

Das Herz braucht mehr, als man denkt!

Mikronährstofftherapie für das Herz

Felix Post



Therapie der Herzinsuffizienz

To reduce mortality - for all patients			
ACE-I/ARNI	BB	MRA	SGLT2i

To reduce HF hospitalization/mortality - for selected patients				
Volume overload				
Diuretics				
SR with LBBB ≥ 150 ms	SR with LBBB 130–149 ms or non LBBB ≥ 150 ms			
CRT-P/D	CRT-P/D			
Ischaemic aetiology	Non-ischaemic aetiology			
ICD	ICD			
Atrial fibrillation	Atrial fibrillation	Coronary artery disease	Iron deficiency	
Anticoagulation	Digoxin PVI	CABG	Ferric carboxymaltose	
Aortic stenosis	Mitral regurgitation	Heart rate SR >70 bpm	Black Race	ACE-I/ARNI intolerance
SAVR/TAVI	TEE MV Repair	Ivabradine	Hydralazine/ISDN	ARB

For selected advanced HF patients		
Heart transplantation	MCS as BTT/BTC	Long-term MCS as DT

To reduce HF hospitalization and improve QOL - for all patients	
Exercise rehabilitation	
Multi-professional disease management	

Therapie der KHK

ASS

Betablocker

ACE-Hemmer/AT1-Antagonisten

Lipidsenker

Ggfls. Nitrate/Ranolazin



Nutraceutical support in heart failure: a position paper of the International Lipid Expert Panel (ILEP)

Arrigo F. G. Cicero^{1*}, Alessandro Colletti², Stephan von Haehling³, Dragos Vinereanu⁴,
Agata Bielecka-Dabrowa⁵, Amirhossein Sahebkar^{6,7,8}, Peter P. Toth⁹, Željko Reiner¹⁰, Nathan D. Wong¹¹,
Dimitri P. Mikhailidis¹², Claudio Ferri¹³ and Maciej Banach^{14,15,16*} on behalf of the International Lipid Expert Panel†

Nutraceuticals	Level*	Active daily doses	Effects on symptoms	Effects on laboratory or instrumental parameters	Effects on hard outcomes
Coenzyme Q ₁₀	A	100–300 mg	↑ Self-perceived quality of life, improvement in NYHA class	↑ EF (if >30 %), ↑ LVEF, ↑ CO and CI, ↑ SV, ↑ EDV, ↑ exercise capacity, ↓ ventricular arrhythmias after surgery and need of inotropic drugs (after cardiac surgery), ↓ TNF-α, IL-6, hsCRP, ↑ insulin sensitivity	↓ MACE, total mortality and incidence of hospital stays for HF
D-Ribose	B	5 g/d	↑ Self-perceived quality of life and physical activity performance	↑ Vascular stiffness, ATP bioavailability, diastolic function, ventilatory efficiency	Not investigated
L-Carnitine	A	1500–6000 mg	↓ Angina symptoms (?)	↑ LVEF, ↑ CO and CI, ↑ SV, ↑ EDV, ↓ NP, NT-proBNP, LVESD, LVEDD and LVESV, ↓ hs-CRP, ↓ Lp(a), ↓ body weight	↓ Ventricular arrhythmias and total mortality? (conflicting data)
L-Carnosine	B	500 mg (L-carnosine) 3–6 g (magnesium orotate)	↑ Self-perceived quality of life and physical activity performance	↑ Peak VO ₂ , VO ₂ at anaerobic threshold and peak exercise workload	↓ Mortality? (few data available)
n-3 PUFA	A	1–4 g	Not investigated	↓ TAG, hsCRP, TNF-α, BNP, adhesion molecules, ↑ LVEF and LAEF, ↓ blood pressure, ↑ FMD, ↓ PWV	↓ Cardiovascular mortality (epidemiological data), cardiac death and sudden death post-myocardial infarction
Probiotics	B	>3.5 CFU/d	↑ Self-perceived quality of life	↑ LVEF, ↑ LAD, ↓ total cholesterol, LDL-cholesterol, TAG, FPG, insulin levels, HOMA index, BMI, waist circumference, SBP, DBP and low-grade inflammation (TNF-α, IL-6, hsCRP, F2-isoprostane)	Indirect correlation between intestinal dysbiosis and CVD

Botanicals	Level*	Active daily doses	Effects on symptoms	Effects on laboratory or instrumental parameters	Effects on hard outcomes
Beetroot and organic nitrates	B	10–15 mmol of NO ₃ ⁻	↑ Self-perceived quality of life	↑ Exercise capacity, CO, VO ₂ max, submaximal aerobic endurance, ↓ blood pressure	Not investigated
Cacao and dark chocolate	B	25–100 g of dark chocolate or 400–1000 mg of cocoa polyphenols	↑ Self-perceived quality of life	↑ Vascular function (FMD, PWV), LKB1, AMPK, NO bioavailability, ↓ NT-proBNP, total cholesterol, LDL-cholesterol, insulin resistance, HOMA index, SBP, DBP and vascular inflammation (hsCRP, ET-1)	↓ HF hospitalisation, CVD (epidemiological data)
Hawthorn	A	160–1800 mg	↑ Self-perceived quality of life, symptom burden, ability to enjoy and relax, positive and negative mood, sociability and allegiance	↑ EF, ↑ LVEF, ↑ exercise capacity, maximal workload and exercise tolerance, ↑ maximal workload, ↑ endothelium stiffness, ↓ lipid peroxidation, pressure–heart rate product	↓ Sudden death (patients with less compromised LV function, observed in one trial only)

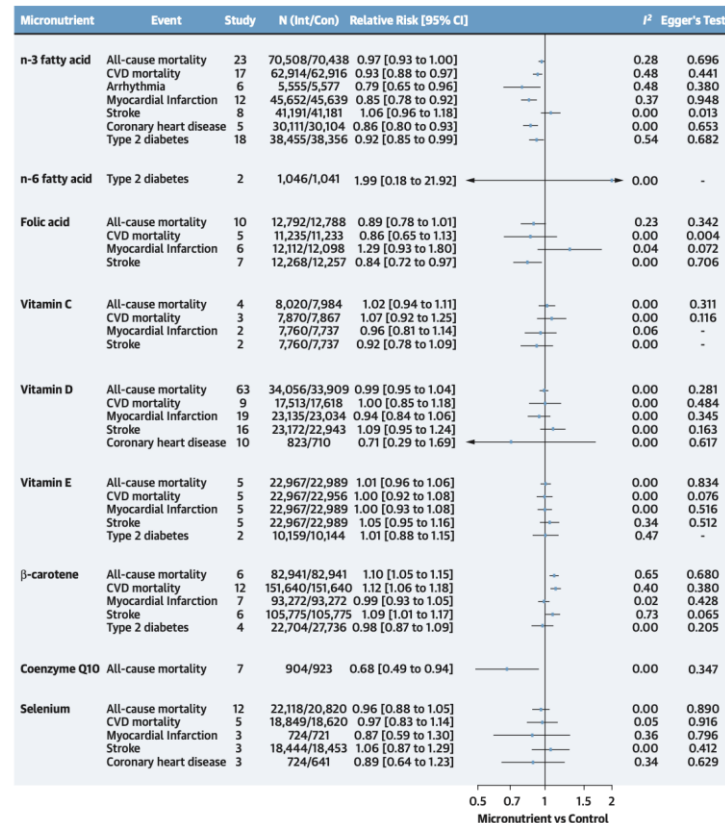
Micronutrient Supplementation to Reduce Cardiovascular Risk

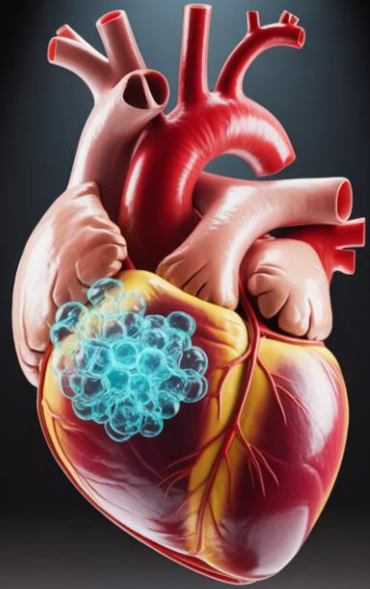


Peng An, PhD,^{a,*} Sitong Wan, BSc,^{a,*} Yongting Luo, PhD,^a Junjie Luo, PhD,^a Xu Zhang, MSc,^a Shuaishuai Zhou, MSc,^a
Teng Xu, MSc,^a Jingjing He, PhD,^a Jeffrey I. Mechanick, MD,^b Wen-Chih Wu, MD, MPH,^{c,d,e} Fazheng Ren, PhD,^a
Simin Liu, MD, ScD^{c,d,e}

RESULTS A total of 884 randomized controlled intervention trials evaluating 27 types of micronutrients among 883,627 participants (4,895,544 person-years) were identified. Supplementation with n-3 fatty acid, n-6 fatty acid, L-arginine, L-citrulline, folic acid, vitamin D, magnesium, zinc, α-lipoic acid, coenzyme Q10, melatonin, catechin, curcumin, flavanol, genistein, and quercetin showed moderate- to high-quality evidence for reducing CVD risk factors. Specifically, n-3 fatty acid supplementation decreased CVD mortality (relative risk [RR]: 0.93; 95% CI: 0.88-0.97), myocardial infarction (RR: 0.85; 95% CI: 0.78-0.92), and coronary heart disease events (RR: 0.86; 95% CI: 0.80-0.93). Folic acid supplementation decreased stroke risk (RR: 0.84; 95% CI: 0.72-0.97), and coenzyme Q10 supplementation decreased all-cause mortality events (RR: 0.68; 95% CI: 0.49-0.94). Vitamin C, vitamin D, vitamin E, and selenium showed no effect on CVD or type 2 diabetes risk. β-carotene supplementation increased all-cause mortality (RR: 1.10; 95% CI: 1.05-1.15), CVD mortality events (RR: 1.12; 95% CI: 1.06-1.18), and stroke risk (RR: 1.09; 95% CI: 1.01-1.17).

CONCLUSIONS Supplementation of some but not all micronutrients may benefit cardiometabolic health. This study highlights the importance of micronutrient diversity and the balance of benefits and risks to promote and maintain cardiovascular health in diverse populations. (Antioxidant Supplementation in the Prevention and Treatment of Cardiovascular Diseases; [CRD42022315165](#)) (J Am Coll Cardiol 2022;80:2269-2285)





Die Wirkung von Coenzym Q10 auf das Herz

Was ist Coenzym Q10?

Zelluläre Struktur

Coenzym Q10 (Ubichinon) ist ein fettlösliches Molekül, das in allen Körperzellen vorkommt und zur Familie der Benzochinone gehört.

Energieproduktion

Es spielt eine zentrale Rolle in den Mitochondrien bei der ATP-Bildung durch die Elektronentransportkette.

Herzmuskel-Konzentration

Besonders hohe Konzentrationen finden sich im Herzmuskel, der kontinuierlich viel Energie für seine Pumpfunktion benötigt.

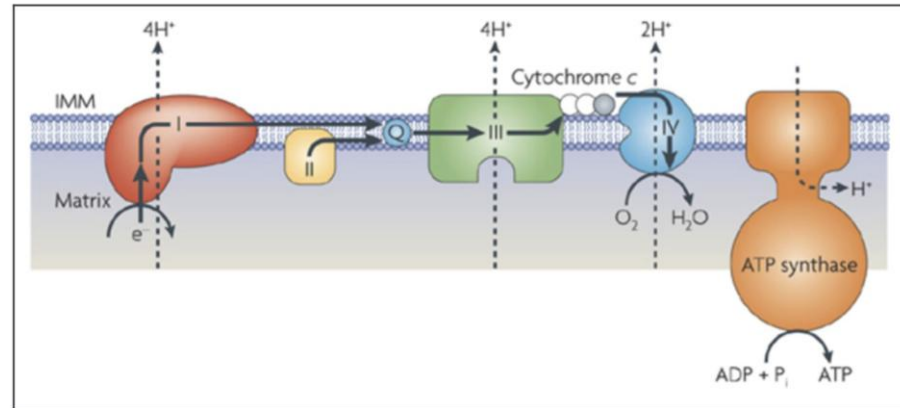
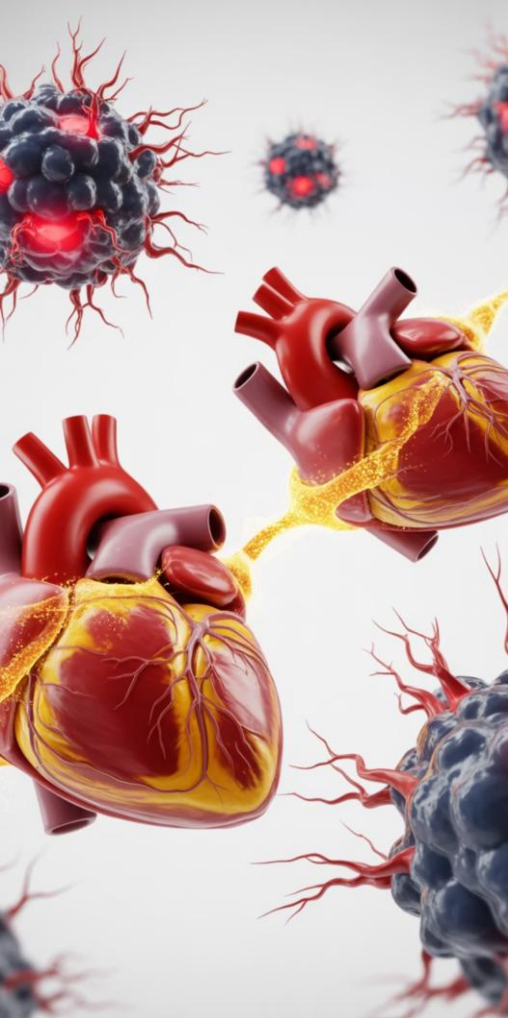


Figure 2. Role of coenzyme Q10 (CoQ10) in the electron transport chain. CoQ10 plays a critical role in ATP generation by accepting electrons from complexes I and II and transporting them to complex III. At this point, it is ready to be reduced by complexes I and II again. The electron transportation allows hydrogen ions (H^+) to be pumped across the inner mitochondrial membrane (IMM), which finally drives the synthesis of ATP via ATP synthase.



Coenzym Q10 als **Antioxidans**

01

Zellschutz

Q10 schützt Zellen vor oxidativem Stress durch freie Radikale, die bei normalen Stoffwechselprozessen entstehen.

02

Herzkrankheiten-Prävention

Oxidativer Stress ist ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung von Herzkrankheiten und beschleunigten Alterungsprozessen.

03

Altersbedingte Abnahme

Mit zunehmendem Alter sinkt der Q10-Spiegel im Herzgewebe deutlich - bis zu 40% weniger bei Menschen über 65 Jahren.

Die Q10-Konzentration nimmt mit zunehmendem Alter ab

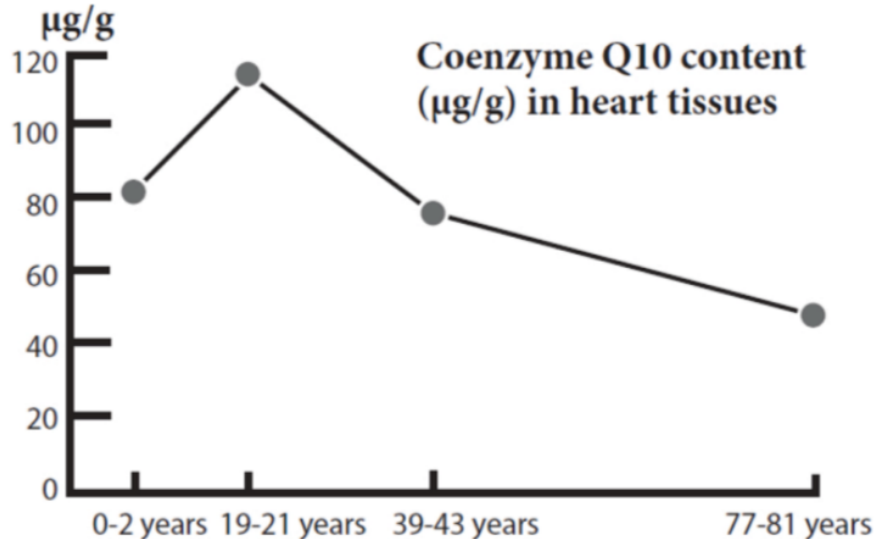


Fig. 3. Effects of ageing on CoQ₁₀ concentrations as measured in heart tissue cells (Kalén et al., 1989).

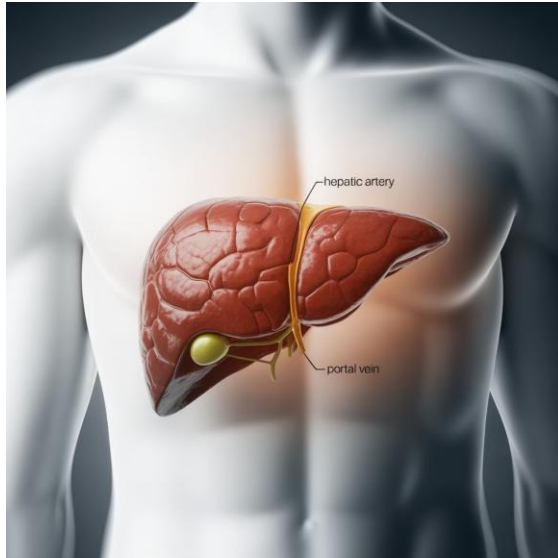
Energiedefizit

Verminderte **Energieproduktion** in den Zellen führt zu Muskelschwäche und reduzierter Herzleistung

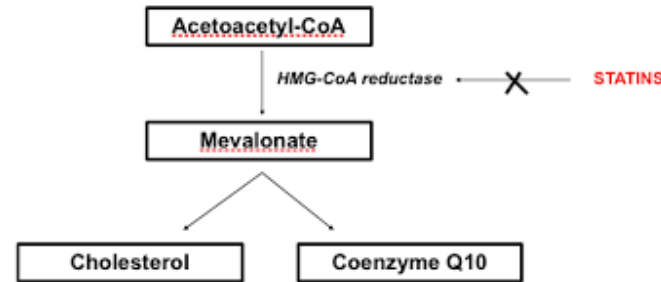
Oxidativer Stress

Erhöhte oxidative Schäden durch **weniger Antioxidationsschutz** beschleunigen Alterungsprozesse

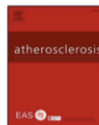
Statine: Cholesterinsenker mit Nebenwirkung



Statine hemmen das Enzym HMG-CoA-Reduktase in der Leber und reduzieren dabei nicht nur Cholesterin, sondern auch die körpereigene Coenzym Q10-Produktion.



**Bis zu 50%
Q10-Reduktion**



Effect of Coenzyme Q10 on statin-associated myalgia and adherence to statin therapy: A systematic review and meta-analysis

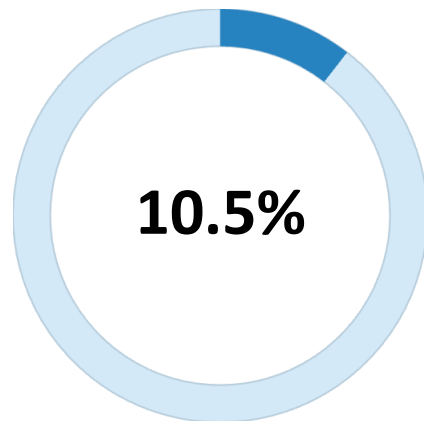


Cormac Kennedy^{a,*}, Yasmin Köller^b, Elena Surkova^c

^a Department of Pharmacology and Therapeutics, Trinity Centre for Health Sciences, St James Hospital, Dublin 8, Ireland

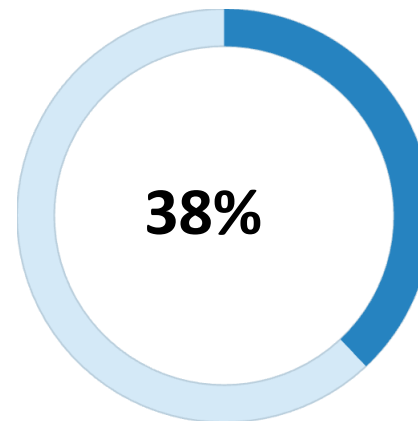
^b Roche Diagnostics (Schweiz) AG, Rotkreuz, Switzerland

^c Department of Echocardiography, Royal Brompton Hospital, Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust, London, UK



Muskelsymptome

Statinpatienten berichten über Beschwerden



Alltagseinschränkung

Sind im täglichen Leben beeinträchtigt

Reduced coenzyme Q₁₀ in female smokers and its association with lipid profile in a young healthy adult population

Maha M. Al-Bazi, Mohamed F. Elshal, Samir M. Khoja

Parameter ^a	Gender	Non-smokers (n = 51)	Smokers (n = 55)	Value of p ^b
CoQ ₁₀ [μmol/l]	Female (n = 50)	1.32 ± 0.30	0.44 ± 0.20	0.0001
	Male (n = 56)	1.50 ± 0.45	0.76 ± 0.35	0.006
	Value of p	0.053	0.003	

Journal of Psychiatric Research 46 (2012) 341–345



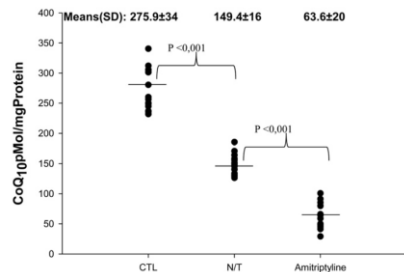
Contents lists available at SciVerse ScienceDirect

Journal of Psychiatric Research

journal homepage: www.elsevier.com/locate/psychires



Oral treatment with amitriptyline induces coenzyme Q deficiency and oxidative stress in psychiatric patients



Received: 4 August 2017 | Revised: 6 August 2018 | Accepted: 14 August 2018

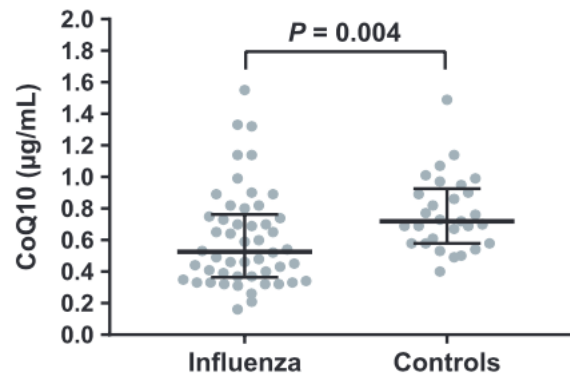
DOI: 10.1111/irv.12608

ORIGINAL ARTICLE

WILEY

Coenzyme Q₁₀ in acute influenza

Maureen Chase¹ | Michael N. Cocchi^{1,2} | Xiaowen Liu¹ | Lars W. Andersen^{1,3} | Mathias J. Holmberg^{1,3} | Michael W. Donnino^{1,4}



Die wissenschaftliche Evidenz

- Herzinsuffizienz: Zustand, bei dem das Herz nicht mehr ausreichend Blut pumpen kann, um den Körper zu versorgen
- Studien zeigen: Niedrige Q10-Spiegel korrelieren statistisch signifikant mit schwererer Herzinsuffizienz
- Q10-Mangel kann durch Statine verstärkt werden, die bei vielen Herzpatienten zur Cholesterinsenkung eingesetzt werden



The Effect of Coenzyme Q₁₀ on Morbidity and Mortality in Chronic Heart Failure

Results From Q-SYMBIO: A Randomized Double-Blind Trial

Svend A. Mortensen, MD, DSc,^{*} Franklin Rosenfeldt, MD,[†] Adarsh Kumar, MD, PhD,[‡] Peter Dolliner, MD,[§] Krzysztof J. Filipiak, MD, PhD,^{||} Daniel Pella, MD, PhD,[¶] Urban Alehagen, MD, PhD,[‡] Günter Steurer, MD,^{||} Gian P. Littaru, MD,^{**} for the Q-SYMBIO Study Investigators



TABLE 2 Major Adverse Cardiovascular Events

Endpoint	CoQ ₁₀ (n = 202)	Placebo (n = 218)	Total (N = 420)
Death from MI	2	3	5
Death from HF	1	10	11
Sudden cardiac death	9	13	22
Hospital stay for worsening HF	12	24	36
Hospital stay for acute HF	3	5	8
Hospital stay for acute HF + IABP	2	2	4
LVAD	1	0	1
Total	30* (15%)	57 (26%)	87

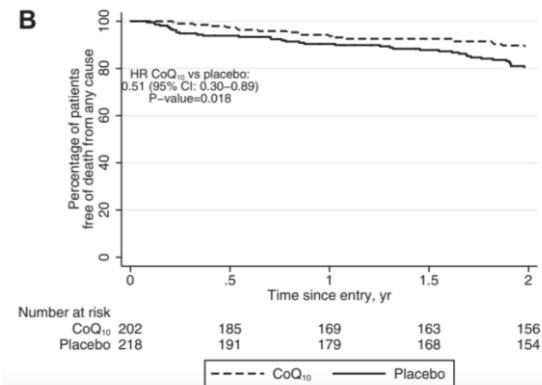
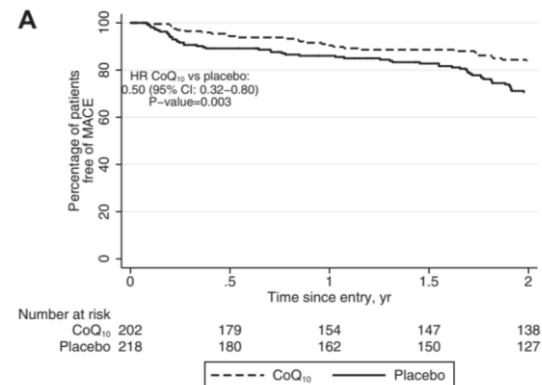
Values are n or n (%). *p = 0.005.

IABP = intra-aortic balloon pumping; LVAD = left ventricular assist device; MI = myocardial infarction; other abbreviations as in Table 1.

METHODS Patients with moderate to severe HF were randomly assigned in a 2-year prospective trial to either CoQ₁₀ 100 mg 3 times daily or placebo, in addition to standard therapy. The primary short-term endpoints at 16 weeks were changes in New York Heart Association (NYHA) functional classification, 6-min walk test, and levels of N-terminal pro-B type natriuretic peptide. The primary long-term endpoint at 2 years was composite major adverse cardiovascular events as determined by a time to first event analysis.

CONCLUSIONS Long-term CoQ₁₀ treatment of patients with chronic HF is safe, improves symptoms, and reduces major adverse cardiovascular events. (Coenzyme Q10 as adjunctive treatment of chronic heart failure: a randomised, double-blind, multicentre trial with focus on SYMptoms, Biomarker status [Brain-Natriuretic Peptide (BNP)], and long-term Outcome [hospitalisations/mortality]; [ISRCTN94506234](#)) (J Am Coll Cardiol HF 2014;2:641-9) © 2014 by the American College of Cardiology Foundation.

sportärztezeitung
Medizin und Unterhaltung für Ärzte, Therapeuten und Trainer





Q-SYMBIO-Studie

420

Patienten

mit schwerer Herzinsuffizienz (NYHA III/IV)
über 2 Jahre behandelt

50%

Sterblichkeitsreduktion

Mortalität halbiert: 9% vs. 17% in der
Placebogruppe

42%

Weniger Hospitalisierung

Krankenhausaufenthalte wegen Herzversagen
deutlich reduziert

Diese randomisierte, doppelblinde Studie demonstrierte, dass Q10 signifikant die Lebensqualität verbesserte und kardiovaskuläre Komplikationen reduzierte.

SYSTEMATIC REVIEW

Open Access



Efficacy and safety of coenzyme Q10 in heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials

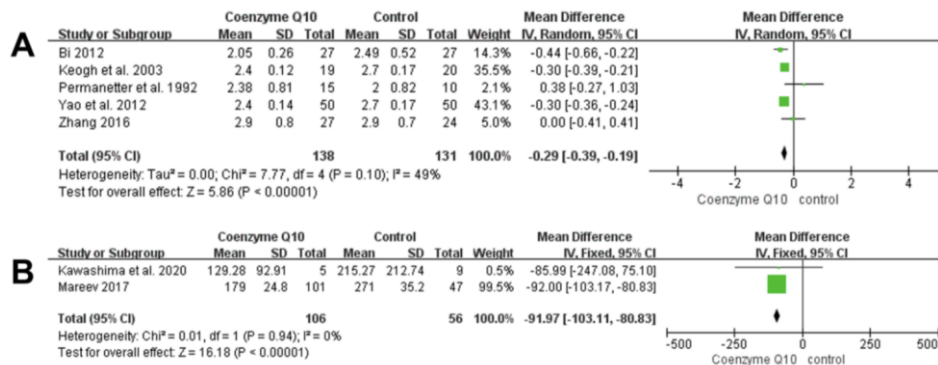


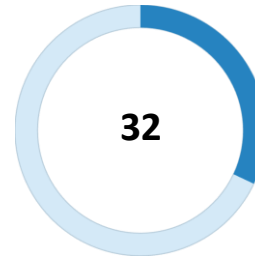
Fig. 5 Forest plots of the effect of coenzyme Q10 on NYHA classification, BNP, 6MWT, adverse events change. Note **A**. Forest Plots of the Effect of Coenzyme Q10 on NYHA Classification; **B**. Forest Plots of the Effect of Coenzyme Q10 on BNP Change;

Conclusions According to the existing evidence, coenzyme Q10 reduces all-cause mortality, hospitalization for heart failure, New York Heart Association classification, and brain natriuretic peptide level and improves left ventricular ejection fraction and 6-min walk test result in those with heart failure without major adverse effects.

Meta-Analyse 2024

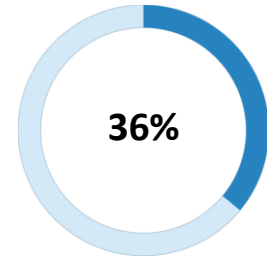


sportärztezeitung
Medizin und Unterhaltung für Ärzte, Therapeuten und Trainer



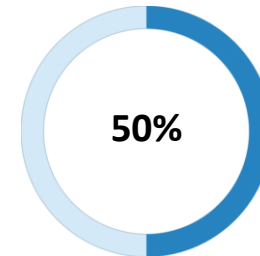
Studien analysiert

mit 3.763 Herzpatienten weltweit



Geringere Sterblichkeit

Gesamtsterblichkeit reduziert



Weniger Klinikaufenthalte

Krankenhausaufenthalte verringert

Role of Coenzyme Q10 in Prophylaxis of Myocardial Infarction

Iftikhar Ali Shah ¹, Mubeen Memon ², Sheeba Ansari ³, Ratan Kumar ⁴, Sultan A. Chandio ⁵, Shahid H. Mirani ⁶, Amber Rizwan ⁷

Adverse Outcome	Coenzyme Q10 Group (408)	Placebo Group (417)	Relative Risk Reduction (CI, 95%)	Number Need to treated
Fatal Myocardial Infarction	06 (1.5%)	13 (3.1%)	1.65 (0.39-3.69)	60
Non-Fatal Myocardial Infarction	22 (5.4%)	35 (8.4%)	2.92 (0.55-2.76)	34

Conclusions

In this study, coenzyme Q10 reduced the incidence of fatal and non-fatal myocardial infarctions. Clinicians should consider adding coenzyme Q10 to the treatment regimen of high-risk patients of myocardial infarction. We suggest coenzyme Q10 may be an effective prophylactic agent in patients at risk of myocardial infarction and it may help in reducing the burden on health care systems. Using coenzyme Q10 as a supplement will improve the quality of life of such patients.

Sicherheit und Anwendung



Hervorragende Verträglichkeit

Q10 gilt als gut verträglich mit einer Nebenwirkungsrate, die praktisch identisch mit Placebo ist. Langzeitstudien zeigen keine bedenklichen Effekte.



Gezielte Supplementierung

Keine behandlungsbedürftigen Mängel bei gesunden Menschen.
Supplementierung besonders sinnvoll bei Herzinsuffizienz und Statintherapie.



Ärztliche Begleitung

Wechselwirkungen möglich, insbesondere mit oralen Antikoagulanzen. Deshalb wird ärztliche Begleitung bei der Einnahme empfohlen.

Ernährung und körpereigene **Produktion**

Natürliche Quellen



Gesunde Menschen produzieren ausreichend Q10 selbst durch biosynthetische Prozesse in der Leber. Die durchschnittliche Zufuhr über normale Nahrung beträgt 3–6 mg täglich.

Nahrungsquellen

1

Hauptsächlich Fleisch, Fisch, Nüsse und Vollkornprodukte

Supplement-Formen

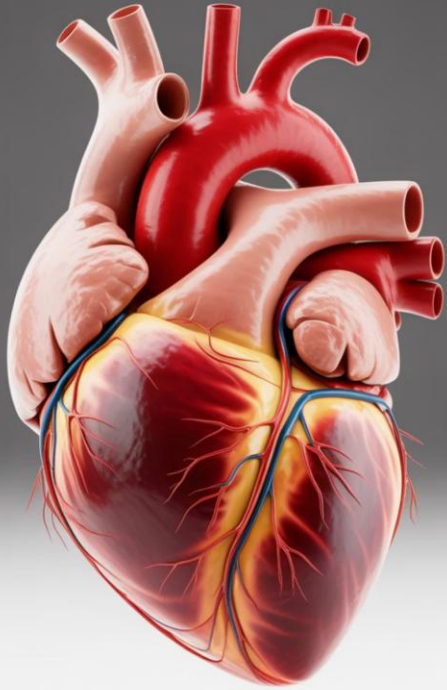
2

Ubichinon oder Ubichinol, wobei Ubichinol bessere Bioverfügbarkeit aufweist

Therapeutische Dosierung

3

Bei Herzpatienten oft höher dosiert: 100–300 mg täglich



Die Wirkung von L-Carnitin auf das Herz

Was ist L-Carnitin?

L-Carnitin ist eine schwefelhaltige, aminosäure-ähnliche Verbindung, die eine zentrale Rolle im Energiestoffwechsel unseres Körpers spielt. L-Carnitin wird hauptsächlich aus Lysin und Methionin synthetisiert.

Der menschliche Körper speichert etwa 20-25 Gramm L-Carnitin, wobei sich der Großteil in den Geweben mit dem höchsten Energiebedarf befindet: Herzmuskel und Skelettmuskulatur.

Die essenzielle Rolle von L-Carnitin besteht im Transport langkettiger Fettsäuren durch die Mitochondrienmembran, wo diese zur ATP-Synthese oxidiert werden. Ohne L-Carnitin wäre unser Körper nicht in der Lage, Fette effizient als Energiequelle zu nutzen.

Hauptspeicher

Herzmuskel, Skelettmuskulatur

Körperbestand

20-25 Gramm Gesamtmenge

L-Carnitin als Energielieferant



Tägliche Herzleistung

Das Herz vollbringt täglich etwa 100.000 Herzschläge und pumpt ca. 10.000 Liter Blut. Diese kontinuierliche Arbeit erfordert eine konstante und zuverlässige Energieversorgung.



Fettsäuren als Hauptenergiequelle

Im Gegensatz zu anderen Organen bezieht der Herzmuskel etwa 70% seiner Energie aus Fettsäuren. Dadurch ist das Herz besonders sensibel für eine effiziente Fettsäure-Oxidation.



Mitochondriale Energieproduktion

L-Carnitin fungiert als molekularer Shuttle-Service und transportiert Fettsäuren in Mitochondrien. Dort werden sie zur ATP-Produktion oxidiert, dem universellen Energieträger des Körpers.



Fettsäure-Aktivierung

Langkettige Fettsäuren werden außerhalb der Mitochondrien zu Acyl-CoA aktiviert



L-Carnitin-Transport

L-Carnitin bildet mit Acyl-CoA einen Komplex und ermöglicht den Transport durch die Membran



ATP-Synthese

In den Mitochondrien erfolgt die Beta-Oxidation und ATP-Produktion für die Herzfunktion

Herzmuskel mit und ohne ausreichendes L-Carnitin

Optimale L-Carnitin-Versorgung

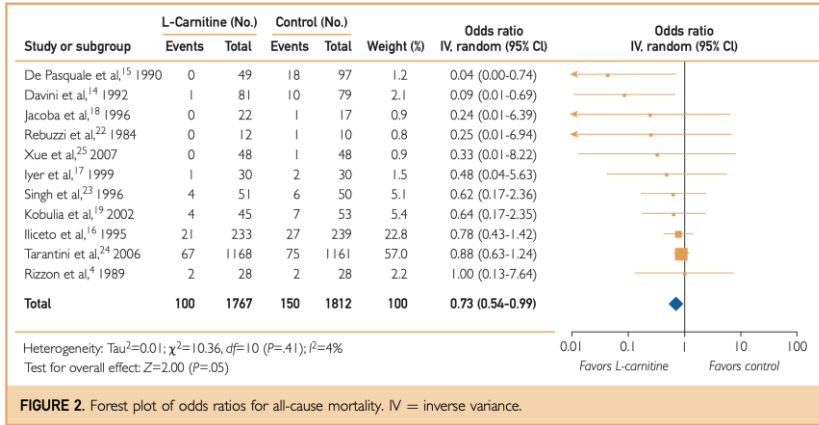
- Effiziente Fettsäure-Oxidation
- Konstante ATP-Produktion
- Schutz vor oxidativem Stress
- Stabile Herzrhythmen
- Erhaltene Zellintegrität

L-Carnitin-Mangel

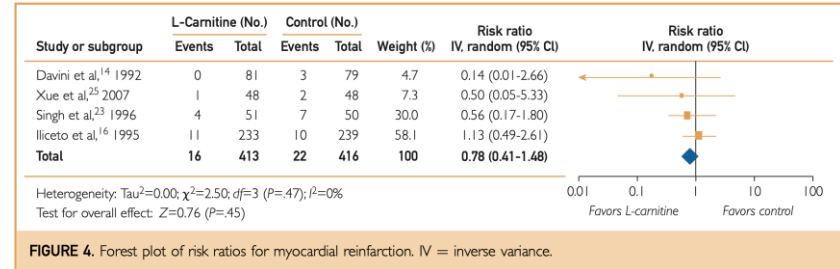
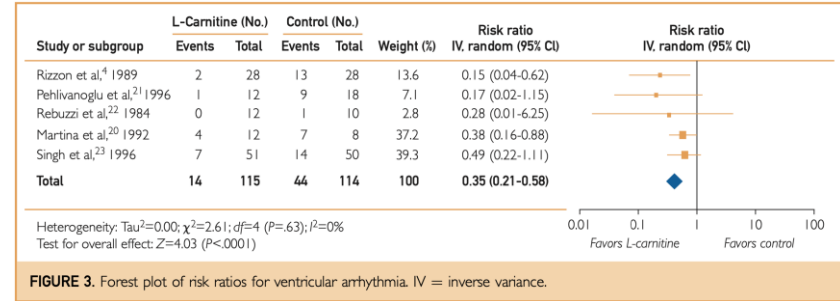
- Gestörter Fettstoffwechsel
- Reduzierte Energieproduktion
- Ansammlung toxischer Metabolite
- Erhöhtes Arrhythmierisiko
- Progressive Zellschädigung

L-Carnitine in the Secondary Prevention of Cardiovascular Disease: Systematic Review and Meta-analysis

James J. DiNicolantonio, PharmD; Carl J. Lavie, MD; Hassan Fares, MD; Arthur R. Menezes, MD; and James H. O'Keefe, MD



Conclusion: Compared with placebo or control, L-carnitine is associated with a 27% reduction in all-cause mortality, a 65% reduction in VAs, and a 40% reduction in anginal symptoms in patients experiencing an acute myocardial infarction.



Efficacy and Safety of L-Carnitine Treatment for Chronic Heart Failure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials

Xiaolong Song,^{1,2} Huiyan Qu,¹ Zongguo Yang,³ Jingfeng Rong,¹ Wan Cai,¹ and Hua Zhou¹

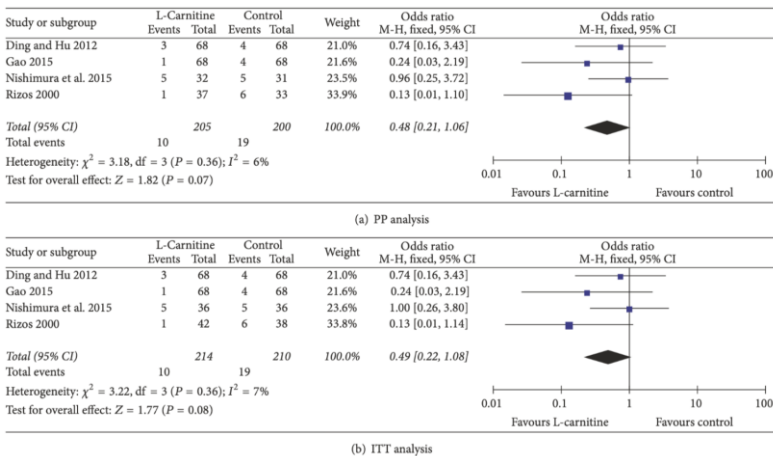


FIGURE 2: Forest plots for all-cause mortality.

In conclusion, our meta-analysis demonstrates that L-C treatment in CHF patients may improve clinical symptoms and cardiac function and decrease serum levels of BNP and NT-proBNP and has good tolerance.

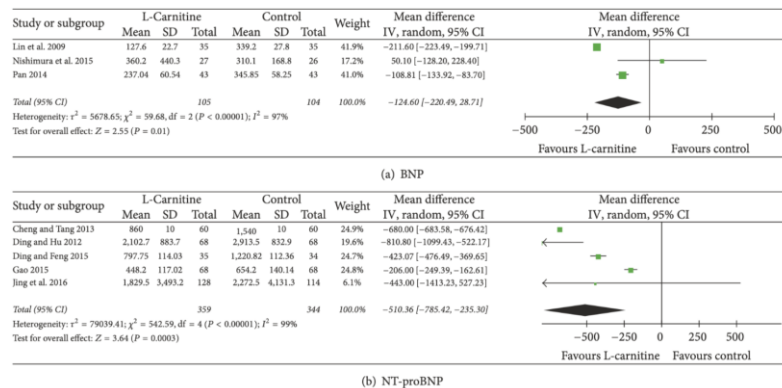
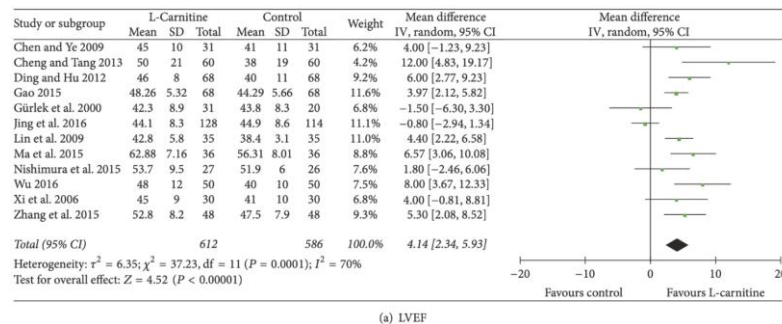


FIGURE 4: Forest plots for serum markers.



Ernährung, Mangel und Supplementierung

sportärztezeitung
Medizin und Unterhaltung für Ärzte, Therapeuten und Trainer



Hauptnahrungsquelle

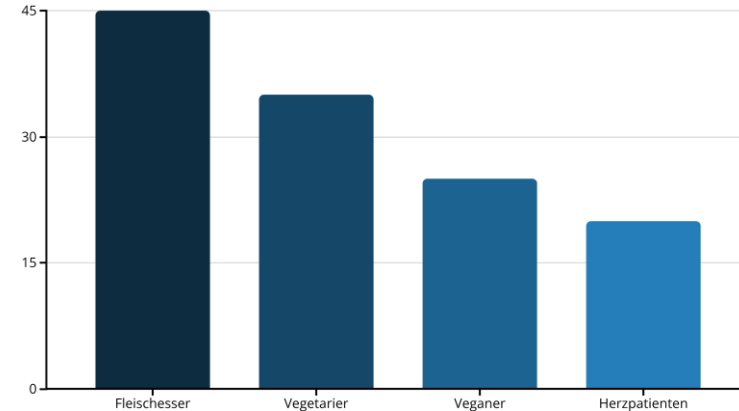
Rotes Fleisch (Rind, Lamm, Schwein) enthält die höchsten L-Carnitin-Konzentrationen. Etwa 20-200mg pro 100g Fleisch liefern den Großteil der täglichen Zufuhr.

Pflanzliche Alternativen

Pflanzliche Lebensmittel enthalten nur geringe L-Carnitin-Mengen. Vegetarier und Veganer sind daher auf die körpereigene Synthese angewiesen.

Körpereigene Produktion

Der Organismus kann täglich etwa 10-20mg L-Carnitin selbst synthetisieren, was bei gesunden Menschen meist ausreicht.



L-Carnitin-Dosierung

Herzpatienten:	2.000-3000 mg/d
-----------------------	------------------------

Sport und Ausdauer:	1.000–2.000 mg/d für das Training.
----------------------------	---

Wettkampf:	2.000–4.000 mg/d
-------------------	-------------------------

Kognitive Ziele:	500–1.500 mg/d
-------------------------	-----------------------

Allgemeine Dosierung:	500–2.000 mg pro Tag.
------------------------------	------------------------------

Herzpatienten haben den Bedarf von Leistungssportlern

Wirkung von Hafer auf das Herz





Funktionelle Bestandteile des Hafers



Beta-Glucane

Lösliche Ballaststoffe, die nachweislich den Cholesterinspiegel günstig beeinflussen



Avenanthramide

Einzigartige phenolische Verbindungen mit entzündungshemmenden Eigenschaften



Ungesättigte Fettsäuren

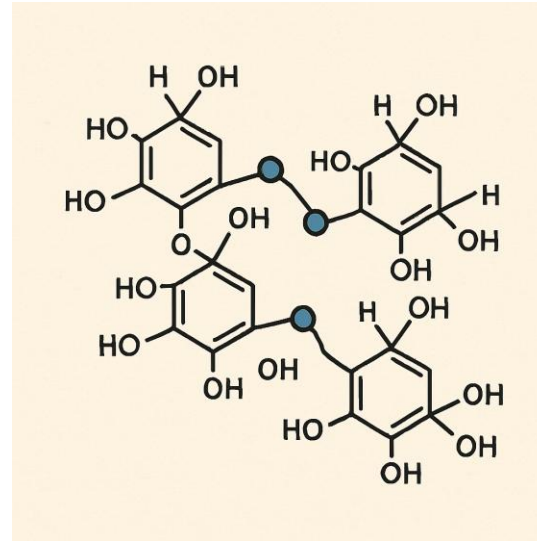
Besonders reich an Linolsäure, die zur Herzgesundheit beiträgt



Mikronährstoffe

Enthält wichtige Mineralien wie Magnesium, Kalium, Zink und Vitamin E

Beta-Glucane



Was ist Beta-Glucan im Hafer?

Molekulare Struktur

Beta-Glucane sind lösliche Ballaststoffe mit einer spezifischen molekularen Struktur (β -1,3/1,4-Bindungen), die hauptsächlich in der Zellwand von Haferkörnern vorkommen.

Gelbildende Eigenschaften

Im Magen-Darm-Trakt bilden Beta-Glucane ein viskoses Gel, das die Absorption von Cholesterin und Gallensäuren beeinträchtigt und die Darmpassage verlangsamt.

Wissenschaftliche Anerkennung

Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) hat die cholesterinsenkende Wirkung von Beta-Glucanen aus Hafer offiziell anerkannt und erlaubt entsprechende Gesundheitsaussagen.



Der Mechanismus der Cholesterinsenkung durch Hafer

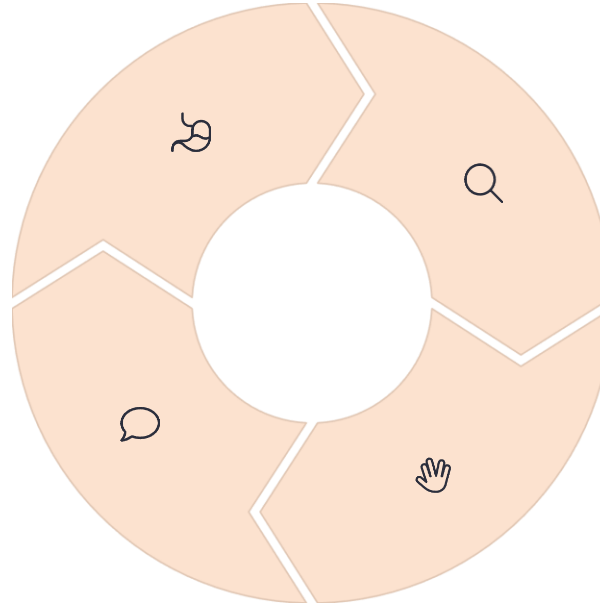
Der Wirkmechanismus im Detail

Bindung im Darm

Beta-Glucane binden Gallensäuren im Dünndarm und verhindern deren Reabsorption. Sie bilden ein viskoses Gel, das auch freies Cholesterin einschließt.

Cholesterinsenkung

Durch den verstärkten Verbrauch von Cholesterin zur Gallensäuresynthese sinkt der Gesamtcholesterinspiegel im Blut nachhaltig.



Ausscheidung

Die gebundenen Gallensäuren und das Cholesterin werden mit dem Stuhl ausgeschieden, anstatt wieder in den Körperkreislauf zurückzukehren.

Leberreaktion

Die Leber muss neue Gallensäuren produzieren und entnimmt dafür Cholesterin aus dem Blutkreislauf, wodurch der LDL-Cholesterinspiegel sinkt.

Der enterohepatische Kreislauf der Gallensäuren wird unterbrochen, was zu einer vermehrten Umwandlung von Cholesterin in Gallensäuren führt.



Wirkung der Beta-Glucane auf den Cholesterinspiegel



Bildung einer viskosen Matrix

Beta-Glucane bilden im Duodenum eine viskose Matrix, die die Resorption von Cholesterin verzögert



Bindung von Gallensäuren

Die Matrix bindet Gallensäuren und erhöht deren Ausscheidung



Erhöhte Umwandlung in der Leber

Die Leber wandelt vermehrt Cholesterin in Gallensäuren um, was die Expression des LDL-Rezeptors erhöht



Senkung des LDL-Cholesterins

Studien zeigen: 3g Beta-Glucane täglich können den LDL-Cholesterinspiegel um 5-10%, manchmal bis zu 20% reduzieren

Postprandiale Lipidämie und Hafer

Ohne Hafer-Konsum

Nach fettreichen Mahlzeiten kommt es zu einem schnellen Anstieg von Triglyzeriden und Chylomikronen im Blut

Diese postprandialen Lipidspitzen verursachen oxidative Belastungen

Erhöhtes Risiko für Endothelschäden und Atherosklerose

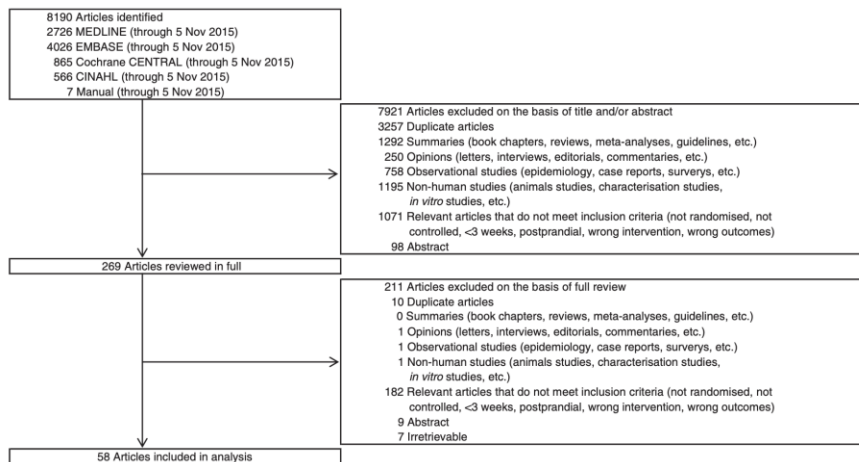
Mit Hafer-Konsum

Beta-Glucane verzögern die postprandiale Lipidresorption

Reduzierter Anstieg von Triglyzeriden und Chylomikronen im Blut

Verringerte oxidative Belastung und damit geringeres Risiko für Gefäßschäden

The effect of oat β -glucan on LDL-cholesterol, non-HDL-cholesterol and apoB for CVD risk reduction: a systematic review and meta-analysis of randomised-controlled trials



In conclusion, this systematic review and meta-analysis supports the dose-dependent intake of oat β -glucan for the reduction of LDL-cholesterol, non-HDL-cholesterol and apoB in middle-aged participants.

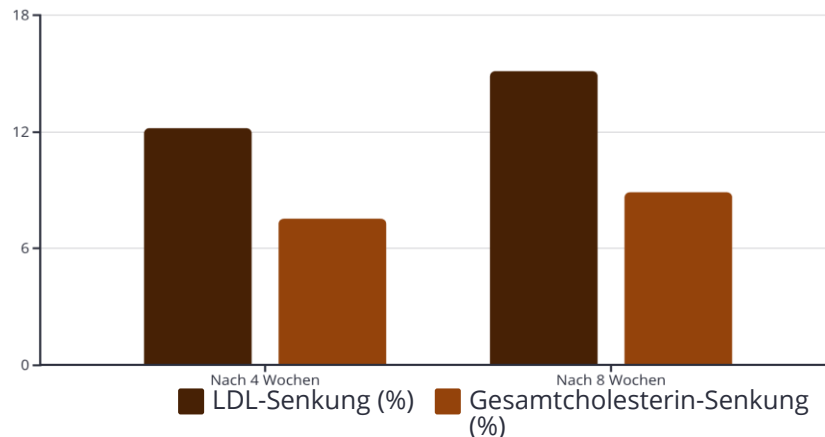
Irrespective of the large heterogeneity associated with including studies that were conducted in a wide range of participants, in numerous countries, and used various common food products to administer the oat β -glucan, the results can be considered largely generalisable and indicative that the cholesterol-lowering benefits can be achieved by supplementing oat β -glucan into commonly consumed foods.

Datenlage: Effektivität belegt

Klinische Studienergebnisse

Zahlreiche klinische Studien belegen die Wirksamkeit von Hafer-Beta-Glucanen bei der Senkung des Cholesterinspiegels:

- Metaanalysen zeigen konsistente Ergebnisse
- Wirkung ist dosisabhängig und zeitabhängig
- Effekt bei moderat erhöhten Cholesterinwerten besonders deutlich



Bei täglicher Einnahme von 3g Beta-Glucan über 4-8 Wochen

- i** Bei Menschen mit stark erhöhtem Cholesterinspiegel kann Hafer als ergänzende Maßnahme zu medikamentöser Behandlung eingesetzt werden, jedoch nicht als alleinige Therapie.

Hafer ist mehr als Cholesterinsenkung

Avenanthramide (Polyphenole)

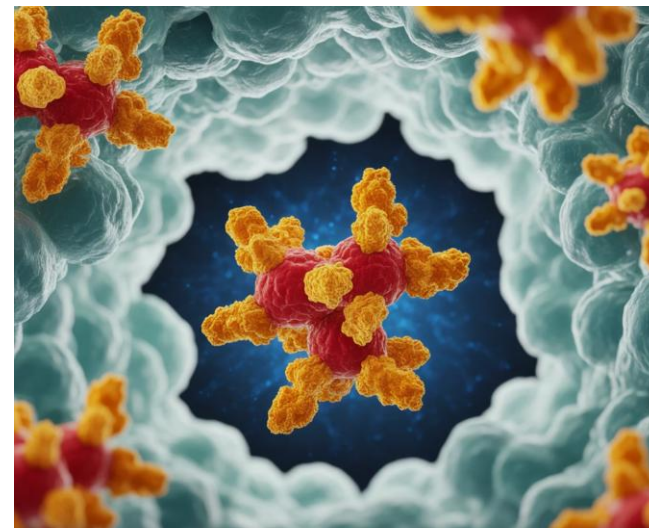
Diese hafer-spezifischen Antioxidantien hemmen die Oxidation von LDL-Cholesterin und reduzieren Entzündungsmarker im Blut. Sie wirken synergistisch mit Beta-Glucanen.

Blutzuckerregulation

Die viskose Gelbildung durch Beta-Glucane verlangsamt die Kohlenhydratabsorption und führt zu einer geringeren Insulinausschüttung - vorteilhaft für Diabetiker.

Darmmikrobiom

Beta-Glucane dienen als Präbiotikum und fördern das Wachstum nützlicher Darmbakterien, die wiederum Kurzkettenfettsäuren produzieren und die Darmgesundheit verbessern.



**Oat Avenanthramides
and Polyphenols**

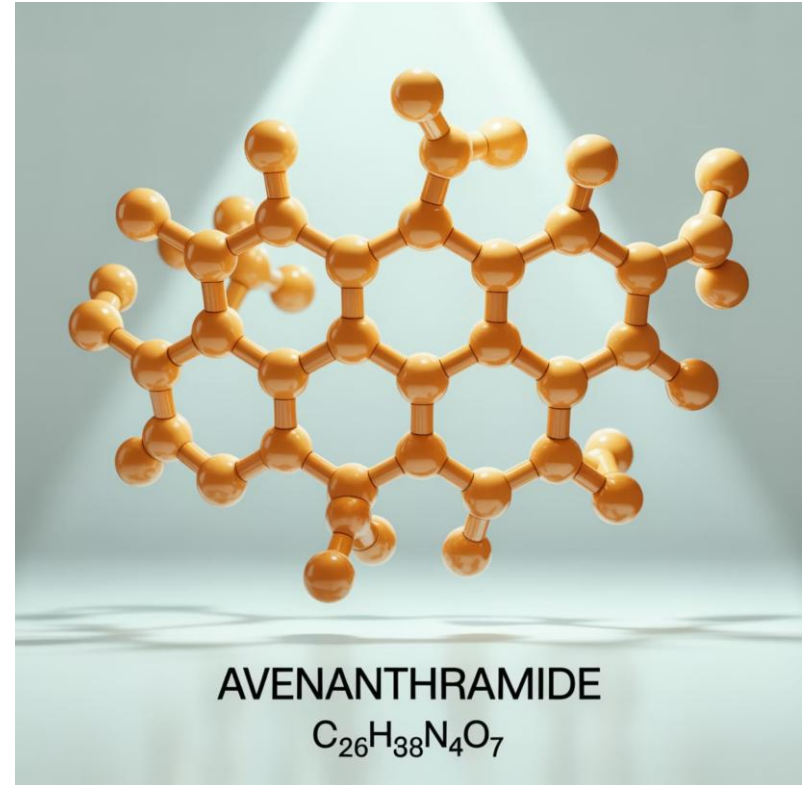
Strukturen der Avenanthramide - hafer-spezifische antioxidative Verbindungen

Grundlagen: Was sind Avenanthramide?

Einzigartige Polyphenole

- Sekundäre Pflanzenstoffe, die ausschließlich in Hafer vorkommen (avena, lateinisch = Hafer)
- Chemisch zur Gruppe der Polyphenole gehörend
- Bisher 35 verschiedene Typen wissenschaftlich identifiziert
- Erstmals 1995 isoliert und in ihrer Struktur beschrieben

Avenanthramide stellen eine bioaktive Stoffgruppe dar, die dem Hafer seine besonderen gesundheitlichen Eigenschaften verleiht und ihn von anderen Getreidesorten unterscheidet.



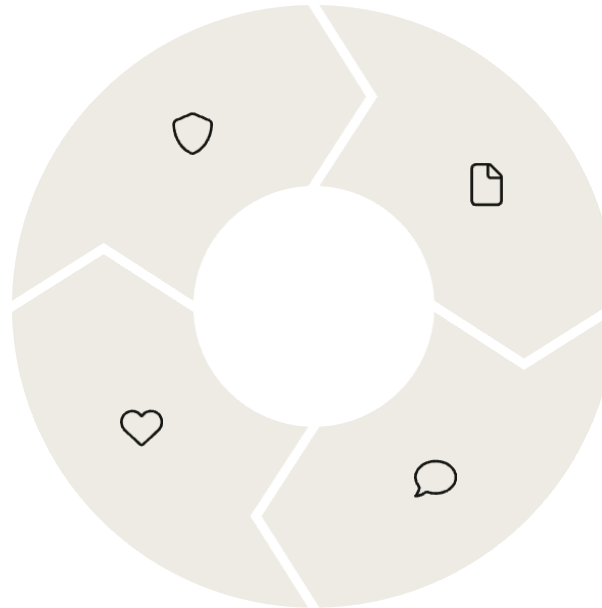
Avenanthramide: Einzigartige Antioxidantien im Hafer

Hemmung von Adhäsionsmolekülen

Reduzieren VCAM-1 und ICAM-1 auf
Endothelzellen, was die Adhäsion von
Leukozyten unterbindet

Verbesserung der Endothelfunktion

Senken den Blutdruck und verbessern die
Gefäßfunktion



Reduktion von oxidativem Stress

Hemmen die NADPH-Oxidase und verhindern
die oxidative Modifikation von LDL

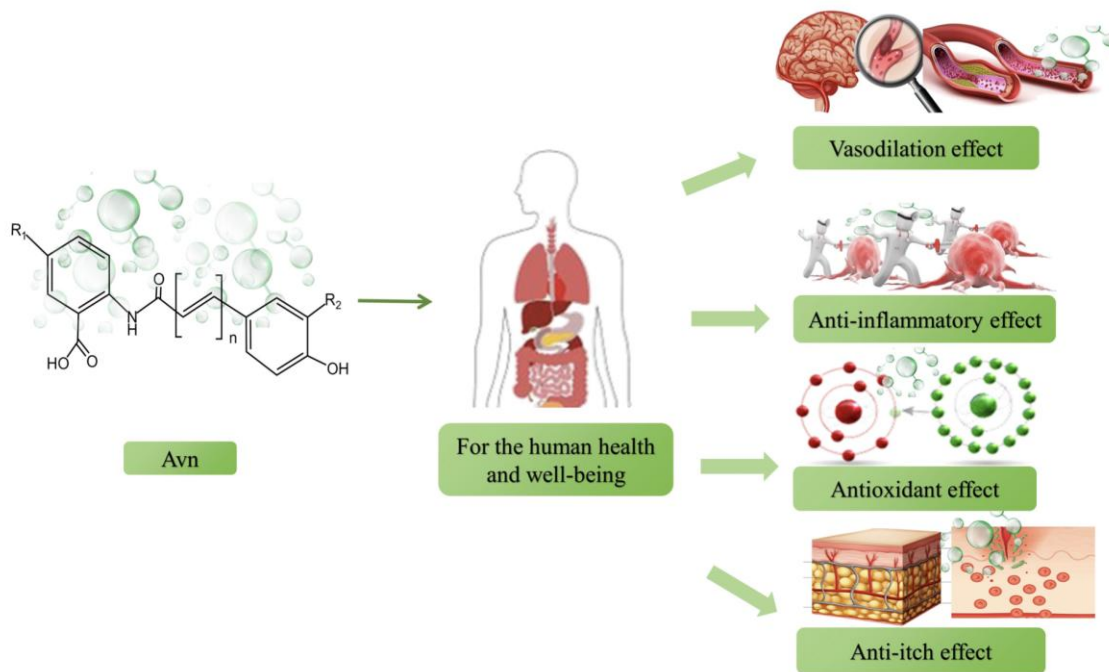
Stimulation der NO-Synthase

Erhöhen die Produktion von
Stickstoffmonoxid, was vasodilatierend wirkt

Diese Effekte wurden in Studien von Nie et al. (2006), Liu et al. (2011) und Chen et al. (2004) nachgewiesen und zeigen die vielfältigen Wirkungen dieser haferspezifischen Antioxidantien.

Phenolic amides (avenanthramides) in oats – an update review

Xi Xie^a, Miaoyan Lin^a, Gengsheng Xiao^a, Huifan Liu^a, Feng Wang^a, Dongjie Liu^a, Lukai Ma^a, Qin Wang^a, and Zhiyong Li^b





Antioxidative Wirkungsweise

1

NADPH-Oxidase-Hemmung

Avenanthramide hemmen die NADPH-Oxidase-Aktivität und reduzieren dadurch die Bildung freier Sauerstoffradikale, die Zellschäden verursachen können

2

Superoxid-Dismutase-Aktivierung

Steigerung der körpereigenen antioxidativen Enzymaktivität, insbesondere der Superoxid-Dismutase, die freie Radikale neutralisiert

3

LDL-Cholesterin-Schutz

Verhinderung der oxidativen Modifikation von LDL-Cholesterin, einem Schlüsselprozess bei der Entstehung von Atherosklerose

Entzündungshemmende Effekte

- **Adhäsionsmoleküle-Hemmung**

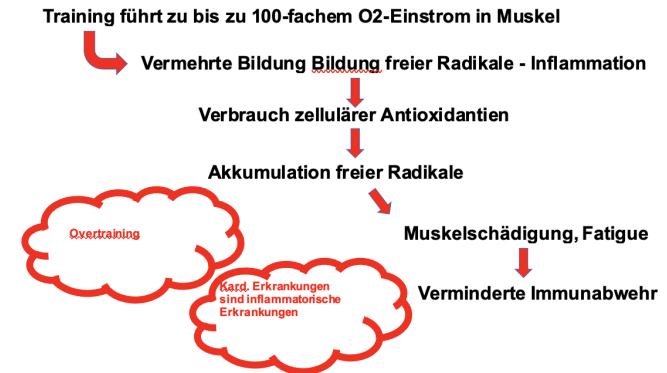
Verringerung der Expression von VCAM-1 und ICAM-1 auf Endothelzellen, wodurch die Anheftung von Entzündungszellen reduziert wird

- **Zytokin-Reduktion**

Signifikante Senkung entzündlicher Signalmoleküle wie TNF- α , NF- κ B und C-reaktives Protein

- **Post-Exercise-Protektion**

Schutz vor übermäßigen Entzündungsprozessen nach intensiver körperlicher Belastung



Training führt zu bis zu 100-fachem O₂-Einstrom in Muskel



Vermehrte Bildung freier Radikale - Inflammation



Verbrauch zellulärer Antioxidantien



Akkumulation freier Radikale



Muskelschädigung, Fatigue



Verminderte Immunabwehr



Kardiovaskuläre Bedeutung



Atherosklerose-Prävention

Verzögerung und Verringerung der Entwicklung atherosklerotischer Plaques durch Hemmung von Entzündungsprozessen und oxidativem Stress

NO-Synthase-Förderung

Aktivierung der endothelialen Stickstoffmonoxid-Synthase (eNOS) und Steigerung der NO-Bildung in den Gefäßwänden

Verbesserte Gefäßfunktion

Vasodilatation durch erhöhte NO-Verfügbarkeit, resultierende Blutdrucksenkung und Verbesserung der endothelialen Funktion

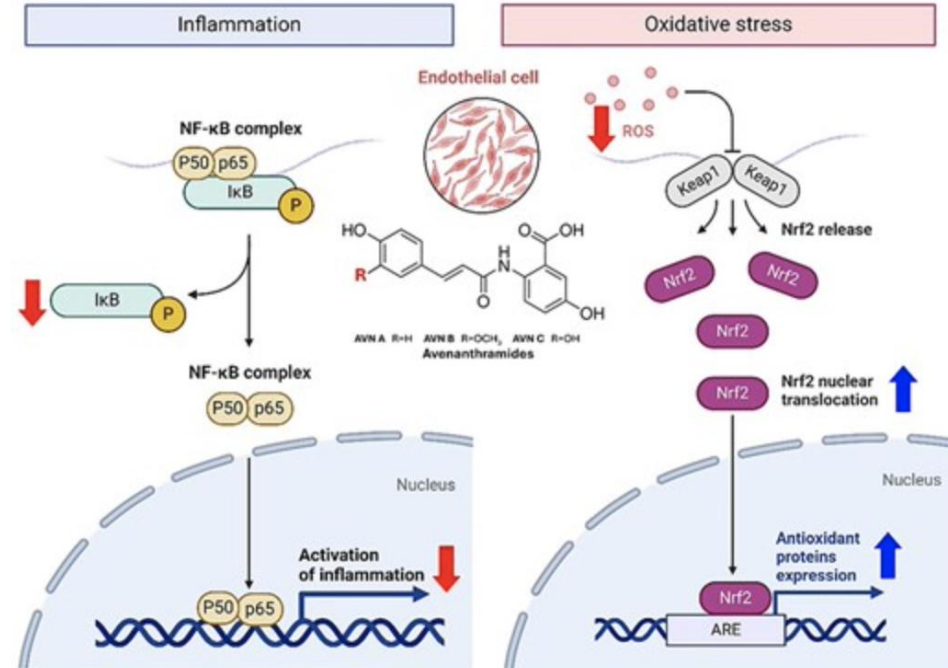
JOURNAL ARTICLE

Relative protective activities of avenanthramide A, B, and C against H_2O_2 -induced endothelial dysfunction in EA.hy926 cells [Get access >](#)

Seungjoo Baik, Seonghwa Hong, Hyun Joo Kim, Heon Sang Jeong, Hana Lee ✉, Junsoo Lee ✉

Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry, Volume 89, Issue 2, February 2025, Pages 268–274, <https://doi.org/10.1093/bbb/zbae170>

Treatment with avenanthramides A, B, and C (50 μ m) significantly enhanced cell viability and nitric oxide production in H_2O_2 -induced endothelial dysfunction in EA.hy926 cells. Avenanthramides notably increased the levels of antioxidant enzymes and glutathione while reducing malondialdehyde and reactive oxygen species. Moreover, avenanthramides promoted the Nrf2 translocation to nucleus, enhancing the expression of antioxidant enzymes. Furthermore, avenanthramides inhibited the protein levels of iNOS and COX-2, as well as the phosphorylation of I κ B α and translocation of p65, thereby mitigating endothelial inflammation.



Overall, by upregulating Nrf2/HO-1 pathways and downregulating NF- κ B pathways, avenanthramides show potential as therapeutic agents for the treatment of endothelial dysfunction.

Medizinische Wirkung von Hafer auf Diabetes mellitus



Hafer und Diabetes mellitus



Verzögerte Glukoseaufnahme

Beta-Glucane bilden eine visköse Matrix, die die Magenentleerung verlangsamt



Reduzierte Blutzuckerspitzen

Postprandiale Blutzuckerspitzen werden deutlich abgeflacht

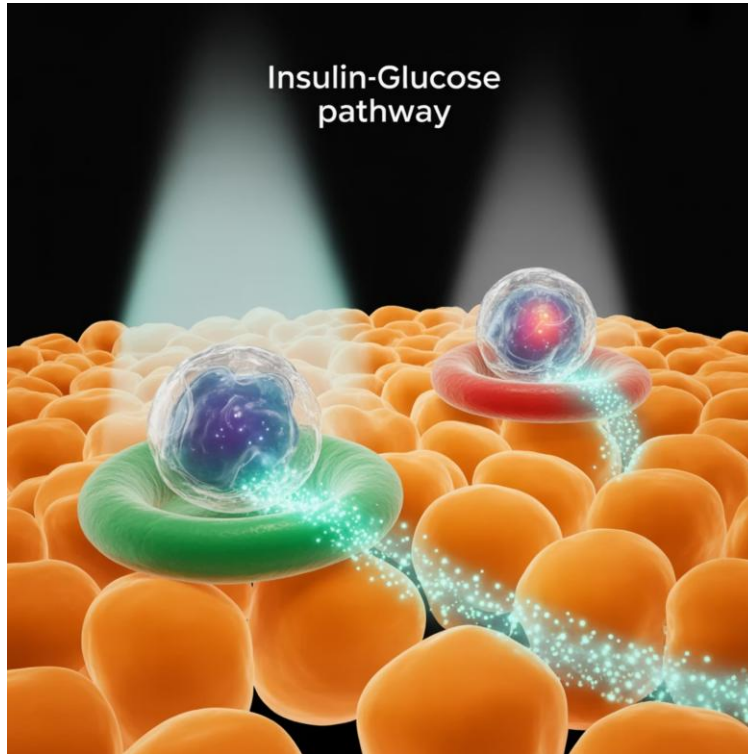


Verbessertes Mikrobiom

Ballaststoffe fördern eine Reduktion inflammatorischer Prozesse

Trotz des hohen Kohlenhydratanteils führt regelmäßiger Haferkonsum zu einer verbesserten glykämischen Kontrolle. Studien zeigen eine langfristige Senkung des HbA1c-Wertes um etwa 0,3-0,5% und eine verbesserte Insulinsensitivität nach 4-12 Wochen regelmäßigen Konsums.

Wirkmechanismus: Insulinsensitivität



Verbesserung der Insulinwirkung

Haferkonsum führt zu einer nachweisbaren Verbesserung der zellulären Insulinsensitivität. Die Zellrezeptoren reagieren effizienter auf das vorhandene Insulin, was eine optimierte Glukoseaufnahme in die Körperzellen bewirkt.

Reduktion der Insulinresistenz

Mehrere Studien haben gezeigt, dass regelmäßiger Haferkonsum den HOMA-IR-Index (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) signifikant senken kann, was auf eine Verbesserung der Insulinresistenz hinweist.

Die molekularen Mechanismen umfassen vermutlich eine Kombination aus reduzierter chronischer Inflammation, verbesserter Darmbarrierefunktion und Modulation des Darmmikrobioms.

Erste Evidenz: Studien zur Hafer bei Diabetes

Studiendesign (2008)

1

Interventionsstudie mit 14 übergewichtigen Probanden mit Typ-2-Diabetes

- Zweitägige Hafer-Monodiät (etwa 1600 kcal/Tag)
- Anschließend 4-wöchige Beobachtungsphase
- Keine Kontrollgruppe vorhanden

2

Primäre Ergebnisse

Signifikante Verbesserungen nach kurzer Interventionsdauer:

- Mittlerer Blutzuckerwert nach 2 Tagen signifikant reduziert
- Positive Effekte persistierten nach 4 Wochen
- Insulinbedarf bei insulinpflichtigen Teilnehmenden um durchschnittlich 40% gesenkt

3

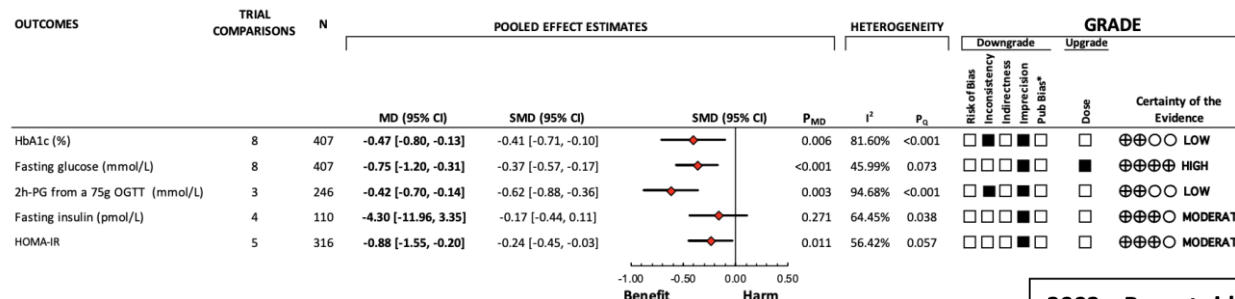
Methodische Einschränkungen

- Kleine Probandenzahl (n=14) limitiert statistische Aussagekraft
- Fehlende Kontrollgruppe erschwert kausale Rückschlüsse
- Potenzielle Confounding-Faktoren (Kalorienreduktion, Gewichtsverlust)
- Kurze Studiendauer ermöglicht keine Aussagen über Langzeiteffekte

Die vorhandene Evidenz deutet auf positive Effekte hin, muss jedoch aufgrund methodischer Limitationen kritisch bewertet werden.

Effect of oats and oat β -glucan on glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials

Victoria Chen,^{1,2} Andreea Zurbau,^{1,2} Amna Ahmed,^{1,2} Tauseef A Khan,^{1,2} Fei Au-Yeung,^{1,2} Laura Chiavaroli,^{1,2} Sonia Blanco Mejia,^{1,2} Lawrence A Leiter,^{1,2,3,4,5} David J A Jenkins,^{1,2,3,4,5} Cyril W C Kendall,^{1,2,6} John L Sievenpiper^{1,2,3,4,5}



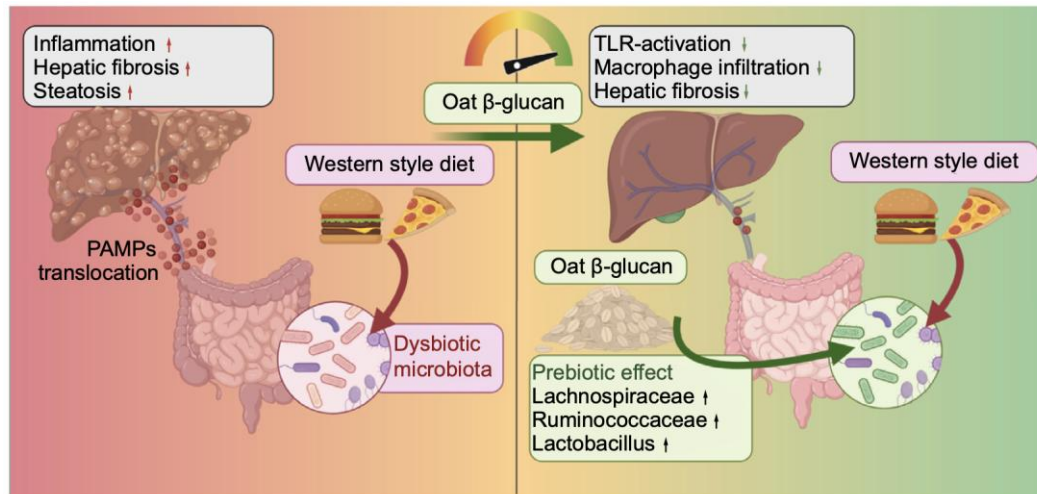
CONCLUSION

Oats and oat β -glucan consumption over the short-term to moderate-term results in improvements in established markers of fasting and postprandial glycemic control beyond concurrent therapy in adults with type 2 diabetes who were predominantly middle-aged, overweight or obese and with moderately controlled diabetes treated by antihyperglycemic medications or insulin.

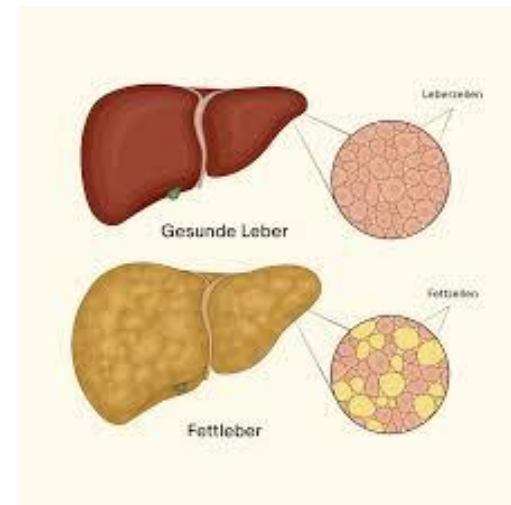
3993 Reports identified
 1187 Cochrane Library (through 6 June 2021)
 1672 EMBASE (1947 to 6 June 2021)
 1130 MEDLINE (1946 to 6 June 2021)
 4 Manual searches

7 Reports included in meta-analysis (n=407)
 HbA1c: 8 trial comparisons (n=407)
 Fasting glucose: 8 trial comparisons (n=407)
 2h Postprandial glucose: 3 trial comparisons (n=246)
 Fasting insulin: 4 trial comparisons (n=110)
 HOMA-IR: 5 trial comparisons (n=316)

Microbiota modulation by dietary oat beta-glucan prevents steatotic liver disease progression



The data from our study suggest that beta-glucan could be a promising therapeutic agent for patients suffering from MASLD. Previous research on the efficacy of beta-glucan as a therapy for hypercholesterolemia has already demonstrated that it is well-tolerated and cost-effective in humans.





Blutdrucksenkende Wirkung durch Hafer

Wissenschaftliche Evidenz

Eine Metaanalyse im American Journal of Clinical Nutrition (2020) bestätigt die blutdrucksenkende Wirkung von regelmäßigem Haferkonsum.

Ein weiteres Review aus dem Jahr 2022 in Nutrients bestätigte diese Aussage.

Wirkungsmechanismen

Beta-Glucane wirken direkt auf die Gefäßfunktion und fördern die Entspannung der Blutgefäße.

Der hohe Magnesium- und Kaliumgehalt unterstützt zusätzlich die Regulation des Blutdrucks.

Klinische Relevanz

Die moderate Blutdrucksenkung durch Hafer kann das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Schlaganfälle signifikant reduzieren.

Besonders bei Patienten mit leichter bis mittlerer Hypertonie kann Hafer als diätetische Maßnahme empfohlen werden.

Oat Ingestion Reduces Systolic and Diastolic Blood Pressure in Patients with Mild or Borderline Hypertension: A Pilot Trial

Joseph M. Keenan, MD; Joel J. Pins, MPH, MS; Christina Fazel; Antoinette Moran, MD; Lisa Turnquist, MPH

- **RESULTS:** The oat cereal group experienced a 7.5 mm Hg reduction in SBP ($P < .01$) and a 5.5 mm Hg reduction in DBP ($P < .02$), while there was virtually no change in either SBP or DBP in the control group. In the oat cereal group, a trend was observed for a lower total insulin response to a glucose load, suggesting improved insulin sensitivity. However, this could not be confirmed using estimates from the Bergman Minimal Model, perhaps because of our small sample size. As expected and reported in previous trials, the oats group experienced a significant reduction in both total cholesterol (9%) and low-density lipoprotein cholesterol (14%).
- **CONCLUSIONS:** The addition of oat cereals to the normal diet of persons with hypertension significantly reduces both systolic and diastolic blood pressure. Soluble fiber-rich whole oats may be an effective dietary therapy in the prevention and adjunct treatment of hypertension.



Journal of the Academy of Nutrition and
Dietetics

Volume 123, Issue 5, May 2023, Pages 809-823



Research

Systematic Review

Effect of Oat Consumption on Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials

Conclusions

Oat consumption is effective in reducing SBP levels, particularly in individuals whose baseline BP is in the hypertensive range or when compared with control group participants consuming refined grains at matched total energy intake.

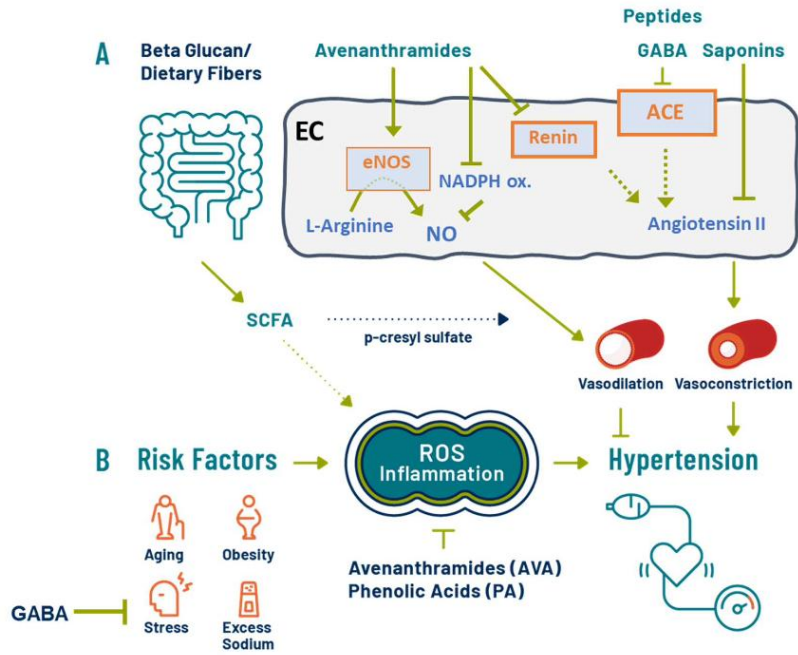


Review

Narrative Review on the Effects of Oat and Sprouted Oat Components on Blood Pressure

DeAnn J. Liska ¹, ElHadji Dioum ² , Yifang Chu ² and Eunice Mah ^{3,*}

Nutrients **2022**, *14*, 4772. <https://doi.org/10.3390/nu14224772>



4. Summary

Overall, available clinical data support the beneficial effect of oats on BP in adult subjects with elevated BP and in studies that are appropriately powered to detect differences. Moreover, the data also suggest interventions with oat products may help reduce the use of anti-HTN medications. A consistent effect of oats on BP lowering was not found in normotensive subjects. No studies on the effect of oats on BP in children were identified.

In particular, oats are a dietary source of GABA, which has known effects on BP. Although not present at a high level in whole oats, GABA levels are increased up to 30 times in germinated or sprouted oats. Therefore, further research on oats, specifically sprouted oats, and BP is warranted. The ability of oat-based peptides to inhibit ACE-I is also intriguing, although these findings are from in vitro studies and require follow-up in clinical trials.

Studienlage: Hafer senkt Blutdruck

Klinische Evidenz von Metaanalysen aus China und USA

30g

Tägliche Dosis
Haferkleie über einen
Zeitraum von 3 Monaten

7,5

mmHg systolisch
Durchschnittliche
Blutdrucksenkung

5,1

mmHg diastolisch
Durchschnittliche
Blutdrucksenkung

Die Kontrollgruppen zeigte keine signifikanten Veränderungen. Bei einigen Teilnehmern konnte die konventionelle Medikation reduziert werden.



Und die „richtigen“ Medikamente?

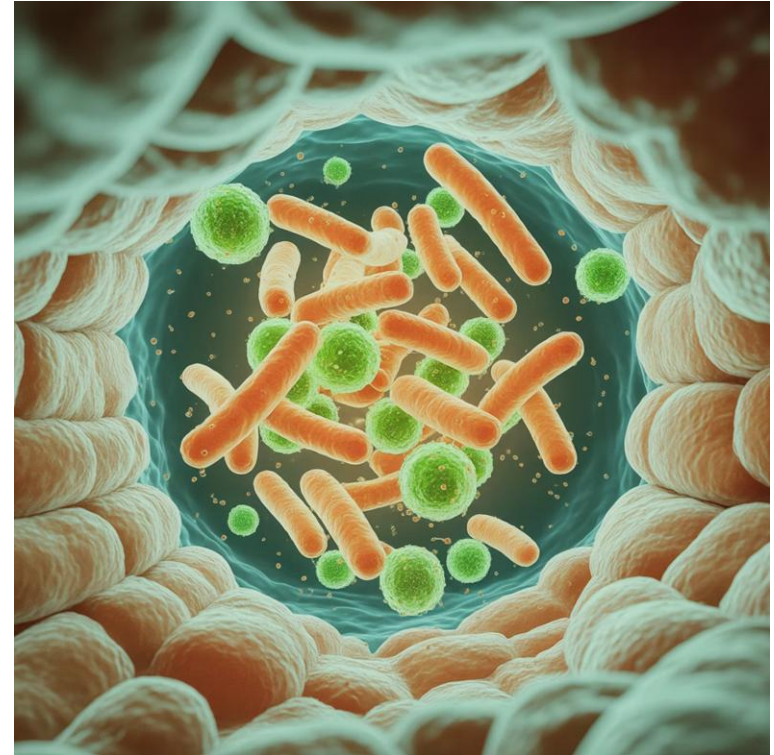
✦ Übersicht mit KI

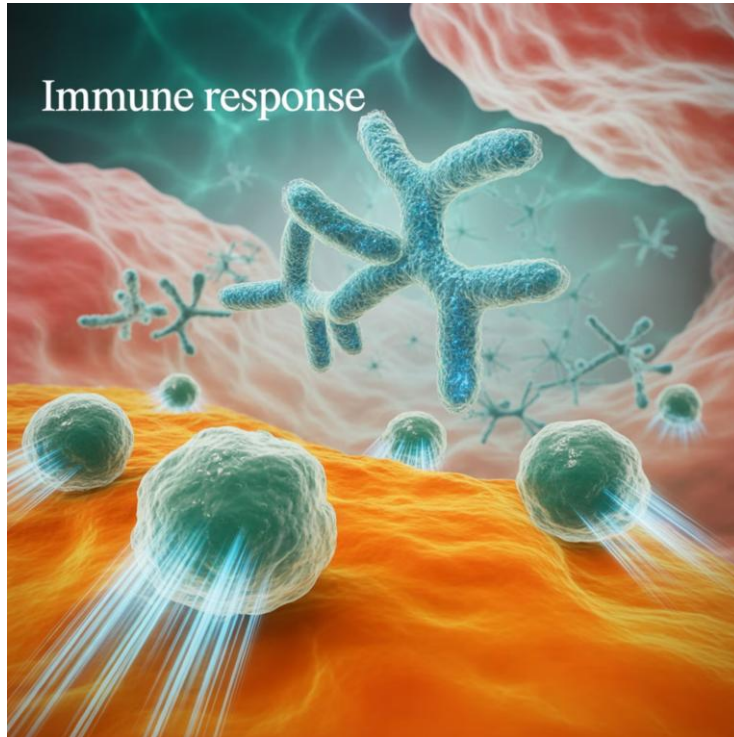
Die mittlere Blutdrucksenkung durch Antihypertensiva variiert je nach Medikament und individueller Patientensituation, kann aber im Durchschnitt etwa **10-20 mmHg systolisch und 5-10 mmHg diastolisch** betragen. Oftmals ist eine Kombinationstherapie aus zwei oder mehr Medikamenten erforderlich, um eine zufriedenstellende Blutdrucksenkung zu erreichen. 

Hafer und das Mikrobiom

Hafer wirkt als Präbiotikum und fördert gezielt das Wachstum gesundheitsfördernder Bakterien:

- Erhöhung der Bifidobakterien und Lactobazillen
- Steigerung der mikrobiellen Diversität im Darm
- Vermehrte Produktion von Butyrat, einer kurzkettigen Fettsäure mit direkter blutdrucksenkender Wirkung
- Reduzierung von Bakterienarten, die Trimethylamin-N-oxid (TMAO) produzieren – eine Substanz, die mit Bluthochdruck assoziiert ist





Immunmodulatorische Wirkung von Beta-Glucan

Die in Hafer enthaltenen Beta-Glucane (β -1,3/1,4-Glucane) haben nachweislich positive Effekte auf das Immunsystem:

- Verstärkte Aktivität neutrophiler Granulozyten (Journal of Immunology, 2019)
- Erhöhte Makrophagen-Phagozytoseaktivität um bis zu 25%
- Reduktion proinflammatorischer Zytokine wie IL-6 und TNF- α
- Verbesserte mukosale Immunabwehr im Darm durch präbiotische Effekte

Klinische Studien an der Universität München (2020) zeigten eine signifikante Reduktion der Infektanfälligkeit bei regelmäßigem Haferverzehr.

Fazit: Zusammenfassung der Health Claims mit Studienlage

Konsensus der Wissenschaft

Der regelmäßige Verzehr von Hafer wird von nahezu allen ernährungsmedizinischen Fachgesellschaften empfohlen:

- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE)
- American Heart Association (AHA)
- European Food Safety Authority (EFSA)
- World Health Organization (WHO)

Folgende Health-Claims sind erlaubt

- Beta-Glucane tragen zur Aufrechterhaltung eines normalen Cholesterinspiegels im Blut bei
- Die Aufnahme von Beta-Glucanen aus Hafer oder Gerste als Bestandteil einer Mahlzeit trägt dazu bei, dass der Blutzuckerspiegel nach der Mahlzeit weniger stark ansteigt

Die vorliegende Evidenz unterstreicht die außergewöhnliche Stellung von Hafer als funktionelles Lebensmittel mit multiplen gesundheitsfördernden Eigenschaften. Die robusten wissenschaftlichen Daten untermauern die Bedeutung von Hafer in einer präventivmedizinisch orientierten Ernährung.



Was ist ein Health Claim?

Ein Health Claim ist eine gesundheitsbezogene Aussage, die eine Beziehung zwischen einem Lebensmittel oder einem seiner Bestandteile und der Gesundheit herstellt. Solche Aussagen dürfen ausschließlich auf wissenschaftlicher Basis getätigt werden und müssen für den durchschnittlichen Verbraucher verständlich sein.

Health Claims beschreiben, wie ein Nährstoff oder eine Substanz die normalen Körperfunktionen **unterstützen** kann, ohne dabei Heilung zu versprechen.

1

Typische Health Claims

- „Vitamin C trägt zur normalen Funktion des Immunsystems bei“
- „Calcium wird für die Erhaltung normaler Knochen benötigt“
- „Ballaststoffe tragen zur normalen Darmfunktion bei“



Herzgesundheit: Cholesterinsenkung

Wissenschaftliche Evidenz

- Beta-Glucan im Hafer senkt nachweislich erhöhtes LDL-Cholesterin um durchschnittlich 5-10%
- Metaanalyse des Journal of Nutrition (2016): signifikante Reduktion der Gesamtcholesterinwerte bei regelmäßigem Verzehr
- European Food Safety Authority (EFSA) bestätigte den Health Claim zur Cholesterinsenkung

L 296/26

DE

Amtsblatt der Europäischen Union

15.11.2011

VERORDNUNG (EU) Nr. 1160/2011 DER KOMMISSION

vom 14. November 2011

über die Zulassung bzw. Nichtzulassung bestimmter gesundheitsbezogener Angaben über Lebensmittel betreffend die Verringerung eines Krankheitsrisikos

(Text von Bedeutung für den EWR)

Mit Verordnung vom 14. November 2011 ist die Aussage „Hafer-Beta-Glucan reduziert nachweislich den Cholesteringehalt im Blut. Ein hoher Cholesterinwert gehört zu den Risikofaktoren für die koronare Herzerkrankung“ zugelassen.

Diese Verordnung ist in allen ihren Teilen verbindlich und gilt unmittelbar in jedem Mitgliedstaat.

Brüssel, den 14. November 2011

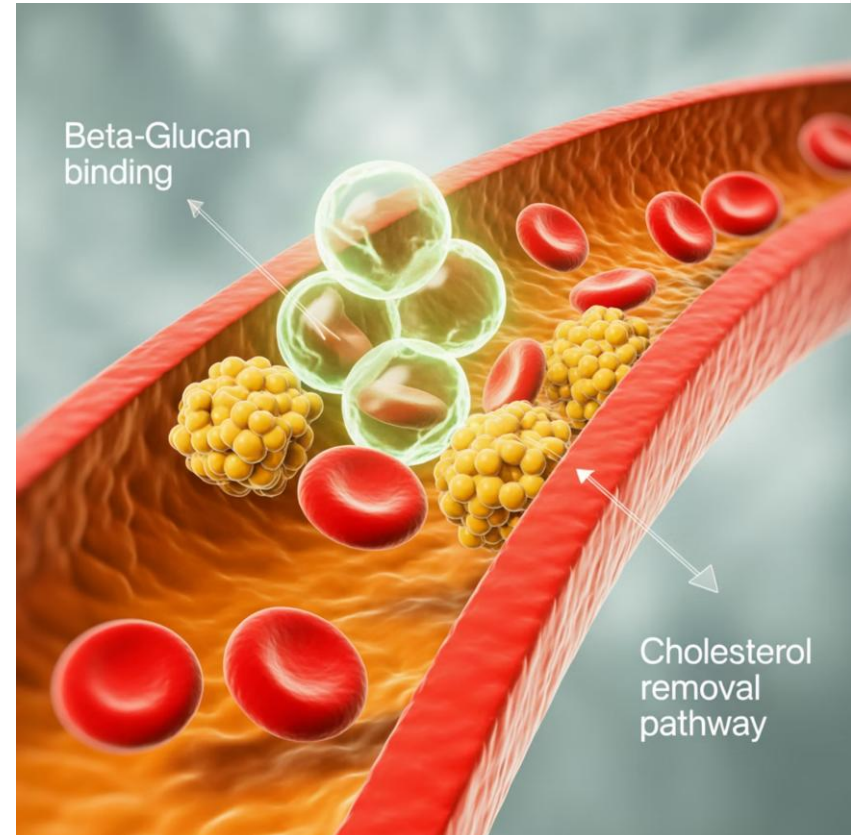
Ergänzend ist der Verbraucher darüber zu informieren, dass sich die positive Wirkung bei einer täglichen Aufnahme von 3 g Hafer-Beta-Glucan einstellt. Ferner ist relevant, dass 1 Portion des empfohlenen Lebensmittels mindestens 1 g Beta-Glucan enthält [7].

Für die Kommission
Der Präsident

José Manuel BARROSO

sportärztezeitung
Medizin und Unterhaltung für Ärzte, Therapeuten und Trainer

the
SPORT
group



Mikronährstoffe Herz

Aber es gibt noch weitere Effekte

- Verbesserung des Blutdrucks
- Verbesserung einer Insulinresistenz
- Günstige Effekte auf das Mikrobiom
- Stabilisierung des Immunsystems
- Verbesserung der Herzgesundheit
- Antioxidative Effekte
- Positive Wirkung auf eine Fettleber
- Gewichtsmanagement

Praktischer Verzehr und Dosierung

Tägliche Dosierung

Die empfohlene tägliche Menge von 3g Beta-Glucan entspricht etwa:

- 40-45g Haferflocken (etwa 4-5 Esslöffel)
- 30g Haferkleie (etwa 3 Esslöffel)
- 75g Hafermehl (etwa 7-8 Esslöffel)

Praktische Umsetzung

- Frühstück: Porridge, Overnight Oats, Müsli
- Backwaren: Haferbrote, Muffins, Kekse
- Hauptgerichte: Als Bindemittel in Suppen, Aufläufen
- Smoothies: Zugabe von Haferflocken oder -kleie

Die regelmäßige Aufnahme ist entscheidend, da die Wirkung nach Absetzen innerhalb von 2-3 Wochen nachlässt.

Fazit:

Fazit:

- Das Herz braucht mehr, als man denkt!

Fazit:

- Das Herz braucht mehr, als man denkt!
- Mikronährstoffe ersetzen keine Schulmedizin

Fazit:

- Das Herz braucht mehr, als man denkt!
- Mikronährstoffe ersetzen keine Schulmedizin
- Sie stellen aber eine (notwendige) Ergänzung dar

Fazit:

- Das Herz braucht mehr, als man denkt!
- Mikronährstoffe ersetzen keine Schulmedizin
- Sie stellen aber eine (notwendige) Ergänzung dar
- Q10 ist für Herzpatienten prognoserelevant

Fazit:

- Das Herz braucht mehr, als man denkt!
- Mikronährstoffe ersetzen keine Schulmedizin
- Sie stellen aber eine (notwendige) Ergänzung dar
- Q10 ist für Herzpatienten prognoserelevant
- L-Carnitin ist für Herzpatienten prognoserelevant

Fazit:

- Das Herz braucht mehr, als man denkt!
- Mikronährstoffe ersetzen keine Schulmedizin
- Sie stellen aber eine (notwendige) Ergänzung dar
- Q10 ist für Herzpatienten prognoserelevant
- L-Carnitin ist für Herzpatienten prognoserelevant
- Hafer ist für Herzpatienten Pflicht

Fazit:

- Das Herz braucht mehr, als man denkt!
- Mikronährstoffe ersetzen keine Schulmedizin
- Sie stellen aber eine (notwendige) Ergänzung dar
- Q10 ist für Herzpatienten prognoserelevant
- L-Carnitin ist für Herzpatienten prognoserelevant
- Hafer ist Gesetz und für Herzpatienten Pflicht
-für Omega-3 hat die Zeit heute nicht gereicht

Fazit:

- Das Herz braucht mehr, als man denkt!
- Mikronährstoffe ersetzen keine Schulmedizin
- Sie stellen aber eine (notwendige) Ergänzung dar
- Q10 ist für Herzpatienten prognoserelevant
- L-Carnitin ist für Herzpatienten prognoserelevant
- Hafer ist Gesetz und für Herzpatienten Pflicht

-für Omega-3 hat die Zeit heute nicht gereicht
-und Curcumin kommt noch