Nov. 2004, doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2004.06.002
- 38 Mayo Clinic Staff: „Niacin to boost your HDL, ‚good,‘ cholesterol“, Mayo Clinic. <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/high-blood-cholesterol/in-depth/niacin/art-20046208> (zitiert am 26. Februar 2022)
- 39 Vitamin Express: https://www.vitamine-im-zentrum.info/Vitamin_b3-cholesterin.html. (zitiert am 26. Februar 2022)
- 40 Si Qin, Lifan Huang, Jiaojiao Gong, Shasha Shen, Juan Huang, Hong Ren, Huaidong Hu: „Efficacy and safety of turmeric and curcumin in lowering blood lipid levels in patients with cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials“, *Nutr. J.*, Bd. 16, Nr. 1, S. 68, Okt. 2017, doi: 10.1186/s12937-017-0293-y <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29020971/#:~:text=Efficacy%20and%20safety%20of%20turmeric%20and%20curcumin%20in,as%20a%20well-tolerated%20dietary%20adjunct%20to%20conventional%20drugs.> (zitiert am 26. Februar 2022)
- 41 A.-M. D. A. GmbH, „Hypercholesterinämie: Das richtige Fett essen“, *Pharmazeutische Zeitung online*. <https://www.pharmazeutische-zeitung.de/ausgabe-342009/das-richtige-fett-essen/> (zitiert am 26. Februar 2022)
- 42 M. González, C. Rivas, B. Caride, M. A. Lamas, und M. C. Taboada, „Effects of orange and apple pectin on cholesterol concentration in serum, liver and faeces“, *J. Physiol. Biochem.*, Bd. 54, Nr. 2, S. 99-104, Juni 1998. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9858130/> (zitiert am 26. Februar 2022)
- 43 J. T. Braaten u. a., „Oat beta-glucan reduces blood cholesterol concentration in hypercholesterolemic subjects“, *Eur. J. Clin. Nutr.*, Bd. 48, Nr. 7, S. 465-474, Juli 1994
- 44 Eduardo Sommella E, Badolati N, Riccio G, Salviati E, Bottone S, Dentice M, Campiglia P, Tenore G, Stornaiuolo M, Novellino E: A Boost in Mitochondrial Activity Underpins the Cholesterol-Lowering Effect of Anurca Apple Polyphenols on Hepatic Cells. *Nutrients*. 2019 Jan; 11(1): 163. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6356966/> (zitiert am 28. Februar 2022)
- 45 Sohrab, G., Roshan, H., Ebrahimof, S., Nikpayam, O., Sotoudeh, G., & Siasi, F. (2019). Effects of pomegranate juice consumption on blood pressure and lipid profile in patients with type 2 diabetes: A single-blind randomized clinical trial. *Clinical Nutrition ESPEN*, 29, 30-35. doi:10.1016/j.clnesp.2018.11.013

- 46 American Heart Association "Daily doses of a new probiotic reduces `bad` and total cholesterol"
November 05, 2012
- 47 Jones ML, Tomaro-Duchesneau C, Martoni CJ, Prakash S. Cholesterol lowering with bile salt hydrolase-active probiotic bacteria, mechanism of action, clinical evidence, and future direction for heart health applications." *Expert Opin Biol Ther.* 2013 Jan 28 [Internet]. [zitiert am 17. Dezember 2022]
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23350815/>
- 48 Silaste, M.L., et al., Tomato juice decreases LDL cholesterol levels and increases LDL resistance to oxidation, *Br J Nutr.* 2007 Dec;98(6), S. 1251 - 58.
- 49 Othman, R.A., et al., Cholesterol-lowering effects of oat β -glucan. *Nutr Rev.* 2011 Jun;69(6), S. 299 - 309
- 50 Ghirlanda G., et al., Evidence of plasma CoQ10-lowering effect by HMG-CoA reductase inhibitors: A double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Clinical Pharmacology*, 3, 226-229, 1993
- 51 Folkers K., Langsjoen, O., et al., Lovastatin decreases coenzym Q10 levels in humans. *Proceedings of the National Academy of Science, USA.* 87, 8931-8934, 1990
- 52 Soni K, Kuttan R: Effect of oral curcumin administration on serum peroxides and cholesterol levels in human volunteers. *Indian J Physiol Pharmacol.* 1992 Oct;36(4):273-5.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1291482/>. (zitiert am 17. März 2022)
- 53 Roncal C, Martínez-Aguilar E, Orbe J, Ravassa S, Fernandez-Montero A, Saenz-Pipaon G, Ugarte A, Estella-Hermoso de Mendoza A, Rodriguez J, Fernández-Alonso S, Fernández-Alonso L, Oyarzabal J, Paramo J. Trimethylamine-N-Oxide (TMAO) Predicts Cardiovascular Mortality in Peripheral Artery Disease. *Nature Medicine.* 2019. <https://www.nature.com/articles/s41598-019-52082-z>. (zitiert am 17. März 2022)
- 54 Bächle C. Vermeintlicher Fatburner L-Carnitin erweist sich als ungesund. Kluthe-Stiftung Ernährung und Gesundheit. 2013. <https://www.ernaehrung.de/blog/carnitin-schaedigt-blutgefuesse/> (zitiert am 17. März 2022)
- 55 Wissenschaft.de (2013). Fatburner im Zwielficht. 2013. Online-Artikel vom 07.04.2013.
<https://www.wissenschaft.de/erde-umwelt/fatburner-im-zwielficht/>. (zitiert am 17. März 2022)
- 56 Ammar Hassanzadeh K, Baracos V, Karen L, Madsen K. Hyperhomocysteinemia as a potential contributor of colorectal cancer development in inflammatory bowel diseases: A review. *World J Gastroenterol.* 2015 Jan 28; 21(4): 1081-1090 [Internet]. 2015 [zitiert am 21. März 2022].
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4306151/>
- 57 Wu LL, Wu JT. Hyperhomocysteinemia is a risk factor for cancer and a new potential tumor marker. *Clin Chim Acta.* 2002;322:21-28. [PubMed] [Google Scholar] [Internet]. [zitiert am 21. März 2022]. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0009898102001742>
- 58 Yi Fu, Xian Wang, Wei Kong. Hyperhomocysteinaemia and vascular injury: advances in mechanisms and drug targets. *Br J Pharmacol.* 2018 Apr;175(8):1173-1189. Epub 2017 Sep 22 [Internet]. 2015 [zitiert am 21. März 2022]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28836260/>
- 59 Gepner A, MD, Piper M, Johnson H, Fiore M, Baker T, Stein J. Effects of Smoking and Smoking Cessation on Lipids and Lipoproteins: Outcomes from a Randomized Clinical Trial. *Am Heart J.* 2011 Jan; 161(1): 145-151 [Internet]. 2011 [zitiert am 3. April 2022].
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3110741/>

- 60 Fan H et al. Meta-Analysis Comparing the Effect of Combined Omega-3 +Statin Therapy Versus Statin Therapy Alone on Coronary Artery Plaques. *Am J Cardiol.* 2021. May 25;S002-9149[21Joo367-2. doi: 10.1016/j. amicard .2021 .04.013. Epub ahead of print
- 61 FXM Magazin. Ausgabe 12.8.2021
- 62 Helli B et al. Curcumin Nanomicelle Improves Lipid Profile, Stress Oxidative Factors and Inflammatory Markers in Patients Undergoing Coronary Elective Angioplasty; A Randomized Clinical Trial. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2021 Jan 4. doi: 10.2174/1871530321666210104145231. Epub ahead of print
- 63 Rauchstopp verbessert die Cholesterinwerte. [Internet]. [zitiert am 3. April 2022]. <https://nie-wieder-tabak.de/2011/02/rauchstopp-verbessert-die-cholesterinwerte/>
- 64 Stein JH, Bushara M, Bushara K, McBride P E, E. Jorenby D E, Fiore M C. Smoking cessation, but not smoking reduction, reduces plasma homocysteine levels. *Clin Cardiol.* 2002 Jan; 25(1): 23-26. Published online 2006 Dec 5. doi: 10.1002/clc.4950250107 [Internet]. 2011 [zitiert am 3. April 2022]
- 65 Weber HG. Coenzym-Q10 mit 6-facher Bioverfügbarkeit. *Alternative Therapies in Health and Medicine. A Peer-Reviewed Journal.* Mar/Apr 2009 · VOL. 15, NO. 2. ISSN=10786791
- 66 48 Talati R, Sobieraj DM, Makanji SS, Phung OJ, Coleman CI. The comparative efficacy of plant sterols and stanols on serum lipids: a systematic review and meta-analysis. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 719-26
- 67 49. Ras RT, Fuchs D, Koppenol WP, et al. The effect of a low-fat spread with added plant sterols on vascular function markers: results of the Investigating Vascular Function Effects of Plant Sterols (INVEST) study. *Am J Clin Nutr* 2015; 101: 733-41
- 68 50. Gylling H, Halonen J, Lindholm H, et al. The effects of plant stanol ester consumption on arterial stiffness and endothelial function in adults: a randomised controlled clinical trial. *BMC Cardiovasc Disord* 2013; 13: 50. 51. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 30-42
- 69 Prof. Dr. Sigrun Chrubasik-Hausmann. Schwarzkümmel. [Internet]. [zitiert am 09. Oktober 2022]. https://www.uniklinik-freiburg.de/fileadmin/mediapool/08_institute/rechtsmedizin/pdf/Addenda/Schwarzk%C3%BCmmel.pdf
- 70 Arrigo F.G. et al. Lipid lowering nutraceuticals in clinical practice: position paper from an International Lipid Expert Panel. *Arch Med Sci.* 2017 Aug; 13(5): 965-1005. 2017. [Internet]. [zitiert am 17.4.2022]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5575230/>.
- 71 52. Doi K. Effect of konjac fibre (glucomannan) on glucose and lipids. *Eur J Clin Nutr.* 1995;49(Suppl 3):S190-7. [PubMed] [Google Scholar]
- 72 58. Anderson JW. Dietary fibre, complex carbohydrate and coronary artery disease. *Can J Cardiol.* 1995;11(Suppl G):55G-62G. [PubMed] [Google Scholar]
- 73 59. Wei ZH, Wang H, Chen XY, et al. Time- and dose-dependent effect of psyllium on serum lipids in mild-to-moderate hypercholesterolemia: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Eur J Clin Nutr.* 2009;63:821-7. [PubMed] [Google Scholar]
- 74 Emad AS, Al-Dujaili, Ciara C, Angela Stockton A. Antioxidant Properties and Beneficial Cardiovascular Effects of a Natural Extract of Pomegranate in Healthy Volunteers: A Randomized Preliminary Single-Blind Controlled Study. *Antioxidants (Basel).* 2022 Nov; 11(11): 2124 [Internet]. [zitiert am 14.12.2022] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9686489/>

- 75 Sood n, Baker WL, Coleman CI. Effect of glucomannan on plasma lipid and glucose concentrations, body weight, and blood pressure: systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 88, Issue 4, October 2008, Pages 1167-1175 [Internet]. [zitiert am 14.12.2022] <https://academic.oup.com/ajcn/article/88/4/1167/4650004>
- 76 Akshatha Shrikanta, Anbarasu Kumar, and Vijayalakshmi Govindaswamy. Resveratrol content and antioxidant properties of underutilized fruits. *J Food Sci Technol*. 2015 Jan; 52(1): 383-390 [Internet]. [zitiert am 14.12.2022] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4288802/>
- 77 Cutillas-Marco E et al.: Vitamin D status and hypercholesterolemia in Spanish general population. *Dermatoendocrinol*. 1. Juni 2013;5(3):358-62. dEpub 18. Dez. 2013, (Vitamin D-Spiegel und Hypercholesterolemie in der spanischen Gesamtbevölkerung)
- 78 Gräber R. *Vitalstoffmedizin*. [Internet]. [zitiert am 15.12.2022] <https://www.vitalstoffmedizin.com/phosphatidylcholin/>
- 79 Vitamindoktor. Phosphatidylcholin: wichtig für die Leber und mehr. [Internet]. [zitiert am 15.12.2022] <https://www.vitamindoktor.com/naehrstoffe/fette-und-fettsaeuren/phosphatidylcholin/>
- 80 Olthof O, Brink E, Katan MB, Verhoef P. Choline supplemented as phosphatidylcholine decreases fasting and postmethionine-loading plasma homocysteine concentrations in healthy men. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2005;82(1):111-7 [Internet]. [zitiert am 16.12.2022]. https://www.researchgate.net/publication/7741292_Choline_supplemented_as_phosphatidylcholine_decreases_fasting_and_postmethionine-loading_plasma_homocysteine_concentrations_in_healthy_men#:~:text=A%20high%20daily%20dose%20of%20choline%2C%20supplemented%20as,intake%20may%20reduce%20cardiovascular%20disease%20risk%20in%20humans
- 81 Coupland CAC, Hill T, Denning T. et al. Anticholinergic Drug Exposure and the Risk of Dementia. *JAMA Intern Med*. 2019;179(8):1084-1093. doi:10.1001/jamainternmed.2019.0677 [Internet]. [zitiert am 16.12.2022] https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/2736353?guestAccessKey=2eaed393-41eb-4a06-b3f6-6ee3855f0bb1&utm_source=For_The_Media&utm_medium=referral&utm_campaign=ftm_links&utm_content=tfli&utm_term=062419
- 82 Alfaddagh A, Kapoor K, Dardari ZA, Tsai MY, Blumenthal RS, Blaha MJ. Omega-3 fatty acids, subclinical atherosclerosis, and cardiovascular events: Implications for primary prevention. *Atherosclerosis*. Volume 353, P11-19, July 01, 2022 424983 [Internet]. [zitiert am 16.12.2022] [https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(22\)01316-8/fulltext](https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(22)01316-8/fulltext)
- 83 Zeisel SH, Mar MH, Howe JC, Holden JM. Concentrations of choline-containing compounds and betaine in common foods. *J Nutr*. 2003;133(5):1302-1307 [Internet]. [zitiert am 16.12.2022] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12730414/>
- 84 Transparenz Gentechnik. Pflanzliche Sterole (Phytosterole, Phytosterine) [Internet]. [zitiert am 16.12.2022] <https://www.transgen.de/datenbank/zutaten/2166.pflanzliche-sterole.html>
- 85 Gröber U. *Arzneimittel und Mikronährstoffe*. 2018. Narayana Verlag. ISBN: 978-3-80473719-8
- 86 Gröber U. *Orthomolekulare Medizin - Ein Leitfaden für Apotheker und Ärzte*. 2. überarbeitete und erweiterte Auflage, 338 S. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- 87 Gröber U. *Interaktionen - Arzneimittel und Mikronährstoffe*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft. Stuttgart. 2009
- 88 Moosmann B, Behl C. Selenoprotein synthesis and side-effects of statins. *Lancet* 2004;363(9412):892 – 894 [Internet]. [zitiert am 10. Oktober 2022] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15031036/>

- 89 Vakilav C, Chatzizisis YS, Ziakas A, Zamboulis C, Giannoglou GD. Molecular basis of statin-associated myopathy. *Atherosclerosis* 2009;202(1):18 – 28 [Internet]. [zitiert am 10. Oktober 2022] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18585718/>
- 90 Hepart AG. Provisan Q10 NT. InfoFlyer. 2005. ©SfGU-Stiftung für Gesundheit und Umwelt, 8267 Berlingen, Schweiz
- 91 Gerhard GT, Duell PB. Homocysteine and atherosclerosis. *Current Opinion in Lipidology*. 1999; volume 10: pages 417-www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10554704 [Internet]. [zitiert am 16.12.2022]. <https://ohsu.pure.elsevier.com/en/publications/homocysteine-and-atherosclerosis-2>
- 92 Weder HG. Coenzym Q10 mit 6-facher Bioverfügbarkeit. *Alternative therapies in health and medicine*. A peer-reviewed journal. Apr 2009 · VOL. 15, No. 2
- 93 Beulens JW, Bots ML, Atsma F, Bartelink ME, Prokop M, Geleijnse JM, Witteman JC, Grobbee DE, van der Schouw YT. High dietary menaquinone intake is associated with reduced coronary calcification. *Atherosclerosis*. 2009 Apr;203(2):489-93. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2008.07.010 28 [Internet]. [zitiert am 18. Dezember 2022] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18722618/>
- 94 Geleijnse JM, Vermeer C, Grobbee DE, Schurgers LJ, Knapen MH, van der Meer IM, Hofman A, Witteman JC. *J Nutr*. 2004 Nov;134(11):3100-5. doi: 10.1093/jn/134.11.3100. Dietary intake of menaquinone is associated with a reduced risk of coronary heart disease: the Rotterdam Study [Internet]. [zitiert am 18. Dezember 2022] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15514282/>
- 95 Habu D, Shiomi S, Tamori A, Takeda T, Tanaka T, Kubo S, Nishiguchi S. Role of vitamin K2 in the development of hepatocellular carcinoma in women with viral cirrhosis of the liver. *JAMA*. 2004 Jul 21;292(3):358-61. doi: 10.1001/jama.292.3.358 [Internet]. [zitiert am 18. Dezember 2022] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15265851/>
- 96 Nimptsch K, Rohrmann S, Kaaks K, Linseisen J. Dietary vitamin K intake in relation to cancer incidence and mortality: results from the Heidelberg cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Heidelberg). *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 91, Issue 5, May 2010, Pages 1348–1358 358 [Internet]. [zitiert am 18. Dezember 2022] <https://academic.oup.com/ajcn/article/91/5/1348/4597339>
- 97 Prabhoo R, Prabhoo TR. Vitamin K2: a novel therapy for osteoporosis *J Indian Med Assoc*. 2010 Apr;108(4):253-4, 256-8. [Internet]. [zitiert am 18. Dezember 2022] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21114195/>
- 98 Robert A Koeth 1, Zeneng Wang, Bruce S Levison, Jennifer A Buffa, Elin Org, Brendan T Sheehy, Earl B Britt, Xiaoming Fu, Yuping Wu, Lin Li, Jonathan D Smith, Joseph A DiDonato, Jun Chen, Hongzhe Li, Gary D Wu, James D Lewis, Manya Warriar, J Mark Brown, Ronald M Krauss, W H Wilson Tang, Frederic D Bushman, Aldons J Lulis, Stanley L Hazen. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. [Internet]. [zitiert am 13.03.2024] <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23563705/#:~:text=We%20demonstrate%20here%20that%20metabolism%20by%20intestinal%20microbiota,following%20ingestion%20of%20L-carnitine%20through%20a%20microbiota-dependent%20mechanism>
- 99 Chanavuth Kanitsoraphan, Pattara Rattanawong, Suranut Charoensri, Vichai Senthong. Trimethylamine N-Oxide and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality. *Curr Nutr Rep*. 2018 Dec;7(4):207-213. [Internet]. [zitiert am 13.03.2024]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30362023/#:~:text=In%20patients%20with%20peripheral%20artery%20disease%2C%20higher%20TMAO,with%20higher%20overall%20mortality%202.07%20to%202.7%20folds>

- 100 Roncal C, Martínez-Aguilar E, Orbe J, Ravassa S, Fernandez-Montero A, Saenz-Pipaon G, Ugarte A, Estella-Hermoso de Mendoza A, Rodriguez J, Fernández-Alonso S, Fernández-Alonso L, Oyarzabal J, Paramo J. Trimethylamine-N-Oxide (TMAO) Predicts Cardiovascular Mortality in Peripheral Artery Disease. *Nature Medicine*. 2019. [Internet]. [zitiert am 13.03.2024]. <https://www.nature.com/articles/s41598-019-52082-z>
- 101 Ganzimmun Diagnostics. Biomarker der Arteriosklerose TMAO, TMA, Betain und Cholin. 2022. [Internet]. [zitiert am 13.03.2024]. <https://www.ganzimmun.de/labor/wichtige-laborinformationen/biomarker-der-arteriosklerose>
- 102 Riesen WF. Günstige Beeinflussung von Lp(a) durch das Ginkgo biloba Spezialextrakt EGb 761. Aerzterverlag medinfo AG, Erlenbach. Schwabe Pharm. info@herz+gefäss_03_2013
- 103 Missler-Karger B. Die Kombination eines Statins mit Omega-3-Fettsäuren verstärkt die lipidsenkende Wirkung des Cholesterinsynthese-Hemmers. *Rheuma-online*. 2007. [Internet]. [zitiert am 21.03.2024]. <https://www.rheuma-online.de/aktuelles/news/artikel/die-kombination-eines-statins-mit-o/>
- 104 Davidson MH, Stein EA, Bays HE, Maki KC, Doyle RT, Shalwitz RA, Ballantyne CM, Ginsberg HN. Efficacy and tolerability of adding prescription omega-3 fatty acids 4 g/d to simvastatin 40 mg/d in hypertriglyceridemic patients: an 8-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Ther*. 2007 Jul;29(7):1354-67. [Internet]. [zitiert am 21.03.2024]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17825687/>
- 105 Gröwer U. Vitamin D: Niemals ohne Vitamin K2. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* 4 | 2018. [Internet]. [zitiert am 21.03.2024]. <https://www.rosenfluh.ch/media/ernaehrungsmedizin/2018/04/Vitamin-D-Niemals-ohne-Vitamin-K2.pdf>