

Kliniske Retningslinier

DIÆTBEHANDLING AF ISKÆMISK HJERTESYGDOM – OG FOREBYGGELSE HERAF

November 2009
Udarbejdet af SIG Kardiologi Kliniske diætister.
Godkendt af Foreningen af Kliniske Diætister.

Mekanisk, fotografisk eller anden gengivelse af de kliniske retningslinier eller dele af disse er ikke tilladt ifølge gældende dansk lov om ophavsret. Alle rettigheder forbeholdes.

Indholdsfortegnelse

1. BAGGRUND	3
1.1. <i>FORORD</i>	5
1.2. <i>METODE</i>	5
2. DYSLIPIDÆMI OG BEHANDLINGSMÅL	8
3. DIÆTPRINCIPPER/ANBEFALINGER	10
3.1. <i>FEDT OG FEDTSYRER</i>	12
3.1.1. <i>Kolesterol</i>	14
3.1.2. <i>Fisk (incl. Fiskeolie)</i>	16
3.1.3. <i>Nødder</i>	18
3.2. <i>KULHYDRATER</i>	21
3.2.1. <i>Fuldkorn/Kostfibre</i>	21
3.2.2. <i>Frugt og grønt</i>	25
3.2.3. <i>Simple kulhydrater/Sukker</i>	26
3.3. <i>PROTEIN</i>	29
3.4. <i>ALKOHOL</i>	30
3.5. <i>VITAMINER, MINERALER OG VÆSKE</i>	33
3.5.1. <i>Antioxidanter/Kosttilskud</i>	33
4. SÆRLIGE LEVNEDSMIDLER	34
4.1. <i>KAFFE</i>	34
4.2. <i>SALT</i>	36
4.3. <i>PLANTESTEROLER</i>	37
4.4. <i>HVIDLØG</i>	39
4.5. <i>CHOKOLADE OG KAKAO</i>	41
5. MODIFICERBARE RISIKOFAKTORER	43
5.1. <i>HYPERTENSION</i>	43
5.2. <i>FYSISK AKTIVITET</i>	48
5.3. <i>ADIPOSITAS OG VÆGTTAB</i>	50
6. ERNÆRINGSTERAPI	53
7. FARMAKOLOGISK BEHANDLING AF DYSLIPIDÆMI	54
8. KOST OG ANTIKOAGULANSBEHANDLING	55
8.1. <i>NATURLÆGEMIDLER, KOSTTILSKUD OG ANTIKOAGULANSBEHANDLING</i>	56
9. OPDATERING	57
Bilag 1	58
Bilag 2	60
Bilag 3	64
Bilag 4	65
Bilag 5	66
Bilag 6a	67
Bilag 6b	68
Bilag 7	69

1. BAGGRUND

Hjertekarsygdomme er den hyppigste dødsårsag i Danmark, og den udgør mere end en tredjedel af alle dødsfald. Mere end 125.000 voksne danskere indlægges årligt med hjertekarsygdom, og de tegner sig for 145.000 indlæggelser og mere end 400.000 sengedage. Hjertekarsygdom er dermed et af de største, alvorligste og mest ressourcekrævende sygdomsområder i det danske samfund. Det antages, at mindst 300.000 personer lever med hjertekarsygdom (1,2).

Den største gruppe af hjertekarsygdomme er iskæmisk hjertesygdom (IHS), som tegner sig for en tredjedel af alle indlæggelser grundet hjertekarsygdom. IHS er det typiske kliniske billede af atherosklerose. Atherosklerose er en langsom fremadskridende proces, som er kendetegnet ved fibrose og aflejring i arterievæggen dels af kolesterol og andre lipider, dels af trombemateriale (3).

IHS er en samlet gruppe af diagnoser, hvor akut myocardiinfarkt og angina pectoris er de vigtigste. Dog vil en stor del af tilfældene af hjertesvigt være forårsaget af IHS. Årsagerne til IHS er mange og spænder fra genetiske faktorer og biologiske processer hos den enkelte til livsstil og sociale forhold, og ikke mindst en kombination af disse.

Usund livsstil er en væsentlig årsag til forekomsten af bl.a. akut myocardiinfarkt og apopleksi. Omvendt har en sund livsstil vist sig at kunne forebygge sygdomme og have en sundhedsfremmende effekt. De såkaldte KRAM-faktorer - (usund) kost, rygning, (for meget) alkohol og (for lidt) motion er nogle af de væsentligste risikofaktorer for udvikling af hjertekarsygdom. Herudover er genetiske forhold, hypertension og dyslipidæmi betydende risikofaktorer for udvikling af hjertekarsygdom (2,4).

Der hersker i dag ikke tvivl om, at der er sammenhæng mellem LDL kolesterol og udviklingen af hjertekarsygdom. Såvel kostinterventionsstudier (5-6) som studier med kolesterolsænkende medicin (7-8) har igennem årene vist, at interventioner, der sænker kolesterol, herunder LDL kolesterol, også reducerer risikoen for udvikling af IHS.

Den primære profylakse i forhold til IHS omfatter de faktorer, den enkelte eller samfundet har mulighed for at ændre, herunder de nævnte KRAM-faktorer. Den sekundære profylakse omfatter det, der af den enkelte eller sundhedsvæsenet kan sættes i værk, når IHS har indfundet sig.

Det er veldokumenteret, at patienter med IHS opnår en nedsat risiko for re-infarkt, hjertedød og total mortalitet ved kostintervention. Den gavnlige effekt kan ikke alene forklares ud fra effekten på de traditionelle risikofaktorer som kolesterol, blodtryk og kropsvægt. Eksempelvis har kostintervention med større indtag af frugt, grønt og fisk, samt mindre fedt fra mejeriprodukter og kød, har en effekt selvom f.eks. LDL kolesterol ikke sænkes (9-12). Diætbehandling af patienter med IHS bør derfor prioriteres højt, hvad enten der er dyslipidæmi til stede eller ej.

Selvom det ikke er vist i randomiserede interventionsundersøgelser, er det sandsynligt, at personer uden manifest IHS, men med risiko herfor, vil have samme relative udbytte af en kostintervention som personer, der har høj risiko på grund af manifest IHS (9). Det bør derfor i den primære profylakse også prioriteres højt, at diætbehandling er en essentiel del af forebyggelsen af IHS. Dansk Cardiologisk Selskab anbefaler, at alle patienter i højrisiko eller med arteriel hypertension, diabetes, hyperkolesterolæmi, hvad enten der suppleres med lipidsænkende medicin eller ej, skal tilbydes professionel rådgivning til kostomlægning, evt. gennem henvisning til klinisk diætist (13).

Der er god dokumentation for effekten af hjerterehabilitering til patienter med IHS, og derfor bør alle patienter med IHS tilbydes et samlet rehabiliteringsprogram, hvor der bl.a. identificeres modificerbare risikofaktorer, så man gennem livsstilsintervention og medicinsk behandling kan hæmme progressionen af den tilgrundliggende sygdom og nedsætte risikoen for nye episoder af hjertekarsygdom (14-15).

På baggrund af WHO's definition har European Society of Cardiology (ESC) inddelt hjerterehabiliteringsforløbet i tre faser (fase 1, 2 og 3). I fase 2 og 3 har den kliniske diætist en vigtig rolle i det tværfaglige samarbejde om rehabilitering, da det er her den sekundære profylakse igangsættes. Fase 2 bør ifølge ESC strække sig over 6-12 måneder og varetages i hospitalsregi (16), men fase 2 kan evt. varetages i primær sektoren hvis de fornødne kompetencer er til stede, herunder kliniske diætister (17). Fase 3 er opfølgings- og vedligeholdelsesfasen, som varetages i primær sektoren (16-17).

Det er væsentligt at være opmærksom på, at evidensen for effekt af hjerterehabilitering er baseret på undersøgelser af rehabilitering i sygehusregi (17). Sundhedsloven stiller krav om sammenhæng i patientforløbet, men ikke i rehabiliteringsforløbet (18). Det kan derfor anbefales, at hjerterehabiliteringens delelementer i fase 1 og 2 holdes samlet, så de koordineres og afvikles i sygehusregi, hvor alle har en kardiologisk specialviden (19-20).

Arbejdsgruppe

De kliniske retningslinier er udarbejdet af en arbejdsgruppe bestående af følgende kliniske diætister:

Lene Aksglæde, Regionshospitalet Randers.

Birgitte Møllegaard Andersen, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg.

Lone Jeppesen Bjerregaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.

Allan Stubbe Christensen, Ernæringsenheden Hospitalsenheden Vest.

Randi Fogtmann, Sygehus Sønderjylland Sønderborg.

Helle Grebe, Slagelse Sygehus, Sygehus Syd, Region Sjælland.

Anne-Mette Haugaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.

Anne Marie Holm Herz, Holbæk Sygehus, Sygehus Nord, Region Sjælland.

Hanne Høyer, Århus Universitetshospital, Skejby.

Rikke A. Kirkegaard, Regionshospitalet Randers / Børne- og Ungdomspsykiatrisk Center
Center for Spiseforstyrrelser, Team Herning.

Anja Ejning Laursen, Sygehus Thy-Mors.

Nina Hildur Nielsen, Kolding Sygehus – en del af Sygehus Lillebælt.

Pernille Drost Nørregaard, Amager Hospital.

Mia Rasholt, Regionshospitalet Horsens og Brædstrup.

Inge Scharling Rasmussen, Sygehus Sønderjylland, Sønderborg.

Anne W. Ravn, Århus Universitetshospital, Skejby.

Annette Saaek, VIA University College, Århus.

Annette Thurøe, Odense Universitetshospital.

Inge Vestergaard, Sygehus Sønderjylland, Sønderborg.

Ovennævnte kliniske diætister har stor faglig ekspertise indenfor det kardiologiske speciale, og var alle medlem af SIG Kardiologi, kliniske diætister (special interessegruppe for kardiologiske kliniske diætister) i den periode, hvor de kliniske retningslinier blev udarbejdet. Forfatterne til de enkelte kapitler er listet i bilag 1.

Redigeringsarbejdet er udført af Birgitte Møllegaard Andersen og Lone Jeppesen Bjerregaard.

Arbejdsgruppen har undervejs fået sparring af øvrige medlemmer af SIG Kardiologi, kliniske diætister:

Mary Coyle, Sygehus Sønderjylland, Tønder.
Marie Feldskov Hansen, Frederiksberg Hospital.
Lene Kromann-Larsen, Hjerteforeningen.
Annette Moestrup, Sundhedscenter, Århus.
Heidi Korsgaard Neumann, Kolding Sygehus – en del af Sygehus Lillebælt.
Birgit Reuter Nielsen, Sygehus Nord, Kalundborg.
Birgitte Schnack Nielsen, Roskilde Sygehus.
Julie Bornefeldt Olsen, Nykøbing Falster Sygehus.
Bodil Toft, Århus Sygehus.
Lone Viggers, Ernæringsenheden, Hospitalsenheden Vest.

1.1. FORORD

Formålet med disse kliniske retningslinier er at give alle danske kliniske diætister et fælles grundlag for diætetisk behandling af patienter med iskæmisk hjertesygdom eller i risiko herfor. Det har været arbejdsgruppens hensigt at opstille evidensbaserede anbefalinger med udgangspunkt i nyst tilgængelig litteratur, samt gældende rekommandationer på området. De nye retningslinier afløser tidligere rammeplaner på området.

De kliniske retningslinier gennemgår relevant litteratur inden for både den primære og sekundære profylakse. For nuværende foreligger der kun et begrænset antal reviderede retningslinier indenfor området, hvorfor emner som eksempelvis fysisk aktivitet, ernæringsterapi og farmakologi er medtaget her for at give de kliniske diætister det bedste udgangspunkt for at planlægge en helhedsorienteret vejledning af den enkelte patient. En afgrænsning er foretaget i forhold til, at de pædagogiske og psykologiske elementer i diætbehandlingen ikke er belyst eller omtalt i disse kliniske retningslinier.

Målgruppen for de kliniske retningslinier er kliniske diætister^a, som diætbehandler^b voksne patienter med iskæmisk hjertesygdom eller i risiko herfor i den primære og sekundære sundhedssektor. Herudover forventes de kliniske retningslinier at blive anvendt på professionsbacheloruddannelsen i Ernæring og Sundhed (på specialelinien i klinisk diætetik).

1.2. METODE

Til belysning af problemstillingen er der som udgangspunkt anvendt metoden litteraturstudie med søgning på de anerkendte elektroniske søgedatabaser, herunder er primært ”MEDLINE / PubMed”, ”Cochrane Library” og ”EMBASE” blevet anvendt. Der er søgt litteratur fra perioden 1997- 2008, og derudover er medtaget artikler, af ældre dato, som er vurderet relevante i forhold til at belyse problemstillingen. De anvendte søgeord m.v. indenfor de enkelte emner præsenteres i bilag 2. Herudover er der suppleret med anden udvalgt relevant litteratur, herunder rapporter, lærebøger m.v.

^a De kliniske diætister er uddannet Professionsbachelor i Ernæring og Sundhed, med specialelinien ”klinisk diætetik” og har som den eneste faggruppe i Danmark, en uddannelse, der giver en dybtgående viden om sammenhænge mellem mad, sundhed og sygdom. (www.diaetist.dk, lokaliseret den 26/5-09).

^b Diætbehandling er et individuelt behandlingsforløb for patienter med ernæringsrelaterede sygdomme med behov for diæt, omfattende dataindsamling (herunder kostanamnese), diætetisk diagnose/problemstilling, diætetisk intervention samt evaluering. (modificeret efter Terminologilisten for kliniske diætister 2008).

Der er til hver emnesøgning lavet en præcisering og afgrænsning, og den relevante litteratur er udvalgt med udgangspunkt i nedenstående model. Så vidt muligt er anvendt litteratur med høj evidensstyrke jf. nedenstående:

Publikationstype (21):	Evidens / Styrke:
Metaanalyse eller systematisk oversigt over randomiserede forsøg.	Ia / A
Randomiserede kliniske forsøg.	Ib / A
Kontrolleret, ikke-randomiseret forsøg.	IIa / B
Metanalyse af kohorteundersøgelser og observerende kohorteundersøgelser.	IIb / B
Case-kontrol-undersøgelse, Deskriptiv undersøgelse.	III / C
Mindre serie, traditionel lærebog, traditionel oversigtsartikel, ekspertvurdering, ledende artikel.	IV / D

Ved emnerne alkohol, salt, fysisk aktivitet, farmakologisk behandling af hyperlipidæmi, kost og antikoagulansbehandling, naturlægemidler/kosttilskud samt vitaminer/mineraler/væske er en egentlig litteratursøgning fravalgt på baggrund af, at der allerede foreligger nyere evidensbaserede rapporter, der har gennemgået den relevante litteratur. Ligeledes er der ved emnet protein ikke foretaget litteratursøgning.

Referencer

1. Rehabilitering og forebyggelse af hjertekarsygdom. Hjerteforeningen sept. 2006.
2. Nissen NK, Rasmussen S. 2008 Hjertestatistik – Fokus på køn og sociale forskelle. Rapport udgivet af Hjerteforeningen i samarbejde med Statens Institut for Folkesundhed, Syddansk Universitet.
3. Færgeman O, Nordestgaard BG: Arteriosklerose. I: Hansen NE, Haunsø S, Scaffalitzky de Muckadell OB (Eds.). Medicinsk Kompendium, 16. Udg. 2004: 892-902.
4. Kjøller M, Juel K, Kamper-Jørgensen F. Folkersundhedsrapporten i Danmark 2007. Statens Institut for Folkesundhed.
5. Fletcher B, Berra K, Ades P et al. AHA Scientific Statement..Managing Abnormal Blood Lipids. Circulation 2005; 112:3184-3209.
6. Stender S, Astrup A, Dyerberg J et al. Kostens betydning for patienter med åreforkalkning I hjertet. Ernæringsrådet 1996.
7. Cholesterol Treatment Trialists (CTT) Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005;366:1267-78.
8. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. BMJ 2003;326:1423-30.
9. Christensen B, Færgemann O, Heebøll-Nielsen NC et al. Forebyggelse af iskæmisk hjerte-kar-sygdom i almen praksis. Klinisk vejledning fra Dansk Selskab for Almen Medicin 2007; 27-28.
10. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF et al. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: diet and reinfarction trial (DART). Lancet 1989;2(8666): 757-61.

11. Singh RB, Rastogi SS, Verma R et al. Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction. Results of one year follow up. BMJ 1992; 304(6833): 1015-19.
12. Lørgen D, Salen P, Martin JL et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. Circulation 1999;99:779-785.
13. Thomsen T, Christensen Bo, Hildebrandt P. et al. Kliniske retningslinier for forebyggelse af kardiovaskulær sygdom i Danmark. Dansk Cardiologisk selskab 2004.)
14. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004;116:682-92.
15. Zwisler A-D, Nissen NK, Madsen M, DANREHAB-gruppen. Hjerterehabilitering – en medicinsk teknologivurdering. Evidens fra litteraturen og DANREHAB-forsøget. Sundhedsstyrelsen, Center for Evaluering og Medicinsk Teknologivurdering 2006. Medicinsk Teknologivurdering- puljeprojekt 2006;6.
16. Netværk af forebyggende sygehuse i Danmark, Dansk Cardiologisk Selskab, Hjerteforeningen. Hjerterehabilitering på danske sygehuse 2004; 14-15.
17. Netværk af forebyggende sygehuse i Danmark, Hjerteforeningen og Dansk Cardiologisk Selskab et al. Hjerterehabilitering efter strukturreformen – Rehabilitering og sammenhængende patientforløb for kronisk syge. Inspiration til kommuner, regioner, almen praksis, sygehuse m.fl. juli 2007.
18. Sundhedsloven, lov nr. 546 af 24. juni 2005.
19. Dansk Cardiologisk Selskabs Holdningspapir. Fysisk træning ved iskæmisk hjertesygdom og kronisk hjerteinsufficiens – oktober 2008.
20. Sundhedsstyrelsen. Pakkeforløb for ustabil angina pectoris og akut myokardieinfarkt uden ST-segment elevation i EKG (NSTEMI). Tilgængelig på <http://www.sst.dk/> (lokaliseret 12/2 2009).
21. Skabelon til udformning af Evidensbaserede Kliniske Retningslinier. Center for kliniske retningslinier: http://kliniskeretningslinjer.dk/images/file/Skabelon_maj.pdf (lokaliseret 16/5-09).

2. DYSLIPIDÆMI OG BEHANDLINGSMÅL

Velvidende at der er mange andre faktorer end dyslipidæmi, der har betydning for den atherosklerotiske proces, har vi primært valgt at fokusere på dyslipidæmi og dertilhørende behandlingsmål.

Dyslipidæmi kan inddeles på følgende måder (1):

1. Isoleret hyperkolesterolæmi
2. Svær hypertriglyceridæmi
3. Kombineret hyperlipidæmi
4. Isoleret lavt HDL kolesterol

ad. 1 og 3 er de hyppigste former for dyslipidæmi og skyldes ikke sjældent et for stort indtag af mættet fedt, og behandles derfor med fedt- og kolesterolmodificeret diæt.

ad. 2 ses oftest i forbindelse med overvægt, diabetes mellitus og stort alkoholforbrug. Den diætetiske behandling retter sig primært mod patientens overvægt og diabetes. Ved højt alkoholforbrug gennemføres alkoholabstinens, og ved højt indtag af sukker (saccharose og fructose) anbefales væsentlig reduktion i indtaget.

ad. 4 ses oftest i sammenhæng med adipositas, rygning og fysisk inaktivitet. Diætbehandlingen retter sig mod behandling af adipositas. Desuden skal der lægges vægt på ændring af vaner med hensyn til rygning og fysisk aktivitet. Patienterne tilbydes diætbehandling som led i sekundær profylakse eller efter konkret risikovurdering.

Mål for behandling af dyslipidæmi (2,3):

Mål	Primær profylakse	Sekundær profylakse	Højrisiko patienter*
Totalkolesterol	< 5 mmol/l	< 4.5 mmol/l	< 4.5 mmol/l
LDL kolesterol	< 3 mmol/l	< 2.5 mmol/l	< 2 mmol/l

* Højrisiko patienter defineres som personer med atherosklerotisk hjertekarsygdom og type 2 diabetes.

Sekundære risikomarkører	Primær profylakse	Sekundær profylakse
HDL kolesterol	<1 mmol/l	<1 mmol/l
Triglycerider	>2 mmol/l	>2mmol/l

Der skal, ved primær profylakse foreligge 2 målinger af lipidværdierne indenfor en periode af 6-12 ugers varighed. Ved sekundær profylakse kan lipidværdier målt i den akutte fase (AMI) være falsk lave og bør derfor kontrolleres 2-3 mdr. efter AMI. Ved livsstilsintervention alene anbefales nye lipidmålinger efter 2-3 mdr.

Ved diætbehandling af patienter med dyslipidæmi er det som klinisk diætist væsentligt, at indsamle relevante data på patienten, også i forhold til at udelukke en evt. sekundær årsag til dyslipidæmien, herunder myxødem, dysreguleret eller ikke diagnosticeret diabetes (se bilag 3).

Under graviditet kan serum total- og LDL kolesterol stige med op til 25-50%, og triglycerider kan mere end fordobles (4). Disse påvirkninger af lipiderne er observeret hos såvel raske, som kvinder med familiær hyperkolesterolemie og skyldes delvis hormonelle forandringer, men detaljerede virkningsmekanismer er endnu ikke klarlagt. Tre til seks måneder post partum falder lipiderne typisk til et normalt niveau igen, men dette synes meget individuelt (4).

Via kostintervention er det muligt at reducere blodets kolesterolindhold med gennemsnitligt 5-15 % (5,6) og kombineres en kost lav på mættet fedt med fødevarer indeholdende kolesterolsænkende komponenter kan LDL kolesterol reduceres med op til 30 % (7). Det har vist sig, at kosten ikke kun påvirker sygdomsforløbet via de traditionelle risikofaktorer som blodets lipidprofil, blodtryk og overvægt. Kostkomponenterne grøntsager, frugt og fisk har en selvstændig beskyttende effekt og kan nedsætte udvikling og forværring af IHS uden at påvirke førnævnte risikofaktorer (8).

Referencer

1. Stender S, Astrup A, Dyerberg J et al. Kostens betydning for patienter med åreforkalkning i hjertet. Ernæringsrådet 1996.
2. Diabetes og Hjertekarsygdom. Dansk Cardiologisk Selskab og Dansk Endokrinologisk Selskab. DCS vejledning 2008 nr. 2.
3. Christensen B. Behandlingsalgoritme og fysiologisk LDL-niveau for patienter med type 2 diabetes eller iskæmisk hjertesygdom. InfoMed årg. 19, nr. 17 – 18. dec. 2008.
4. Amundsen ÅL, Khoury J, Iversen PO, Bergei C, Ose L, Tonstad S, Retterstøl K. Marked Changes in plasma lipids and lipoproteins during pregnancy in women with familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis* 189:2006;451-57.
5. Ramsay LE, Yeo WW, Jackson PR. Dietary reduction of serum cholesterol concentration: time to think again. *BMJ* 1991;303:953-7.
6. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama* 2001;285:2486-97.
7. Jenkins DJA, Kendall CWC, Marchie A, Faulkner DA, Wong JMW, Souza R de, Emam A, Parker TL, Vidgen E, Trautwein EA, Lapsley KG, Josse RG, Leiter LA, Singer W, Connelly PW. Direct comparison of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods with a statin in hypercholesterolemic participants. *Am J Clin Nutr* 2005;81:380-7.
8. Christensen B, Færgemann O, Heebøll-Nielsen NC et al. Forebyggelse af iskæmisk hjerte-kar-sygdom i almen praksis. *Klinisk vejledning fra Dansk Selskab for Almen Medicin* 2007; 27-28.

3. DIÆTPRINCIPPER/ANBEFALINGER

Energitilførsel

Skal sikre opnåelse og opretholdelse af anbefalede værdier for BMI og taljeomkreds, samt dække energibehovet til fysisk aktivitet. Energitilførselen beregnes som beskrevet i Nordic Nutrition Recommendations 2004 (NNR) (1), der tager udgangspunkt i et beregnet basalt energibehov kombineret med en fysisk aktivitetsfaktor (PAL). Se tabel 1 og 2.

Tabel 1. Beregning af basalt energibehov (1)

Alder	Basal energibehov
Kvinder	
19-30	$0.0615 \times \text{vægt (kg)} + 2.08$
31-60	$0.0364 \times \text{vægt (kg)} + 3.47$
61-75	$0.0386 \times \text{vægt (kg)} + 2.88$
>75	$0.0410 \times \text{vægt (kg)} + 2.61$
Mænd	
19-30	$0.064 \times \text{vægt (kg)} + 2.84$
31-60	$0.0485 \times \text{vægt (kg)} + 3.67$
61-75	$0.0499 \times \text{vægt (kg)} + 2.93$
>75	$0.035 \times \text{vægt (kg)} + 3.43$

Tabel 2. Fysisk aktivitetsfaktor (PAL) (1)

Aktivitet	PAL
Sengeliggende eller kørestolsbruger	1.1-1.2
Stillesiddende arbejde uden videre bevægelse og lidt eller ingen aktivitet i fritiden	1.3-1.5
Stillesiddende arbejde med beskeden bevægelse og nogen fysisk aktivitet i fritiden	1.6-1.7
Arbejde såvel stående som gående (eks. butiksassistent eller husarbejde).	1.8-1.9
Meget anstrengende dagligt arbejde eller eliteidrætsudøvelse.	2.0-2.4

c, d

Hvis der er behov for energireduceret diæt, kan denne implementeres via den generelle reduktion af fedtindtagelsen, der følger diætprincipperne eller via en egentlig diætplan for energireduceret diæt. Vedrørende energireduceret diæt henvises til de gældende kliniske retningslinier for diætbehandling af adipositas.

^c Ved moderat fysisk aktivitet i fritiden (fx rask gang) adderes med 0.025 PAL for hver time om ugen.

^d Ved hård fysisk aktivitet i fritiden (fx løb eller konkurrence fodbold) adderes med 0.05 PAL for hver time om ugen.

Energiprocentfordeling

Fedt: 25 - 35 E%

Kulhydrat: 50 - 60 E%

Protein: 10 - 20 E%

Referencer

1. Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations 2004 - Integrating nutrition and physical activity. , 4th ed., Nord 2004:13. København. Nordic Council of Ministers.

3.1. FEDT OG FEDTSYRER

Officielle anbefalinger

Anbefalinger for indtag af fedt og fedtsyrer til patienter med aterosklerose eller i risiko herfor tager udgangspunkt i de officielle anbefalinger (NNR) (1) som er:

Mættede fedtsyrer + transfedtsyrer:	max: 10 E%
Monoumættede fedtsyrer:	10-15 E%
Polyumættede fedtsyrer:	5-10 E%

n-6 og n-3 bør tilsammen udgøre mindst 3 E% og heraf mindst 0,5 E% n-3.

Til patienter, hvor der ikke er tilstrækkelig effekt af diæten, kan mængden af mættede fedtsyrer yderligere reduceres til 7 E% (2).

Målet er, at kosten indeholder max. 25-35 E% fedt, og hvis det ikke er muligt, anbefales en øgning at være i form af umættet fedt, og herunder primært monoumættede fedtsyrer. Mono- og polyumættede fedtsyrer kan også anvendes, hvis patienten har problemer med et utilsigtet vægttab (se kapitel 6 om ernæringsterapi).

Et stort indtag af polyumættede fedtsyrer menes at kunne påvirke helbredet negativt. Indtagelsen af polyumættet fedt bør derfor ikke udgøre mere end 10 E% og indtagelsen af n-3 fedtsyrer bør ikke overstige 3 E% (3).

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Undersøgelser viser, at transfedtsyrer sammenlignet med mættede fedtsyrer per gram er forbundet med en ca. 10 gange højere risiko for udvikling af hjertekarsygdomme. Den højere risiko menes bl.a. at skyldes indvirkninger på koncentrationen af triglycerid, LDL og HDL i negativ retning (4). Siden 2003 har Danmark forbudt salg af fødevarer med mere end 2g industrielt fremstillede transfedtsyrer pr. 100g fedt (5).

Indtag af fedtsyrer påvirker plasmalipiderne (6-12). De forskellige fedtsyrer har dog forskellige effekter.

Tabel 1 – Effekt på plasmalipider når *mættet fedt* erstattes med monoumættet eller polyumættet fedt

	TC	LDL	HDL	TG
Monoumættet fedt	↓	↓	→↓	→
Polyumættet fedt	↓↓	↓↓	→↓	→

Effekten på plasmalipider afhænger af, hvad fedtsyren erstatter – f.eks. har et øget indtag af mættet fedt forskellig effekt på LDL afhængigt af, om det erstatter kulhydrater eller transfedt. Effekten af fedtsyrer vurderes som regel *i forhold til, at kulhydrat udskiftes med enkelte fedtsyrer*, hvorfor dette også er udgangspunktet i tabel 2.

Tabel 2 – Effekt på plasmalipiderne når kulhydrat erstattes med fedtsyrer

	TC	LDL	HDL	TG
Mættet fedt	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↓↓↓
C12 – Laurinsyre	↑↑↑↑	↑↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓
C14 – Myristinsyre	↑↑↑↑	↑↑↑↑	↑↑	↓↓↓
C16 – Palmitinsyre	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↓↓↓
C18 – Stearinsyre	→	→	→	↓↓↓
Monoumættet fedt				
C18:1 – Oliesyre	→	↓	↑	↓↓↓
Polyumættet fedt	↓↓	↓↓	↑	↓↓↓
n-3	→	→	→	↓↓↓
n-6	↓↓	↓↓	↑	↓↓

Effekten nævnt i tabel 2 vil kunne illustreres i en patientcase, hvor en patient med dyslipidæmi ændrer sin kost fra at være abnormt fedtfattig (fanatisk) og kulhydratrig til at indeholde færre kulhydrater og mere fedt. Alt afhængig af fedtsyretypen vil patienten opnå forskellig effekt på lipidprofilen, men samlet set vil patienten opnå fald i triglyceriderne lige meget hvilken fedtstofstype, kulhydrat erstattes med. Omvendt vil en udskiftning af dele af kostens fedt med en isokalorisk mængde kulhydrat kun føre til et relativt beskedent fald i total og LDL kolesterol. Samtidig betyder det nedsatte indtag af fedt også at HDL kolesterol falder, og der ses en uhensigtsmæssig stigning i triglyceriderne. Det er altså ikke muligt at ændre forholdet mellem LDL kolesterol eller total kolesterol og HDL kolesterol med en fedtfattig (< 25 E%) og kulhydratrig (> 60 E%) kost (13).

Konklusion

Indtagelsen af fedtsyrer har betydning for plasmalipiderne og kan derved påvirke udviklingen af atherosklerose. Der ses ingen eller negativ effekt på plasmalipiderne, hvis dele af kostens fedt udskiftes med kulhydrat i en isokalorisk kost og derfor kan en fedtfattig (< 25 E%) og kulhydratrig (> 60 E%) kost ikke anbefales. At forbedre fedtsyrefordelingen med øget indtag af umættede fedtsyrer ser derimod ud til at have en større effekt end det at reducere den totale mængde af fedt, på bekostning af en øgning i kulhydrater (14).

Referencer

1. Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations 2004 - Integrating nutrition and physical activity. , 4th ed., Nord 2004:13. København. Nordic Council of Ministers.
2. AHA : <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4764> (lokaliseret 7/1-09).
3. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, et al. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *BMJ* 2001;322:757-63.
4. Stender S, Dyerberg J. Transfedtsyrers betydning for sundheden - opdatering år 2003. En rapport af Ernæringsrådet.
5. Bekendtgørelse om indhold af transfedtsyrer i olier og fedtstoffer m.v. Bekendtgørelse nr. 160 af 11. marts 2003 København: Fødevarerdirektoratet.
6. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, et al. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1146-55.
7. Grundy SM and Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990;31:1149-72.

8. Grundy SM. Influence of stearic acid on cholesterol metabolism relative to other long-chain fatty acids. *Am J Clin Nutr* 1994;60:986S-90S.
9. Mensink RP and Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992;12:911-9.
10. Derr J, Kris-Etherton PM, Pearson TA, et al. The role of fatty acid saturation on plasma lipids, lipoproteins, and apolipoproteins: II. The plasma total and low-density lipoprotein cholesterol response of individual fatty acids. *Metabolism* 1993;42:130-4.
11. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Dietary fatty acids. *J Am Diet Assoc* 2007;107:1599-611.
12. Katan MB, Zock PL and Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am J Clin Nutr* 1994;60:1017S-22S.
13. Ovesen L, Kromann-Larsen L, Jensen MM. Fedtkvalitet og hjertekarsundhed - en vidensrapport for ernæringsprofessionelle. Unilever og Hjerteforeningen 2006.
14. Hu FB, Manson JE and Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2001;20:5-19.

3.1.1. KOLESTEROL

Officielle anbefalinger

I Danmark findes der ingen officiel anbefaling for øvre grænse for et dagligt indtag af kolesterol.

Dansk Cardiologisk Selskab anbefaler i deres kliniske retningslinier for forebyggelse af kardiovaskulære sygdomme, at det daglige indtag af kolesterol ikke bør overstige 300 mg (1).

Hjerteforeningen angiver, at et almindeligt moderat indtag af æg og andre kolesterolrige levnedsmidler fx højst 3-4 æg om ugen ikke giver påvirkning af kolesteroltallet (2).

For at reducere risikoen for IHS anbefaler det amerikanske National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) i deres National Cholesterol Education Program (NCEP), revideret udgave fra 2001, at man følger en therapeutic lifestyle changes diet (TLC Diet). Her anføres det, at det daglige kolesterol indtag bør reduceres til 200 mg (3). Disse anbefalinger støttes af American Heart Association (AHA) (4).

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Effekt på serum kolesterol:

Det gennemsnitlige daglige kolesterolindtag i de nordiske lande ligger på mellem 250 – 350 mg/dag. Omkring 40 – 50 % af kostens kolesterolindhold absorberes, og der ses en reduceret absorption ved stigende indtag (5). Ifølge en meta-analyse af studier publiceret efter 1974, vil øget indtagelse af 100 mg kolesterol fra kosten betyde en minimal stigning i total kolesterol på 0,056 mmol/l (6).

Litteraturen omhandlende kolesterol fra kosten og påvirkning af serum kolesterol og effekt på hjertekarsygdomme viser modstridende resultater. I en undersøgelse er det vist, at indtag af 12 æg om ugen til personer med hyperkolesterolemie, der fulgte en NCEP diet, ikke viste signifikant forskel i lipidprofiler sammenlignet med en kontrolgruppe (7). Modsat er der i anden undersøgelse vist, at forsøgspersoner med moderat hyperkolesterolemie, der fulgte en NCEP diet var sensitive overfor tilskud af 2 æg om dagen. Der blev ved patienter med kombineret hyperlipidæmi registreret en stigning i LDL kolesterol på 0.31 mmol/l (8).

Effekt på hjertekarsygdom:

På trods af observationer af, at kolesterol i kosten kan øge serum kolesterol, er der i de sidste 30 års forskning i form af prospektive studier, ikke påvist nogen konsistent evidens for, at kolesterol fra kosten, eller specifikt indtag af æg, har en uafhængig sammenhæng med risikoen for IHS. Kun et begrænset antal studier har specifikt undersøgt indtag af æg og kardiovaskulær risiko (9-12). Data fra store prospektive, epidemiologiske studier som Nurses Health Study og Health Professionals indikerer, at der ikke er nogen forskel i kardiovaskulær risiko blandt de personer, som spiste <1 æg om ugen versus de personer, som spiste >1 æg om dagen (13).

Mange ældre kliniske studier omhandlende kolesterol i kosten og dennes effekt på serum kolesterol, vurderes som værende tvivlsomme. Flere af disse studier er behæftede med en del confounding grundet generelt stort indhold af mættet fedt og ekstremt indhold af kolesterol (>1000 mg) i forsøgskosten. Kolesterol i kosten kan øge såvel LDL som HDL kolesterol, men LDL påvirkningen synes beskeden og ikke klinisk relevant set i forhold til effekten af mættet fedt i kosten (14).

Konklusion

Der synes ikke at være konsensus i forhold til sammenhængen mellem indtagelse af kolesterol og blodets kolesterolniveau (15-16). Trods anbefalinger om reduktion af dagligt kolesterol indtag fra Dansk Cardiologisk Selskab og AHA, synes der ikke at være tilstrækkelig evidens for at foretage denne reduktion, idet en lille stigning i serum kolesterol ikke er fundet at have sammenhæng med risikoen for IHS (14).

I klinisk praksis synes der således ikke belæg for at anbefale patienter et begrænset indtag af levnedsmidler med et højt kolesterolindhold, så længe indtaget af mættet fedt er lavt/i overensstemmelse med gældende anbefalinger.

Referencer

1. Kliniske retningslinier for forebyggelse af kardiovaskulære sygdomme. August 2004. www.cardio.dk
2. <http://www.hjerteforeningen.dk/sw18452.asp> (lokaliseret 16/5-09)
3. NHLBI; National Cholesterol Education program, High Blood Cholesterol, May 2001 eller Executive Summary published in JAMA, 2001;285:2486-2497.
4. <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4764> (lokaliseret 16/5-09)
5. Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations 2004 - Integrating nutrition and physical activity. , 4th ed., Nord 2004:13. København. Nordic Council of Ministers.
6. Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis Am J Clin Nutr 2001;73: 885-891.
7. Garwin JL, Morgan JM, Stowell RL et al. Modified eggs are compatible with a diet that reduces serum cholesterol concentrations in humans : J Nutr 1992; 122:2153 -60.
8. Knopp RH, Retzlaff BM, Walden CE et al. [A double-blind, randomized, controlled trial of the effects of two eggs per day in moderately hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic subjects taught the NCEP step I diet.](#) J Am Coll Nutr. 1997;16:551-61.
9. Lee A , Griffin B. Dietary cholesterol, eggs and coronary heart disease risk in perspective. Nutrition Bulletin 2006;31:21-27.,
10. Kritchevsky SB. A review of scientific research and recommendations regarding eggs. Journal of the American College of Nutrition 2004;23:596S-600S.,

11. McNamara D. Eggs, dietary cholesterol and cardiac risk – a US perspective. In: Dietary Cholesterol as a Cardiac Risk Factor: Myth or Reality? (AR Leeds, J Gray eds), pp.11-16. Smith-Gordon: London, 2001.
12. McNamara D. Dietary cholesterol and atherosclerosis. Biochimica et Biophysica Acta 2000;1529:310-20.
13. Kritchevsky SB, Kritchevsky D. Egg consumption and coronary heart disease: an epidemiological overview. Journal of the American College of Nutrition 2000;19:549S-55S.
14. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. JAMA 1999;281:1387-94.
15. Gray J., Griffin B. Eggs and dietary cholesterol – dispelling the myth. British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin 2009;34:66-70.
16. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA et al. : Plasma lipid and lipoprotein response to dietary fat and cholesterol. A meta analysis. Am J Clin Nutr 1997; 65: 1747 – 64.
17. Hopkinns PN. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: A metaanalysis and review. Am J Clin Nutr 1992;31:243-52.

3.1.2. FISK (INCL. FISKEOLIE)

Officielle anbefalinger

I Danmark er det officielle kostråd for indtag af fisk baseret på et generelt kostråd: ”Spis 200-300g fisk om ugen”. Fødevarestyrelsen anbefaler voksne at spise 200-300g fisk om ugen og variere mellem fede og magre fiskearter. Anbefalingen svarer til 1-2 hovedmåltider med fisk samt fisk som pålæg jævnligt (1).

AHA anbefaler indtag af fisk, særligt fed fisk, mindst to gange ugentligt (2 servings = ca. 225g) til alle voksne. Personer med dokumenteret IHS anbefales indtag af 1g eicosapentaensyre (EPA) og docosahexaensyre (DHA) dagligt, primært i form af fed fisk og sekundært som tilskud af fiskeolie (2,3). En portion på 300g fed fisk svarer gennemsnitligt til 7g n-3 PUFA (EPA + DHA).

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Effekt på hjertekarsygdom:

Den sygdomsforebyggende effekt af at spise fisk er velundersøgt, og der er i dag et vist belæg for at fisk beskytter mod IHS. Epidemiologiske studier har primært undersøgt sammenhængen mellem indtagelse af fisk og IHS hos raske, mens interventionsstudier mest har inddraget personer med allerede kendt IHS. Data fra populationer med et meget stort indtag af fisk/skaldyr har understøttet hypotesen om at marine n-3 PUFA beskytter mod udvikling af IHS (4,5). Studier i vestlige populationer med lavt til moderat indtag af fisk har vist association til reduceret forekomst af pludselig hjertedød i forhold til ingen indtag af fisk (6-12), mens effekten af fisk/skaldyr på non-fatal myocardi infarkt og andre manifestationer af IHS har vist sig mindre entydige (13). Senest har et nyt studie påvist en reduktion i hjertedød og risiko for indlæggelse af kardiovaskulære årsager blandt patienter med hjerteinsufficiens (14).

Den sygdomsforebyggende effekt af fisk antages at hænge sammen med fisks indhold af umættet fedt, herunder særligt EPA og DHA. Mekanismerne bag er endnu ikke klarlagt, men potentielle mekanismer synes at være, at n-3 PUFA fra fisk virker blodtrykssænkende, antitrombotisk, antiinflammatorisk og hjerterytmestabiliserende, og ikke mindst kombinationen heraf synes væsentlig (3).

Effekt på kolesterol:

Indtag af fisk og/eller fiskeolie har alene effekt på triglycerider og påvirker ikke kolesterol.

Effekt på triglycerid:

Tilskud af n-3 PUFA i doserne 2-4g per dag (i form af fiskeoliekapsler) kan anvendes til behandling af hypertriglyceridæmi. En dosis på 4g dagligt vil kunne give en reduktion i triglycerider på 25-30 % (højere ved meget svær hypertriglyceridæmi), samtidigt med en stigning i LDL kolesterol på 5-10 % og HDL kolesterol på 1-3 % (3,15).

Bivirkninger

Der er i den gennemgåede litteratur ikke umiddelbart påvist nogen skadelige virkninger af indtag af fisk, fraset risikoen for et for stort indtag af forurenende stoffer og tungmetaller fra visse fisketyper. Sundhedsgevinsten ved at spise flere og varierede fisk vurderes hos voksne danskere mærkbart større end risikoen ved forurening (1).

Sundhedsstyrelsen anbefaler gravide og ammende et maksimum indtag på 100g rovfisk (herunder primært sværdfisk og tun, ej dåsetun) om ugen, grundet et højt indhold af kviksølv. Herudover anbefales et maksimum indtag på 125g laks fra østersøen om måneden, grundet det høje dioxinindhold (16).

U.S. Food and Drug Administration (FDA) har vurderet, at et indtag op til 3g/dag af marine n-3 PUFA generelt må anses for at være sikkert. Gener fra mave-tarm kanalen; reflux og diarré, er registreret hos personer, der indtager 1-3 g/dag, mens indtag op til 1 g/dag tolereres af de fleste (3). Koagulationsevnen kan blive påvirket og personer, der tager fiskeolietilskud, kan opleve at sår bløder længere, der er dog ikke øget risiko for blødninger, og intet belæg for at højere indtag er skadelig (17).

De fleste kommercielle fiskeolier på det danske marked overholder de grænseværdier, der er fastsat for indhold af dioxin. For indhold af øvrige stoffer i fiskeoliekoncentrater synes der ingen sundhedsmæssig risiko, så længe man holder sig til de anbefalede mængder (1).

Konklusion

På det foreliggende synes der at være konsensus om, at fed fisk har en beskyttende effekt i forhold til IHS. Personer med konstateret IHS anbefales indtag af fed fisk svarende til 7g marine n-3 PUFA per uge, alternativt tilsvarende supplement i form af fiskeoliekapsler (1000 mg EPA og DHA/dag).

Personer uden IHS anbefales et varieret indtag af mager og fed fisk svarende til 200-300g per uge. Der er ikke belæg for, at anbefale tilskud af fiskeolie til raske, som ikke opnår den anbefalede mængde fisk. Ved behandling af personer med hypertriglyceridæmi kan fiskeoliekapsler anvendes som tilskud i doser mellem 2-4g per dag.

Referencer

1. Andersen JK, Büchert A, Koch B. et al. Helhedssyn på fisk og fiskevarer. FødevarerRapport 2003: 17. Fødevaredirektoratet. Tilgængelig på webadressen (7/1-09): <http://gl.foedevarestyrelsen.dk/FDir/Publications/2003017/Rapport.htm>
2. Lichtenstein et al. AHA Scientific Statement. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. Circulation 2006; 114:82-96.

3. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. AHA Scientific Statement. Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. *Circulation* 2002; 106:2747-2757.
4. Newman WP, Propst MT, Middaugh JP, Rogers Donald R. Atherosclerosis in Alaska natives and non-natives. *Lancet* 1993; 341: 1056-7.
5. Iso H, Kobayashi M, Ishihara J, et al. Intake of Fish and n3 Fatty Acids and Risk of Coronary Heart Disease Among Japanese. The Japan Public Health Center-Based (JPHC) Study Cohort I. *Circulation* 2006; 113:195-202.
6. Schmidt EB, Arnesen H, Christensen JH, Rasmussen LH, Kristensen SD, Caterina R De. Marine n-3 polyunsaturated fatty acids and coronary heart disease. Part II: Clinical trials and recommendations. *Thromb Res* 2005; 115:257-262.
7. Schmidt EB, Arnesen H, Rasmussen LH, De Caterina R, Kristensen SD. Marine n-3 polyunsaturated fatty acids and coronary heart disease. Part I: Background, epidemiology, animal data, effects on risk factors and safety. *Thromb Res* 2005; 115:163-70.
8. He K, Song Y, Daviglius ML, et al. Accumulated Evidence on Fish Consumption and Coronary Heart Disease Mortality. A Meta-Analysis of Cohort Studies. *Circulation* 2004;109: 2705-11.
9. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, et al. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomised openlabel, blinded endpoint analysis. *Lancet* 2007; 369: 1090-98.
10. GISSI –Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. *Lancet* 1999; 354: 447-55.
11. Mozaffarian D, Lemaitre RN, Kuller LH, Burke GL, Tracy RP, Siscovick DS. Cardiac Benefits of Fish Consumption May Depend on the Type of Fish Meal Consumed: The Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2003, 107: 1372-77.
12. Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, Holliday RM, Sweetnam PM, Elwood PC, Deadman N.M. Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial reinfarction: Diet And Reinfarction Trial (DART). *Lancet* 1989; 2: 757-61.
13. Hooper L, Thompson RL, Harrison RA et al. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ* 2006; 332:752-60.
14. GISSI-HF investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008; 372:1223-30.
15. Harris WS. n-3 Fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr* 1997; 658 (suppl):1645S.
16. Sunde Vaner før, under og efter Graviditet. Sundhedsstyrelsen 2008.
17. Ovesen L, Kromann-Larsen L, Jensen Mejlhede M. Fedtkvalitet og hjerte-karsundhed – en vidensrapport for ernæringsprofessionelle. Unilever og Hjerteforeningen 2006.

3.1.3. NØDDER

Officielle anbefalinger

Der foreligger på nuværende tidspunkt ingen officielle danske anbefalinger for et dagligt indtag af nødder.

Hjerteforeningen i Danmark anbefaler, at vi spiser 20-30g (usaltede) nødder, mandler, sesamfrø, græskarkerner og lignede om dagen med henblik på at forebygge IHS.

AHA anbefaler tilførsel af umættet fedt fra blandt andet nødder i en hjertevenlig kost med formålet at opnå en gunstig lipidprofil (1).

FDA udsendte i 2003 en sundhedsanprisning for 6 typer af nødder. FDA angiver, at et dagligt indtag af 42g nødder (mandler, hasselnødder, peanuts, pecan-, pistacie- og valnødder), som led i en kost med lavt indhold af mættet fedt og kolesterol, kan reducere risikoen for IHS (2).

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Nødder er karakteriseret ved en gunstig fedtsyresammensætning og en række indholdsstoffer med muligt kardioprotektive egenskaber; eks. kostfibre, vitamin E, magnesium, kalium, arginin, flavonoider, polyphenoler og phytosteroler (3,4).

Nødder er rige på mono- og polyumættet fedt (MUFA og PUFA), og har et lavt indhold af mættet fedt. Det umættede fedt stammer bl.a. fra oliesyre (18:1), linolsyre (18:2 n-6) og α -linolensyre (18:3 n-3) (5).

Effekt på IHS:

Der findes i dag særligt fire store epidemiologiske studier fra USA, hvor man har undersøgt sammenhængen mellem indtag af nødder og risikoen for fatal eller non-fatal IHS. I alle fire studier blev der fundet en invers association mellem indtag af nødder og risiko for IHS (6-9). Den positive effekt af nødder sås allerede ved et indtag på 2 gange ugentligt (svarende til min. 56g/uge). I disse studier blev der spurgt til indtag af nødder generelt med fokus på frekvens og mængde, og der blev ikke spurgt til typen af nødder.

Effekt på kolesterol:

Flere kliniske studier har fundet gunstige effekter på blodlipider af en kost rig på nødder (10). Generelt er der en tendens til, at nødder har en sænkende effekt på total kolesterol og LDL kolesterol, og denne tendens er bedst dokumenteret for mandler og valnødder (11-17). Der ses muligvis samme effekt ved andre typer af nødder, men disse resultater er baserede på få og mindre studier. I de refererede studier gives (usaltede) mandler og valnødder i mængder varierende fra 37-100g dagligt. Modsat de epidemiologiske studier, er de kliniske studier behæftet med en række faktorer (begrænset deltagerantal, varierende aldersgrupper og forskellige typer af nødder og dosis), der gør tolkning og sammenligning af data usikker.

På tværs af den refererede litteratur – afhængig af dosis og type af nødder – sænkes LDL kolesterol i gennemsnit ca. 5%, en effekt, der vil være additiv til en evt. medicinsk behandling (18).

Bivirkninger

Der er i den gennemgåede litteratur ikke påvist nogen skadelige virkninger af indtag af nødder.

Konklusion

På det foreliggende er det ikke muligt at drage en entydig konklusion om, hvilke mængder og typer af nødder (herunder bearbejdning), der er særligt gavnlige i behandlingen af dyslipidæmi og eventuel forebyggelse af IHS, men nødder synes med fordel at kunne anbefales til patienter med dyslipidæmi og/eller IHS, som del af en varieret og hjertevenlig kost. Nødder kan som udgangspunkt anbefales indtaget som erstatning for anden mad, og

kan ses som et sundt alternativ til almindelige former for snack, slik og kage, ligesom de med fordel kan anvendes generelt i madlavningen.

Referencer

1. Kraus RM, Eckel RH, Howard B. et al. AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000;102:2284-99.
2. FDA hjemmesiden: www.fda.com (lokaliseret den 7/1-09).
3. Kris-Etherton PM, Zhao G, Binkoski AE et al. The Effects of Nuts on Coronary Heart Disease Risk. *Nutr Rev* 2001;59:103-111.
4. Kris-Etherton PM, Hecker KD, Bonanome A et al. Bioactive Compounds in Foods: Their Role in the Prevention of Cardiovascular Disease and Cancer. *Am J Med.* 2002;113(9B):71S-88S.
5. www.foodcomp.dk (lokaliseret 18/2-09).
6. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JAE et al. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ* 1998;317:1341-5.
7. Fraser GE, Sabeté J, Beeson WL et al. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The Adventist Health Study. *Arch Intern Med* 1992;152:1416-24.
8. Ellsworth JL, Kushi LH, Folsom AR. Frequent nut intake and risk of death from coronary heart disease and all causes in postmenopausal women: The Iowa Womens's Health Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001;11:372-77.
9. Albert CM, Gaziano M, Willet WC et al. Nut consumption and decreased risk of sudden cardiac death in the Physicians' Health Study. *Arch Intern Med* 2002;1382-87.
10. Hu FB, Stampfer MJ. Nut Consumption and Risk of Coronary Heart Disease: A Review of Epidemiologic Evidence. *Current Atherosclerosis Reports* 1999 1:205-201.
11. Jenkins DJA, Kendall CWC, Marchie A et al. Dose response of almonds on coronary heart disease risk factors: Blood lipids, oxidized low-density lipoproteins, lipoprotein(a), homocysteine, and pulmonary nitric oxide: a controlled, crossover trial. *Circulation* 2002;106:1327-32.
12. Hyson DA, Schneeman Bo, Davis PA. Almonds and almond oil have similar effects on plasma lipids and LDL oxidation in healthy men and women. *J Nutr* 2002;132:703-07.
13. Sabaté J, Haddad E, Tanzman JS et al. Serum lipid response to the graduated enrichment of a Step 1 diet with almonds: a randomized feeding trial. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1379-84.
14. Spiller GA, Jenkins DAJ, Bosello O et al. Nuts and plasma lipids: An almond-based diet lowers LDL-C while preserving HDL-C. *Am Coll Nutr* 1998;17:285-90.
15. Morgan JM, Horton K, Reese D et al. Effects of walnut consumption as part of a low-fat, low-cholesterol diet on serum cardiovascular risk factors. *Int J Vitam Nutr Res.* 2002; 72 (5).
16. Zambón D, Sabaté J, Muñoz S et al. Substituting walnuts for monounsaturated fat improves the serum lipid profile of hypercholesterolemic men and women. *Ann Intern Med.* 2000;132:538-46.
17. Chisholm A, Mann J, Skeaff M et al. A diet rich in walnuts favourably influences plasma fatty acid profile in moderately hyperlipidaemic subjects. *Eur Jr Clin Nutr.* 1998;52:12-16.
18. Lindved B, Kirkegaard H, Madsen EH, Bjerregaard LJ. Nedsætter nødder kolesteroltallet? *Månedsskr Prakt Lægegern* 2006;84:925-30.

3.2. KULHYDRATER

Anbefalinger for indtag af kulhydrater til patienter med aterosklerose eller i risiko herfor tager udgangspunkt i de officielle anbefalinger (NNR) (1).

Referencer

1. Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations 2004 - Integrating nutrition and physical activity. , 4th ed., Nord 2004:13. København. Nordic Council of Ministers.

3.2.1. FULDKORN/KOSTFIBRE

Officielle anbefalinger

I 2008 udgav Dansk Fødevarerinstitut publikationen "Fuldkorn – definition og vidensgrundlag for anbefaling af fuldkornsindtag i Danmark", som på baggrund af flere prospektive kohortestudier viser en signifikant omvendt sammenhæng mellem indtag af fuldkorn og risiko for hjertekarsygdom, IHS og slagtilfælde (1).

På baggrund af denne rapport anbefaler Fødevarestyrelsen og Fuldkornspartnerskabet, som en del af de nationale 8 kostråd, at voksne danskere indtager min. 75g fuldkorn/10 MJ dagligt. For børn og personer, der indtager mindre end 10 MJ/dag, ligger anbefalingen for fuldkorn på 40-60 g/dag (1).

NNR anbefaler, at voksne indtager 25-35g kostfibre dagligt eller svarende til 3 g/MJ (2).

Sammenholdes de 75g fuldkorn/10 MJ dagligt med anbefalingen for indtaget af 25-35 g kostfibre/dag eller 3 g/MJ svarende til 30 g/dag for en kost på 10 MJ, kan ca. halvdelen af kostfibrene komme fra frugt, grønt og kartofler, mens resten bør komme fra cerealier (brød, gryn, ris og pasta) (1).

For definition af fuldkorn og kostfibre (se bilag 4)

Aktive stoffer/virkningsmekanismer

Effekt på hjertekarsygdom:

Ovennævnte rapport fra Dansk Fødevarerinstitut har systematisk gennemgået prospektive studier, hvor indtaget af fuldkornsprodukter er målt kvantitativt (enten i form af hyppighed eller mængder), og hvor effektmålet er risikoen for sygdom. Alle studierne finder en omvendt sammenhæng mellem indtag af fuldkornsprodukter og risiko for såvel total hjertekarsygdom som for IHS og slagtilfælde. Sammenhængen er relativt stærk (20-30 % risikoreduktion) og konsistent uafhængigt af andre livsstilsfaktorer. I de fleste tilfælde viser risikoreduktionen en signifikant trend fra de højeste til de laveste indtag (3-13).

Langt de fleste studier har defineret fuldkornsprodukter som fødevarer, der indeholder > 25 % fuldkorn eller kostfibre (3). I disse studier har indtaget generelt ligget på 2-3 portioner dagligt i de højeste indtagsgrupper blandt amerikanere og lidt højere for skandinaver. Til sammenligning kan det nævnes, at anbefalingerne om 75g fuldkorn/dag er beskrevet i rapporten fra Dansk Fødevarerinstitut svarende til 4 portioner (1). De forskellige studier har inkluderet forskellige fødevarer med varierende indhold af fuldkorn, og på den baggrund er der ikke tilstrækkelig videnskabelig evidens for at fremhæve en kornart frem for en anden.

Blandt fuldkorns næringsstoffer er det først og fremmest dets indhold af kostfibre, folat, magnesium og kalium, samt antioxidanter, der er udpeget som ansvarlige for den beskyttende effekt mod IHS. Tidligere har fokus primært ligget på isolerede indholdsstoffer i fuldkorn, men det tyder på, at ingen enkeltstoffer umiddelbart kan forklare den samlede sammenhæng. Det er derfor overvejende sandsynligt, at det er kombinationen af indholdsstoffer, der er af betydning for IHS (1). Dog beskriver flere studier at kostfibre (totalfibre og kornfibre) har en selvstændig gunstig effekt på andre risikomarkører for IHS bl.a. blodtryk, postprandialt blodsukker, insulinfølsomhed og koagulation (14-20).

Effekt på kolesterol:

Mange studier har vist den kolesterolsænkende effekt af opløselige kostfibre fra β -glukan, psyllium, pectin og guar gum. Høje indtag af de opløselige kostfibre viser en signifikant reduktion af total – og LDL kolesterol uden at påvirke HDL kolesterol og TG (21).

β -glukan

β -glukan findes primært i havre. I en meta-analyse (22) estimeres, at et gram opløselige fibre fra havre sænker LDL kolesterol med 0,032 mmol/l (22). Flere nyere studier med fokus på havre har ligeledes vist en positiv effekt på LDL kolesterol (23-28). I klinisk praksis kan, udover havre, anvendes produktet Betaglucare. En deciliter Betaglucare indeholder 3 gram β -glukan og er i studier vist at kunne sænke LDL kolesterol med gennemsnitligt 5% (29).

Psyllium

Psyllium kommer fra planten "Plantago ovata Forsk", i Danmark kendt som Ispaghula Husk eller Psyllium Husk. Psylliums effekt på lipider er blevet undersøgt i et utal af studier. Meta-analysen af Brown et al. (22) konkluderede, at for hvert gram psyllium blev LDL kolesterol sænket med 0,029 mmol/l, svarende til ca. 7 % sænkning af LDL ved indtag af 10,2g psyllium/dag.

En nyere meta-analyse af Anderson et al. 2007 (30) har ligeledes systematisk gennemgået litteraturen omkring Psylliums effekt på hyperkolesterolemie. Der er dog ingen nyere studier end dem, som allerede blev vurderet i metaanalysen fra Brown et al (22,30). Forskellen på de to metaanalyser var at Anderson et al. kun ville belyse effekten af psyllium som additiv til en allerede fedtfattig diæt.

I klinisk praksis sælges HUSK i Danmark som et naturlægemiddel og anbefalingerne på produktet vedrørende den kolesterolsænkende effekt, er svarende til 10g granulat dagligt (5g x 2) eller svarende til 20 kapsler/dag. Derudover har HUSK også et nyt produkt, et pulver der skal røres op i vand og drikkes. Pulveret er tilsat smag med enten solbær eller lemon. Indtag af denne drik bør svare til 6g pulver x 3 dagligt for at opnå den kolesterolsænkende effekt. Dog skal man i behandlingen af hyperkolesterolemie også være opmærksom på indtag af ekstra kalorier, da der er tilsat sukker i pulveret.

Pectin

Pectin findes i mange planter, men primært i citrusfrugter og æbler. Pectin bliver primært brugt i fødevarerindustrien som geleringsmiddel. Meta-analysen fra Brown et al. estimerede, at et gram opløselige fibre fra pectin sænker LDL kolesterol med 0,055 mmol/l (22). I klinisk praksis bruges Pectin ikke som en del af den kolesterolsænkende behandling.

Guar Gum

Guar Gum kommer fra den indiske guarbønne-plante. Meta-analysen fra Brown et al. estimerede, at et gram opløselige fibre fra guar gum sænker LDL kolesterol med 0,026 mmol/l (22).

I Danmark sælges guar gum som naturlægemidlet Guarmin og her anbefaler producenten Guarmin, som et supplement til en fedtfattig diæt. For at opnå den kolesterolsænkende effekt på ca. 5 %, anbefales 15g pulver eller 30 kapsler dagligt.

Den nøjagtige mekanisme som opløselige fibre har på lipider vides ikke helt. En af hypoteserne er, at de opløselige fibre reducerer re-absorptionen af galdesyre fra tyndtarmen, og dermed øges leverens frigivelse af kolesterol til dannelsen af ny galdesyre (21).

Bivirkninger

Korn- og kornprodukter kan være forurenede med forskellige stoffer fra forskellige kilder. Den løbende kontrol med indhold af forureninger og uønskede stoffer viser, at indholdet i korn og kornprodukter er på et lavt niveau og generelt overholder gældende grænseværdier, så der ikke er grund til sundhedsmæssige betænkeligheder ved et øget og varieret forbrug af brød og andre kornprodukter (1).

Indtagelse af en meget fiberrig kost, over 35 g/dag, kan nedsætte mineralabsorptionen pga. binding til fytinsyre. Der er dog næppe risiko for mineralmangel, med mindre man spiser meget ensidigt eller har en ringe energiindtagelse sammen med en høj fiberindtagelse. Større mængder kostfibre giver øget luftdannelse i tarmen (31).

Konklusion

I gennemgangen af litteraturen omkring fuldkorn vurderes det, at fuldkorn mindsker risikoen for IHS med 20-30 %. Denne risikoreduktion er vurderet ud fra højeste til laveste indtag af fuldkorn. Tidligere fokus på kostfiberfraktionen suppleres med andre sundhedsfremmende og forebyggende egenskaber ved fuldkorn.

Kostfiberfraktionen må dog fortsat vurderes som værende en vigtig del af både forebyggelsen og behandlingen af iskæmisk hjertesygdom, set i forhold til effekten af opløselige fibre fra β -glukan, psyllium, pectin og guar gum, der gennemsnitligt reducerer LDL kolesterol med 5-7%.

Referencer

1. Mejbørn, H. (2008): Fuldkorn – def. og vidensgrundlag for anbefaling af fuldkornsindtag i DK. 1 udgave. Fødevareinstituttet, DTU.
2. Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations 2004 – Integrating nutrition and physical activity. 4th ed., Nord 2004:13, København. Nordic Council of Ministers.
3. Jacobs DR, Meyer KA, Kushi LH et al. Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *AM J Clin Nutr* 1998; 68:248-57.
4. Jacobs DR, Meyer KA, Kushi LH et al. Is whole grain intake associated with reduced total and cause-specific death rates in older women? The Iowa Women's Health Study. *AM J Public Health* 1999;89:322-9.
5. Jacobs DR, Meyer HE, Solvoll K. Reduces mortality among whole grain bread eaters in men and women in the Norwegian County Study. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:137-43.

6. Jensen MK, Koh-Banerjee P, Hu FB et al. Intakes of whole grains, bran and germ and the risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2004;80:1492-9.
7. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ et al. Whole grain consumption and risk of ischemic stroke in women. A prospective study. *JAMA* 2000;284:1534-40.
8. Liu S, Sesso HD, Manson JE et al. Is intake of breakfast cereals related to total and cause-specific mortality in men? *Am J Clin Nutr* 2003;77:594-9.
9. Steffen LM, Jacobs DR, Stevens J et al. Associations of wholegrain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risks of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke :the Atherosclerosis Risk in Communities(ARIC) Study. *Am J Clin Nutr* 2003;78:383-90.
10. Fraser GE, Sabaté J, Beeson WL et al. A possible protective effect of nut consumption on risk of coronary heart disease. The Adventist Health Study, *Arch Intern Med* 1992;152:14 26-24.
11. Liu S, Stampfer MJ, Hu FB et al. Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr* 1999;70:412-9.
12. Pietinen P, Rimm EB, Korhonen P et al. Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation* 1996;9:2720-7.
13. Sayhorn NR, Jacques PF, Zhang XL et al. Whole-grain intake is inversely associated with the metabolic syndrome and mortality in older adults. *Am J Clin Nutr* 2006;83:124-31.
14. Pereira MA, Pins JJ. Dietary fiber and cardiovascular disease: experimental and epidemiologic advances. *Curr Atheroscler Rep* 2000;2:494-502.
15. Anderson JW. Dietary fiber prevents carbohydrate-induced hypertriglyceridemia. *Curr atheroscler Rep* 2000;2:536-41.
16. Burke V, Hodgson JM, Beilin LJ et al. Dietary protein and soluble fiber reduce ambulatory blood pressure in treated hypertensives. *Hypertension* 2001;38:821-6.
17. Katz DL, Nawaz H, Boukhalil J et al. Effects of oat and wheat cereals on endothelial responses. *Prev Med* 2001;33:476-84.
18. Bo S, Durazzo M, Guidi S et al. Dietary magnesium and fiber intakes and inflammatory and metabolic indicators in middle-aged subjects from a population-based cohort. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1062-9.
19. King DE, Egan BM, Woolson RF et al. Effect of a high-fiber diet vs. a fiber-supplemented diet on C-reactive protein level. *Arch Intern Med* 2007;167:502-6.
20. Ma Y, Griffith JA, Chasan-Taber L et al. Association between dietary fiber and serum C-reactive protein. *Am J Clin Nutr* 2006;83:760-6.
21. Theuwissen E, Mensink RP. Water-soluble dietary fibers and cardiovascular disease. *Physiology & Behavior* 94 (2008):285-92.
22. Brown L, Rosner B, Willett WW et al. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:30-42.
23. Onning G, Wallmark A, Persson M et al. Consumption of oat milk for 5 weeks lowers serum cholesterol and LDL cholesterol in free-living men with moderate hypercholesterolemia. *Ann Nutr Metab* 1999;43:301-9.
24. Queenan KM, Stewart ML, Smith KN et al. Concentrated oat beta-glucan, a fermentable fiber, lowers serum cholesterol in hypercholesterolemic adults in a randomized controlled trial. *Nutr J* 2007;6:6.
25. Reyna-Villasmil N, Bermudez-Pirela V, Arias N et al. Oat-derived beta-glucan significantly improves HDL-C and diminishes LDL-C and non-HDL cholesterol in overweight individuals with mild hypercholesterolemia. *Am J Ther* 2007;14:203-12.
26. Theuwissen E, Mensink RP. Simultaneous intake of beta-glucan and plant sterol esters affects lipid metabolism in slightly hypercholesterolemic subjects. *J Nutr* 2007;137:583-8.

27. Naumann E, Van Rees AB, Onning G et al. Beta-glucan incorporated into a fruit drink effectively lowers serum LDL-cholesterol concentrations. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:601-5.
28. Biorklund M, Van Rees A, Mensink RP et al. Changes in serum lipids and postprandial glucose and insulin concentrations after consumption of beverages with beta-glucans from oats or barley: a randomised dose-controlled trial. *Eur J Clin Nutr* 2005;59:1272-81.
29. Ripsin CM, Keenan JM, Jacobs DR et al. Oat products and lipid lowering: A meta-analysis. *JAMA* 1992; 267:3317.
30. Anderson JW, Allgood LD, Lawrence A et al. Cholesterol-lowering effects of psyllium intake adjunctive to diet therapy in men and women with hypercholesterolemia: meta-analysis of 8 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:472-9.
31. Hessov, I. (2003): *Klinisk ernæring*. 4. udgave, Munksgaard Danmark.

3.2.2. FRUGT OG GRØNT

Officielle anbefalinger/dagligt indtag

I Danmark er den officielle anbefaling for indtag af frugt og grøntsager 600g om dagen (6 om dagen). Denne anbefaling beror på, at et højt indtag af frugt og grøntsager bl.a. er forbundet med nedsat risiko for iskæmisk hjertesygdom (IHS) (1,2). Anbefalingen på 600g frugt og grøntsager dagligt kan fordeles med fx 3 stykker frugt og 3 portioner grøntsager á 100g. Halvdelen af grøntsagerne bør være grove, da det ellers kan være vanskeligt at få tilstrækkeligt med kostfiber. Ét glas juice kan dagligt indgå i stedet for 1 stykke frugt. Der forefindes ikke en anbefaling for maksimumindtaget af frugt og grøntsager (3).

Aktive stoffer/ formodede virkningsmekanismer

Flere undersøgelserne viser, at der er fundet en invers sammenhæng mellem indtag af frugt og grøntsager og risiko for IHS (4-8).

En meta-analyse beskriver, at der er stærke biomarkører for, at frugt og grøntsager har en beskyttende effekt i forhold til IHS. Frugt og grøntsager er rige på kalium, folinsyre, fibre, antioxidanter, plantesteroler, flavonoider og C-vitamin. Ifølge meta-analysen er disse bioaktive stoffer medvirkende til at sænke blodtryk, hvilket kan nedsætte risikoen for IHS. Dog har man ikke kunnet udpege et enkelt indholdsstof eller en gruppe af enkeltstoffer som virkemekanisme overfor IHS (9).

Diskussion af mængder

I meta-analysen af He et al. er det påvist, at et øget indtag af frugt og grønt fra mindre end 3 portioner (240g) til mere end 5 portioner (400g) mindsker risikoen for IHS med 17 % (7). Dette bekræfter, at man skal anbefale et indtag på mindst 400 g/dag.

I en anden meta-analyse af Dauchet et al. og ligeledes i en kohorte af Joshipura et al. har det vist sig, at ved at øge indtaget af frugt og grøntsager med ca. 80 g/dag nedsættes risikoen for IHS med 4 % (6,10). Det formodes endvidere, at risikoen reduceres yderligere ved indtag af mere end ca. 650 g/dag (6).

I anbefalingen for indtaget af frugt og grøntsager er kartofler ikke medregnet, da forskellige undersøgelser viser, at der ikke er nogen sammenhæng mellem indtaget af kartofler og reduceret risiko for udvikling af IHS (1).

Evt. bivirkninger

Der er i den gennemgåede litteratur ikke påvist nogen bivirkninger eller risici ved indtag af frugt og grøntsager.

Hovedkonklusion

Det kan fastholdes, at anbefalingen på et dagligt indtag af 600g frugt og grøntsager pr. dag vil mindske risikoen for IHS. Endvidere ses en inners sammenhæng mellem indtag af frugt og grøntsager og risikoen for IHS. Hvis den anbefalede mængde på 600 g/dag ikke er opnåelig, er det stadig gavnligt at øge mængden af frugt og grøntsager fra f.eks. 200 g/dag til 400 g/dag.

Referencer

- 1) Ovesen L, Andersen NL, Dragsted LO et al (2002). Frugt, grønt og helbred- Opdatering af vidensgrundlaget. Fødevaredirektoratet.
- 2) Hung H-C, Joshipura KJ, Jiang R et al (2004). Fruit and Vegetable and Risk of Major Chronic Disease. *J Natl Cancer Inst.* 96 No.21, 1577-1584.
- 3) Astrup A, Andersen NL, Stender S et al (2005). Kostrådene 2005 – En rapport fra Ernæringsrådet og Danmarks Fødevareforskning.
- 4) Bazzano LA, He J, Ogden LG et al (2002). Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: The first National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr*, 76: 93-99.
- 5) Joshipura KJ, Ascherio A, Manson JE et al (1999). Fruit and Vegetable Intake in Relation to Risk of Ischemic Stroke. *JAMA*, 282, No. 13, 1233-1239.
- 6) Joshipura KJ, Hu FB, Manson JE et al (2001). The effect of Fruit and Vegetable Intake on Risk for Coronary Heart Disease. *Ann Intern Med*, 134: 1106-1114.
- 7) Lui S, Manson JE, Lee IM et al (2000). Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Study. *Clin Nutr*, 72: 922-928.
- 8) Liu S, Lee I-M, Ajani U et al (2001). Intake of vegetables rich in carotenoids and risk of coronary heart disease in men: The Physicians' Health Study. *Int J Epidemiol*, 30: 130-135.
- 9) He FJ, Nowson CA, Lucas M et al (2007). Increased consumption of fruit and vegetables is related to a reduced risk of coronary heart disease: meta-analysis of cohort studies. *Journal of Human Hypertension*, 21: 717-728.
- 10) Dauchet L, Amouyel P, Hercberg S et al (2006). Fruit and Vegetable Consumption and Risk of Coronary Heart Disease: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *J. Nutr*, 136: 2588-2593.

3.2.3.

SIMPLE KULHYDRATER/SUKKER

Officielle anbefalinger

Der findes ikke specifikke sukkerrekommandationer ved IHS. Anbefalingen er således identisk med NNR. Raffinerede sukkerarter (saccharose, glucose, fruktose, stivelseshydrolysater og andre isolerede sukkerbestanddele) anbefales max at udgøre 10 E% (1).

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Større indtag af raffinerede sukkerarter kan påvirke indtaget af essentielle næringsstoffer negativt og medvirke til udviklingen af caries. Desuden er øget sukkerindtag, især fra drikkevarer, associeret med risiko for vægtøgning (1,2).

Korttidsstudier viser, at indtag af kulhydrat, på 18-20E% (især sukkerarter sakkarose, fruktose), øger triglycerider og sænker HDL kolesterol. Fruktose menes at være den sukkerart, der øger triglycerider mest. Effekten afhænger imidlertid af den øvrige kostsammensætning (total mængde kulhydrat, kulhydrattype, fedttyper, fiberindhold), hvorfor dosis-repons relationer er svære at opstille (3-6). Triglyceridstigningen skyldes både en øget hepatisk syntese og sekretion af VLDL, såvel som nedsat clearance af VLDL (3-4).

Langtidsstudier viser varierende resultater hvorvidt, effekten på lipider er permanent. Det tyder dog på, at effekten af et højt kulhydratindtag signifikant kan minimeres af vægttab, fysisk aktivitet og begrænsning af mono- og disakkarider (3,7,8).

Desværre foreligger der ikke interventionsstudier, hvor effekten af et højt sukkerartindtag på risikoen for udvikling af hjertekarsygdomme er direkte undersøgt. Epidemiologiske studier viser, at der ikke er en sammenhæng mellem sukkerarter og IHS (9,10).

I en metaanalyse (11) konkluderes, at høj-kulhydratdiæter, især i form af høj-glykæmisk kulhydrat, kan være involveret i ateroskleroseprocessen via en postprandial kaskade reaktion initieret af hyperinsulinæmi. Hyperinsulinæmi er bl.a. omvendt relateret til HDL kolesterol, positivt relateret til triglyceridniveau samt relateret til endothel dysfunktion, vaskulær inflammation og plaguedannelse (11).

Konklusion

Sukkerart rekommandationer ved IHS er identiske med NNR, max. 10 E%. Effekten af et højt sukkerartindtag på risikoen for udvikling af IHS er ikke direkte undersøgt. Epidemiologiske undersøgelser viser imidlertid, at der ikke er en sammenhæng. Et højt sukkerartindtag omkring 18-20 E% kan medføre ugunstige ændringer i blodets indhold af triglycerid og HDL- kolesterol.

Referencer

1. Alexander J, Aro Antti, Lyhne N et al. Carbohydrates. I: Nordic Nutrition Recommendations. Copenhagen: Norden, 2004: 173-198.
2. Raben A, Vasilaras TH, Møller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effect on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002;76:721-729.
3. Fried SK, Rao SP. Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2003;78 (suppl):873s-880s.
4. American Heart Association. AHA Scientific statement - sugar and cardiovascular Disease. *Circulation* 2002;106:523-527.
5. Marckmann P, Raben A, Astrup A. Ad libitum intake of low-fat diets rich in either starchy foods or sucrose: effects on blood lipids, factor VII coagulant activity, and fibrinogen. *Metabolism* 2000;49:731-735.
6. Chong MFF, Fielding BA, Frayn KN. Metabolic interaction of dietary sugars and plasma lipids with a focus on mechanisms and de novo lipogenesis. *Proc Nutr Soc* 2007;66:52-59.

7. Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2000;71:412-433.
8. Raben A, Astrup A, Vasilaras TH et al. Carmen-studiet. *Ugeskr Læger* 2002;164:627-631.
9. Mølgaard C, Andersen NL, Barkholt V et al. Sukker og hjertekarsygdomme. I: Sukkers sundhedsmæssige betydning. Søborg: Ernæringsrådet, 2003: 53-57.
10. Liu S, Willet WC, Stampfer MJ et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2002;71:1455-1461.
11. Kopp, W. The atherogenic potential of dietary carbohydrate. *Prev Med* 2006;42:336-342.

3.3. PROTEIN

Anbefalinger for indtag af protein til patienter med aterosklerose eller i risiko herfor tager udgangspunkt i de officielle anbefalinger (NNR) (1), (se side 11).

Referencer

1. Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations 2004 - Integrating nutrition and physical activity. , 4th ed., Nord 2004:13. København. Nordic Council of Ministers.

3.4. ALKOHOL

Officielle anbefalinger

I henhold til Sundhedsstyrelsens retningslinier bør indtag af alkohol ikke overstige 21 genstande for mænd om ugen og max 14 genstande for ikke-gravide kvinder om ugen. Denne anbefaling er for nylig suppleret med en henstilling til, at det daglige forbrug ikke bør overstige 5 genstande. Disse maksimumniveauer er fastsat ud fra en afvejning af både de positive og negative virkninger, som alkoholindtag har på risiko for f.eks. udviklingen af hjertekarsygdomme (1). I det følgende er alkoholmængder opgivet i genstande, hvor en genstand er svarende til 12g alkohol.

NNR henstiller til et indtag på max. 1 genstand/dag for kvinder og max. 2 genstande/dag for mænd (2).

American Heart Association (AHA) anbefaler max 1 genstand for kvinder og 2 genstande for mænd om dagen, og at dette bør indtages sammen med et måltid (3).

En nyere rapport fra det tidligere Motions- og Ernæringsråd finder igennem litteraturen at den laveste risiko for hjertekarsygdomme er ved et indtag på 1-3 genstande/døgn hos mænd og lidt lavere hos kvinder (4).

Sundhedsstyrelsen har udover ovenstående retningslinjer udgivet en rapport i 2008, hvor der også er gennemgået litteratur om alkohols virkning i forhold til risikoen for hjertekarsygdomme. Rapporten beskriver, at litteraturen viser, at der er en J-formet sammenhæng mellem alkoholindtag og risiko for IHS. En metaanalyse anslår, at der er 20 % nedsat risiko for IHS ved et indtag på knapt 2 genstande (20g alkohol) om dagen. Ved et indtag på 6-7 genstande (80g alkohol) om dagen er risikoen større end risikoen hos en person, der ikke drikker alkohol (5,6).

Effekten af alkohol på risikoen for udvikling af hjertekarsygdomme er størst hos ældre og måske ikke tilstede hos yngre individer. Bedst dokumentation findes på midaldrende mænd, mens der er meget få data på personer < 40 år og kvinder (1,4).

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Der er ikke konklusive resultater hvorvidt alkoholindtagelse påvirker udviklingen af iskæmisk hjertesygdom (7-9).

Antioxidanter i rødvin (flavonoider, tannins, polyphenoler osv.) kan muligvis forklare de forebyggende effekter af alkohol. Dog konkluderer en systematisk oversigt over store epidemiologiske studier, at den beskyttende effekt skyldes selve alkoholen (2,3,10).

Der er god evidens for at den hjertebeskyttende effekt af alkohol mindskes eller forsvinder ved binge-drinking (defineret som ≥ 5 genstande indtaget ved samme lejlighed) (5,11,12). Et italiensk studie har peget på, at alkohol især er gavnligt, når det indtages i forbindelse med måltider. Men resultatet er dog ikke entydigt (13).

Effekt på lipider:

HDL: 2½ genstand (30g alkohol/dag) øger HDL med knap 10 %. Effekten skyldes sandsynligvis øget syntese af apolipoprotein A, men andre mekanismer kan også være af betydning (14,15).

LDL: Effekten af alkohol på LDL varierer, men enkelte studier tyder på at alkohol reducerer de mere aterogene små tætte LDL-partikler (10).

Triglycerid: Øges generelt af alkohol, især ved indtag > 30g (2½ genstand) alkohol dagligt, men effekten er meget individuel.

Ved hypertriglyceridæmi og stort og/eller hyppigt alkoholforbrug anbefales total alkoholabstinens i et par uger efterfulgt af nye blodprøver. Derudover er det vigtigt at være opmærksom på sekundære årsager til hypertriglyceridæmien, som f.eks. dysreguleret - eller ikke opdaget diabetes.

Konklusion

Den laveste risiko for hjertekarsygdom forekommer ved indtagelse af 1-3 genstande/døgn hos mænd og umiddelbart lidt mindre hos kvinder. Der er god evidens for, at den hjertebeskyttende effekt af alkohol mindskes eller forsvinder ved binge-drinking (defineret som ≥ 5 genstande indtaget ved samme lejlighed).

Enkelte, men ikke alle studier, har vist en mere udtalt hjertebeskyttende effekt af vin end af øl og spiritus. Dette kan skyldes, at kosten er forskellig hos eksempelvis vin- og øldrikkere. Den gunstige effekt af alkohol er sandsynligvis multifaktoriel, men en øgning af koncentration af HDL-kolesterol menes at være af størst betydning.

Der er ingen interventionsstudier, der har undersøgt effekten af alkohol og mortalitet, hvor personer ændrer deres alkoholmønster fra intet til moderat indtag. Derfor er der ikke evidens for at anbefale patienter at påbegynde indtagelse af alkohol for at forebygge hjertekarsygdomme (2).

Referencer

1. Becker U, Olsen J, Tjønneland A et al. Genstandsgrænser for voksne. Sundhedsstyrelsen 2005. Tilgængelig på <http://www.sst.dk/> (lokaliseret 7/1-09).
2. Alexander J, Anderssen SA, Aro A, Becker W et al. Nordic Nutrition Recommendations 2004. Integrating nutrition and physical activity. 2004; 213-219
3. Lichtenstein AH, et al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 2006;114:82-96.
4. Hermansen K, Schmidt EB, Tjønneland A, Tolstrup JS, Grønbæk M. Alkohol og livsstilssygdomme. Tilgængelig på: <http://www.meraadet.dk> (lokaliseret 7/1-09).
5. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A et al. Alcohol and coronary heart disease:a metaanalysis 2000. Addiction, 95(10), 1505-1523.
6. Sundhedsstyrelsen 2008. Alkohol og helbred. Tilgængelig på <http://www.sst.dk/> (lokaliseret 12/2-09).
7. Bentzon JF, Skovenborg E, Hansen C, Moller J, de Gaulejac NS, Proch J et al. Red wine does not reduce mature atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. Circulation 2001; 103:1681-7.
8. Soulat T, Philippe C, Bal dit SC, Brezillon C, Berge N, Teissedre PL et al. Wine constituents inhibit thrombosis but not atherogenesis in C57BL/6 apolipoprotein E-deficient mice. Br J Nutr 2006;96:29-8.
9. Waddington E, Puddey IB, Croft KD. Red wine polyphenolic compounds inhibit atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice independently of effects on lipid peroxidation. Am J Clin Nutr 2004;79:54-61.

10. Mukamal KJ, Jensen MK, Gronbaek M, Stampfer MJ, Manson JE, Pischon T et al. Drinking frequency, mediating biomarkers, and risk of myocardial in women and med. *Circulation* 2005; 112: 1406-13.
11. Hammar N, Romelsjo A, Alfredsson L. Alcohol Consumption, drinking pattern and acute myocardial infarction. A case referent study based on the Swedish Twin register. *J Intern Med* 1997;241:125-31.
12. Murray RP, Connett JE, Tyas SL, Bond R, Ekuma O, Silversides CK et al. Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function? *Am J Epidemiol* 2002;155:242-8.
13. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA et al. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N engl J Med* 2003;348:109-118.
14. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ* 1999;319:1523-8.
15. Klatsky AL, Moderate drinking and reduces risk of heart disease. *Alcohol Research and Health* 1999;23, 15-22.
16. Davies MJ, Baer DJ, Judd JT, Brown ED, Campbell WS, Taylor PR. Effects of moderate alcohol intake on fasting insulin and glukose concentrations and insulin sensitivity in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:2559-62.

3.5. VITAMINER, MINERALER OG VÆSKE

Anbefalinger for indtag af vitaminer, mineraler og væske til patienter med aterosklerose eller i risiko herfor tager udgangspunkt i de officielle anbefalinger (NNR) (1).

Referencer

1. Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations 2004 - Integrating nutrition and physical activity. , 4th ed., Nord 2004:13. København. Nordic Council of Ministers.

3.5.1. ANTIOXIDANTER/KOSTTILSKUD

Sammenhængen mellem antioxidanter og sundhed er undersøgt i mange undersøgelser. I det store GISSI studie blev vitamin E's rolle undersøgt, og her fandt man ingen dokumentation for, at dette vitamin har en selvstændig rolle i diætbehandlingen ved sekundær profylakse (1).

En rapport udarbejdet i 2006 af det tidligere Motions- og Ernæringsråd konkluderer, at der ikke er evidens for, at indtag af doser ud over det anbefalede daglige indtag af C- og E-vitamin kan nedsætte risikoen for sygdom. Endvidere er der ikke fundet evidens for, at tilskud af polyfenoler og karotenoider kan nedsætte risikoen for sygdom. Der er observeret øget total dødelighed ved tilskud af E-vitamin og beta-karoten og øget dødelighed af hjertekarsygdom ved tilskud af beta-karoten. Indtagelse af kosttilskud med store doser af E-vitamin og beta-karoten må derfor frarådes (2).

Referencer

1. GISSI-Prvenzione Investigators (Gruppo Italiano per lo studio della sopravvivenza nell'infarto miocardico). Dietary supplementantation with n-3 fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trail. Lancet 1999; 1039-45.
2. Skibsted LH, Dragsted LO, Dyerberg J, Hansen HS, Kiens B, Ovesen L, Tjønneland A. Antioxidanter og helbred. En rapport fra Motions- og Ernæringsrådet. Motions- og Ernæringsrådet 2006.

4. SÆRLIGE LEVNEDSMIDLER

4.1. KAFFE

Officielle anbefalinger

NNR anbefaler, at individer med hyperkolesterolemie og dem som drikker meget kaffe bør drikke filter kaffe i stedet for stempelkande kaffe (1).

American Heart Association har ingen anbefalinger omkring kaffeindtaget i deres Diet and Lifestyle Recommendations fra 2006 (2). På AHS's hjemmeside er der en mere konkret anbefaling for kaffeindtaget der siger, at moderat indtag af kaffe (1-2 kopper pr. dag) ikke ser ud til at have nogen skadelig effekt i forhold til hjertekarsygdomme (3).

Dansk Cardiologisk Selskab har ingen specifikke anbefalinger af indtag af kaffe (4).

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Der er over tusind bioaktive komponenter i kaffe, og mekanismerne bag kaffens påvirkning af lipidprofilen er ikke helt klarlagt. Der er dog stor enighed om, at de diterpene alkoholer cafestol og kahweol har en effekt (5,6). I figur 1 er der en oversigt over indholdet af cafestol og kahweol i forskellige typer af kaffe. Der er lavet mange in vitro og in vivo undersøgelser af cafestol og kahweols virkninger og det tyder på, at de diterpene alkoholer øger leverens produktion af VLDL og dermed sekundært af LDL koncentrationen i blodet (5). Ligeledes ser det ud til, at cafestol nedsætter syntesen af galdesalte samt reducerer mængden af LDL receptorer i leveren. Tilsammen giver det en stigning i LDL niveauet (5).

Figur 1. Indholdet af cafestol og kahweol i kaffe (6)

	Cafestol (mg/100 ml)	Kahweol (mg/100 ml)
Koge kaffe	0,5 – 8	0,7 – 10
Tyrkisk kaffe	0,3 – 6,7	0,1 – 7,1
Fransk kaffe/stempelkaffe	1,5 – 3,7	1,7 – 5,3
Espresso	0,1 – 1,9	0,1 – 2,6
Filterkaffe/instant	0,0 – 0,1	0,0 – 0,1

En metaanalyse (7) af randomiserede kontrollerede kliniske studier fandt, at kaffedrikning øger LDL kolesterol med 0,17 mmol/l og triglycerider stiger med 0,07 mmol/l. Ved subgruppe analyser fandt man, at hos personer med hyperlipidæmi steg totalkolesterol mere end hos personer uden. Det påvirkede ikke lipidprofilen om personer drak koffeinholdig eller koffeinfri kaffe. Derimod steg lipidprofilen signifikant ved indtag af kogekaffe kontra filterkaffe. Den overordnede konklusion i metaanalysen blev, at der er en sammenhæng mellem indtaget af ufiltreret kaffe og høje kolesterolværdier, og at kaffe derfor bør filtreres i forbindelse med tilberedning. Medianindtaget af kaffe lå på 6 kopper kaffe om dagen, men uden en definition af hvor meget én kop kaffe var (7).

En anden metaanalyse (8) af case-control og kohorte studier finder, at der er en signifikant sammenhæng mellem stort indtag af kaffe og IHS i case-control studierne, mens der ingen signifikant sammenhæng er mellem dagligt indtag af kaffe og udvikling af IHS, når man ser på kohorte studier. I metaanalysen inddelte man kaffeindtaget i fire grupper: over 4 kopper, 3-4 kopper, ≤ 2 kopper og ≤ 1 kop kaffe dagligt. For case-control studierne fandt

man en signifikant sammenhæng mellem indtag af kaffe og IHS med odds ratios (OR) på 1,83 ved indtag over 4 kopper og OR på 1,33 ved indtag på 3-4 kopper. Derefter var der ingen signifikant sammenhæng. Konklusionen blev, at generelt er indtag af kaffe ikke associeret med øget risiko for udvikling af CHD, men at der i case-control studierne ses en sammenhæng mellem et stort kaffeforbrug og udvikling af CHD (8).

Bivirkninger

Symptomer ved højt koffeinindtag er bl.a. hovedpine, kvalme, opkastninger, diarre, mavesmerter, uro, søvnløshed, hjertebanken og øget vandladning. De laveste indtag af koffein, som kan give disse symptomer er ikke veldefineret, men svarer sandsynligvis til 600-900 ml kaffe á 100 mg koffein/100 ml (9).

Konklusion

Der er lavet mange undersøgelser af indtag af kaffe og sammenhæng med hjertekarsygdomme. Resultaterne har til tider været modsatrettede. De diterpene alkoholer khaweoel og cafestol giver en mindre øgning af LDL-kolesterol. Cohorte studier viser dog ikke en klar sammenhæng mellem kaffeindtag og risiko for udvikling af hjertekarsygdom. Overordnet må det anbefales, at drikkes der kaffe, skal det være tilberedt som filter eller pulver kaffe (instant).

Referencer

1. Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations 2004 – Integrating nutrition and physical activity., 4th ed., Nord 2004:13. København . Nordic Council of ministers: p. 106.
2. Lichtenstein AH et al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006: A Scientific Statement From the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114:82-96.
3. www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4445 (lokaliseret 7/1-09)
4. Dansk Cardiologisk Selskab. Kliniske retningslinier for forebyggelse af kardiovaskulær sygdom i Danmark. 2004.
5. Bonita, JS et al. Coffee and cardiovascular disease: In vitro, cellular, animal, and human studies. *Pharmacological Research* 2007; 55: 187-98.
6. Ranheim T, Halvorsen B. Coffee consumption and human health – beneficial or detrimental? – Mechanisms for effects of coffee consumption on different risk factors for cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Mol. Nutr. Food Res.* 2005; 49: 274-84.
7. Jee SH et al. Coffee Consumption and Serum Lipids: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *American Journal of Epidemiology* 2001; 153: 353-62.
8. Sofi F et al. Coffee consumption and risk of coronary heart disease: A meta-analysis. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2007; 17: 209-23.
9. www.foedevarestyrelsen.dk/Foedevaresikkerhed/Teknologi_tilsaetningsstoffer/coffein/forside.htm. Risikovurdering af tilsætning af koffein til fødevarer (lokaliseret 7/1-09).

4.2. SALT

Officielle anbefalinger

Ifølge NNR 2004 er målet for saltindtag en reduktion til 6g salt dagligt for kvinder og 7g salt dagligt for mænd (1).

Salt og IHS

Der er ikke publiceret interventionsstudier, der udelukkende omhandler sammenhængen mellem salt og hjertekarsygdom. Resultaterne af de kohortestudier og andre epidemiologiske studier, der omhandler salt og hjertekarsygdom, er så inkonsekvente, at det ikke er muligt at konkludere, om saltindtagelsen har betydning for forekomsten af hjertekarsygdom, når der ses bort fra indflydelsen på blodtrykket (2). Der henvises i øvrigt til afsnit 5.1 vedrørende hypertension.

Salt og hjerteinsufficiens

Der findes ingen dokumentation for en gavnlig effekt af saltrestriktion for patienter med hjerteinsufficiens. Med henvisning til, at reduktion i saltindtag til ca. 5 g/dag for raske vil reducere kroppens væskefase anbefales "saltrestriktion i det omfang det er muligt" – fx ved at undgå "saltbøsse" og udelade meget saltholdige fødevarer. Dette gælder specielt hos patienter med væskeretention og/eller behov for diuretika (3).

Referencer

1. Nordic Council. Nordic Nutrition Recommendations 2004 - Integrating nutrition and physical activity. , 4th ed., Nord 2004:13. København. Nordic Council of Ministers.
2. Rasmussen LB, Mejborn H. Salt og sundhed. Danmarks Fødevarerforsknig, 2006.
3. Dansk Cardiologisk Selskab. Hjerteinsufficiens. DCS vejledning 2007 nr. 3.

4.3. PLANTESTEROLER

Officielle anbefalinger

Der er ingen officielle danske anbefalinger.

The National Cholesterol Education Programme og The American Heart Association/American College of Cardiology nævner, at øget indtagelse af plantesteroler kan overvejes som led i behandlingen af hyperkolesterolæmi (1,2).

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Plantesteroler og -stanoler hæmmer absorption af kolesterol i tarmen, men den eksakte virkningsmekanisme kendes ikke. Det formodes at tilførslen af plantesteroler og -stanoler fører til en konkurrence mellem disse og kolesterol om at blive opløst i miceller og fragtet over cellevæggen ind i enterocytterne (3).

Der synes ikke at være forskel på plantesteroler og -stanoler i forhold til deres LDL-kolesterol-sænkende effekt (4).

Levnedsmidler beriget med plantesteroler anbefales indtaget i forbindelse med et måltid for at opnå bedste effekt. Effekten af plantesteroler er additiv til evt. statinbehandling, mens der ikke opnås optimal effekt ved samtidigt indtag af ezetimibe, der ligesom plantesteroler virker i tarmen (5).

Plantesterolers og –stanolers effekt på kolesterol

Flere studier har vist, at plantesteroler og -stanoler har en LDL-kolesterol-sænkende effekt. I en meta-analyse fra 2003 konkluderer Katan et al (6), at 2g plantesteroler og -stanoler pr. dag sænker LDL-kolesterol med 10 %. Effekten syntes at kræve doser på 2g/d og derover, og der er kun beskedent yderligere effekt opnået på doser over 2,5g/d. Plantesteroler og -stanoler har derimod ingen effekt på hverken HDL kolesterol eller triglycerider (6). Til sammenligning bidrager en gennemsnitlig hjerterigtig kost med ca. 400 mg plantesteroler dagligt.

I overensstemmelse med lignende studier, fandt man i et dansk randomiseret, placebo-kontrolleret, cross-over studie med 46 forsøgspersoner, at et indtag på 2,3g plantesteroler pr. dag reducerede LDL-kolesterol med 8 % (7).

Kun få studier har set på effekterne af plantesteroler og -stanoler over længere tid (1 år). Hendriks et al (8) viste, at et dagligt plantesterolindtag på 1,6 g signifikant sænkede LDL-kolesterol med 6 % i forhold til kontrolgruppen. Tilsvarende viste Miettinen et al (9), at et dagligt plantestanolindtag på 2,6g sænkede LDL-kolesterol med 14 %, hvor der i kontrolgruppen kun sås et fald på 1 %. Begge forsøg tyder på, at på trods af en kompensatorisk øget kolesterol sekretion (10,11) bevares faldet i plasma LDL-kolesterol.

Bivirkninger

Flere studier har vist, at plantesteroler ikke udgør nogen helbredsrisiko. Plantesteroler og -stanoler bliver både af EU og FDA "generally regarded as safe". .

Plantesteroler og -stanoler reducerer carotenoidernes plasmaniveauer med 15-20 % (8,12). Et lavt serum β -carotene undgås ved indtagelse af den officielle anbefalede mængde frugt og grøntsager.

Konklusion

Et dagligt indtag på 2g plantesterol eller –stanoler reducerer LDL-kolesterol med ca. 10 %, men har ikke nogen betydende effekt på triglycerider eller HDL-kolesterol. Denne dosis kan ikke opnås via en standard hjerterigtig kost, men kræver tilskud i form af berigede levnedsmidler. Der er ikke yderligere effekt ved doser over 2g dagligt.

Referencer

1. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001 May 16;285(19):2486-97.
2. Smith SC, Jr., Allen J, Blair SN et al.. AHA/ACC guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 update: endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation 2006 May 16;113(19):2363-72.
3. Nissinen M, Gylling H, Vuoristo M et al.. Micellar distribution of cholesterol and phytosterols after duodenal plant stanol ester infusion. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2002 June;282(6):G1009-G1015.
4. O'Neill FH, Sanders TA, Thompson GR. Comparison of efficacy of plant stanol ester and sterol ester: short-term and longer-term studies. Am J Cardiol 2005 July 4;96(1A):29D-36D.
5. Jakulj L, Trip MD, Sudhop T et al. Inhibition of cholesterol absorption by the combination of dietary plant sterols and ezetimibe: effects on plasma lipid levels. J Lipid Res 2005; 46(12):2692-98.
6. Katan MB, Grundy SM, Jones P et al.. Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. Mayo Clin Proc 2003 August;78(8):965-78.
7. Madsen MB, Jensen A-M, Schmidt EB. The effect of a combination of plant sterol-enriched foods in mildly hypercholesterolemic subjects. Clin Nutr 2007 December;26:792-798.
8. Hendriks HF, Brink EJ, Meijer GW et al. Safety of long-term consumption of plant sterol esters-enriched spread. Eur J Clin Nutr 2003 May;57(5):681-92.
9. Miettinen TA, Puska P, Gylling H et al. Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. N Engl J Med 1995 November 16;333(20):1308-12.
10. Gylling H, Puska P, Vartiainen E et al. Serum sterols during stanol ester feeding in a mildly hypercholesterolemic population. J Lipid Res 1999 April;40(4):593-600.
11. Jones PJ, Raeini-Sarjaz M, Ntanios FY et al. Modulation of plasma lipid levels and cholesterol kinetics by phytosterol versus phytostanol esters. J Lipid Res 2000 May;41(5):697-705.
12. Raeini-Sarjaz M, Ntanios FY, Vanstone CA et al. No changes in serum fat-soluble vitamin and carotenoid concentrations with the intake of plant sterol/stanol esters in the context of a controlled diet. Metabolism 2002 May;51(5):652-6.

4.4. HVIDLØG

Officielle anbefalinger

Der er ingen officielle danske anbefalinger.

Aktive stoffer/ virkningsmekanisme

Det menes, at allicin er den aktive komponent i hvidløg. Det er også denne komponent, der giver den karakteristiske smag og lugt. Allicin findes ikke i frisk eller tørret hvidløg, der derimod indeholder forstadiet alliin. Dette omdannes vha. enzymet allinase, der også findes i hvidløg, til allicin. Denne proces forløber, hvis hvidløget knuses eller kommer i kontakt med vand (1).

De kliniske studier, der findes på området, er af meget varierende kvalitet. De udvalgte studier er alle randomiserede, dobbeltblindede og placebokontrollerede (2-9). I studierne er anvendt forskellige hvidløgsekstrakter i forskellige doser og formuleringer. Alle studier med undtagelse af Zhang et al (7) har udført en vis kontrol af deltagernes kostindtag. Af de otte studier rapporterer kun ét studie (2) om succesfuld blinding, mens andre (3,4) beskrev klager over hvidløgsånde og ændret kropslugt hos personer i interventionsgruppen. Indtag af kolesterolsænkende medicin var et eksklusionskriterium i alle otte studier.

Samlet set er det kun to af de otte studier, der rapporterer om et fald i LDL kolesterol efter indtag af hvidløgsekstrakter (3,7). Ét af disse studier fandt endda kun en effekt hos kvinder (7). Der er flere problemer ved studierne, som kan have påvirket resultaterne:

- Mangelfuld kontrol af baggrundskost, vægt og fysisk aktivitet.
- Vanskelig blinding af deltagerne på grund af hvidløgs karakteristiske duft og smag.
- Forskellige anvendte hvidløgsekstrakter i varierende doser.
- Få personer inkluderet.

Stevinson et al (10) og Ackerman et al's (11) metanalyser konkluderer, at indtag af hvidløgsekstrakter sænker total kolesterol med henholdsvis 0,41 mmol/L og 0,44 mmol/L. Effekten på LDL-kolesterol er i metaanalyserne mangelfuldt undersøgt, men der anføres et fald i LDL-kolesterol på henholdsvis 0,17 mmol/L og 0,16 mmol/L. Rahman et al's (12) metaanalyse foreslår en effekt udelukkende hos patienter med hyperkolesterolemie, men angiver ikke størrelsen af denne.

Konklusion

Hvidløgs effekt på LDL- kolesterol er ikke overbevisende, og en given effekt vil være beskedent.

På baggrund af de gennemgåede studier kan det ikke anbefales patienter med hyperkolesterolemie, at anvende hvidløg med det formål at sænke total kolesterol eller LDL-kolesterol, men er patienten selv motiveret herfor, er der heller ikke belæg for at fraråde dette.

Referencer

1. Gardner CD, Messina M, Lawson LD, Farquhar JW: Soy, Garlic, Ginkgo Biloba: Their Potential Role in Cardiovascular Disease Prevention and Treatment. *Current Atherosclerosis Reports* 2003; 5:468-475.
2. Gardner CD, Chatterjee LM, Carlson JJ: The effect of a garlic preparation on plasma lipid levels in moderately hypercholesterolemic adults. *Atherosclerosis* 2001; 154: 213-220.
3. Kannar D, Wattanapenpaiboon N, Savige GS, Wahlqvist ML: Hypocholesterolemic Effect of an Enteric-Coated Garlic Supplement. *J Am Coll Nutr*, 2001; 20; 3: 225-231.
4. Isaacsohn JL, Moser M, Stein EA, Dudley K, Davey JA, Liskov E et al: Garlic Powder and Plasma Lipids and Lipoproteins. *Arch Intern Med*, 1998; 158: 1189-1194.
5. Berthold HK, Sudhop T, Bergmann K: Effect of a Garlic Oil Preparation on Serum Lipoproteins and Cholesterol Metabolism. *JAMA* 1998; 279: 1900-1902.
6. Turner B, Mølgaard C, Marckmann P: Effect of garlic (*allivum sativum*) powder tablets on serum lipids, blood pressure and arterial stiffness in normolipidaemic volunteers: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Br J Nutr* 2004; 92: 701-706.
7. Zhang XH, Lowe D, Giles P, Fell S, Connock MJ, Maslin DJ: Gender May Affect the Action of Garlic Oil on Plasma Cholesterol and Glucose Levels of Normal Subjects. *J. Nutr.* 2001; 131: 1471-1478.
8. Peleg A, Hershovici T, Lipa R, Anbar R, Redler M, Beigel Y: Effect of Garlic on Lipid Profile and Psychopathologic Parameters in People with Mild to Moderate Hypercholesterolemia. *IMAJ* 2003; 5: 637-640.
9. Superko HR, Krauss RM: Garlic Powder, Effect on Plasma Lipids, Postprandial Lipemia, Low-Density Lipoprotein Particle Size, High-Density Lipoprotein Subclass Distribution and Lipoprotein(a). *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 321-326.
10. Stevinson C, Pittler MH, Ernst E: Garlic for Treating hypercholesterolemia. *Ann Intern Med.* 2000; 133: 420-429.
11. Ackermann RT, Mulrow CD, Ramirez G, Gardner CD, Morbidoni L, Lawrence VA: Garlic Shows Promise for Improving Some Cardiovascular Risk Factors. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 813-824.
12. Rahman K, Lowe GM: Garlic and Cardiovascular Disease: A Critical Review. *J. Nutr.* 2006; 136: 736S-740S.

4.5. CHOKOLADE OG KAKAO

Officielle anbefalinger

Der er ingen officielle danske anbefalinger.

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Chokolades indhold af mættet fedt kan potentielt påvirke plasmalipider i negativ retning. Omvendt kan chokolade og kakao have et højt indhold af flavanoler og disse har været "mistænkt" for at kunne påvirke plasmalipiderne i gavnlig retning.

Studierne, der har undersøgt chokolade og kakao's effekt på plasmalipiderne har overvejende vist ingen eller små non-signifikante forskelle (1-12). Dette underbygges af en meta-analyse fra 2008, der viser en non-signifikant reduktion i LDL på 0,04 mmol/L og en non-signifikant reduktion i HDL på 0,02 mmol/L (13). I et enkelt studie havde forsøgspersonerne hyperkolesterolæmi (10), og i et enkelt studie har forsøgs-personerne dokumenteret åreforkalkning (3). I studiet af Wang-Polagruto et al. blev 32 kvinder med hyperkolesterolæmi randomiseret til at indtage enten en flavanolrig kakaodrik eller en flavanolfattig kakaodrik dagligt i seks uger (10). Her var der en gavnlig effekt på HDL, mens totalcholesterol, LDL samt triglycerider var uændret. I studiet af Farouque et al. blev 40 personer med > 50 % stenosis i mindst et af de epikardielle koronarkar randomiseret til at indtage enten flavanolrig chokoladebar og kakaodrik eller flavanolfattig chokoladebar og kakaodrik dagligt i seks uger (3). Der var ingen signifikant forskel på nogen af lipiderne.

Hvid, lys eller mørk chokolade?

Ingen af studierne har undersøgt lys chokolade. I fire af studierne er der set på effekt af mørk chokolade i forhold til hvid chokolade (2,4-6). I det ene studie var der ingen effekt på plasmalipiderne (5), mens der i et andet studie var en signifikant reduktion i LDL-kolesterol hos gruppen, der indtog mørk chokolade (4). I studiet af Fraga et al. var der også en signifikant reduktion i LDL-kolesterol hos gruppen, der indtog mørk chokolade, hvilket dog ikke førte til en signifikant forbedret HDL/LDL-ratio pga. et non-signifikant fald i HDL (6). I studiet af Mursu et al. var der en stigning i HDL kolesterol hos gruppen, der indtog mørk chokolade (2). Denne stigning i HDL kolesterol resulterede i et signifikant fald i LDL/HDL-ratio.

Konklusion

Det må konkluderes, at chokolade og kakao ikke har nogen effekt på plasmalipider. Flavanolrig chokolade og kakao er dog set at have en gavnlig effekt på andre risikofaktorer for IHS blandt andet på blodtryk og endotelfunktion (14). Chokolade og kakao har derfor en potentiel gavnlig effekt på IHS, der mangler dog langtidsstudier og studier med kardiovaskulær sygdom som endepunkt..

Referencer

1. Wan Y, Vinson JA, Etherton TD, et al. Effects of cocoa powder and dark chocolate on LDL oxidative susceptibility and prostaglandin concentrations in humans. *Am J Clin Nutr* 2001;74:596-602.
2. Mursu J, Voutilainen S, Nurmi T, et al. Dark chocolate consumption increases HDL cholesterol concentration and chocolate fatty acids may inhibit lipid peroxidation in healthy humans. *Free Radic Biol Med* 2004;37:1351-9.

3. Farouque HM, Leung M, Hope SA, et al. Acute and chronic effects of flavanol-rich cocoa on vascular function in subjects with coronary artery disease: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Clin Sci (Lond)* 2006;111:71-80.
4. Grassi D, Necozione S, Lippi C, et al. Cocoa reduces blood pressure and insulin resistance and improves endothelium-dependent vasodilation in hypertensives. *Hypertension* 2005;46:398-405.
5. Grassi D, Lippi C, Necozione S, et al. Short-term administration of dark chocolate is followed by a significant increase in insulin sensitivity and a decrease in blood pressure in healthy persons. *Am J Clin Nutr* 2005;81:611-4.
6. Fraga CG, Actis-Goretta L, Ottaviani JI, et al. Regular consumption of a flavanol-rich chocolate can improve oxidant stress in young soccer players. *Clin Dev Immunol* 2005;12:11-7.
7. Engler MB, Engler MM, Chen CY, et al. Flavonoid-rich dark chocolate improves endothelial function and increases plasma epicatechin concentrations in healthy adults. *J Am Coll Nutr* 2004;23:197-204.
8. Mathur S, Devaraj S, Grundy SM, et al. Cocoa products decrease low density lipoprotein oxidative susceptibility but do not affect biomarkers of inflammation in humans. *J Nutr* 2002;132:3663-7.
9. Samman S, Lai NT and Sullivan DR. The effect of a lipid-lowering diet on plasma lipids and lipoproteins in mildly hypercholesterolaemic subjects: a potential role for occasional treats. *J Nutr Biochem* 2000;11:250-4.
10. Wang-Polagruto JF, Villablanca AC, Polagruto JA, et al. Chronic consumption of flavanol-rich cocoa improves endothelial function and decreases vascular cell adhesion molecule in hypercholesterolemic postmenopausal women. *J Cardiovasc Pharmacol* 2006;47 Suppl 2:S177-86; discussion S206-9.
11. Baba S, Natsume M, Yasuda A, et al. Plasma LDL and HDL cholesterol and oxidized LDL concentrations are altered in normo- and hypercholesterolemic humans after intake of different levels of cocoa powder. *J Nutr* 2007;137:1436-41.
12. Baba S, Osakabe N, Kato Y, et al. Continuous intake of polyphenolic compounds containing cocoa powder reduces LDL oxidative susceptibility and has beneficial effects on plasma HDL-cholesterol concentrations in humans. *Am J Clin Nutr* 2007;85:709-17.
13. Hooper L, Kroon PA, Rimm EB, et al. Flavonoids, flavonoid-rich foods, and cardiovascular risk: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2008;88:38-50.
14. Christensen AS. Chokolade - en kritisk gennemgang. *Diætisten* 2006;84:16-21.

5. MODIFICERBARE RISIKOFAKTORER

5.1. HYPERTENSION

Officielle anbefalinger

I den diætetiske behandling af hypertension er vægttab og alkoholmoderation veletablerede (1) og veldokumenterede (2) interventioner, hvorfor disse altid bør indgå i behandlingen..

Aktive stoffer/virkningsmekanismer

Hvad angår vægttab, fandtes der i en metaanalyse et fald i systolisk blodtryk på 4,4 mm Hg og diastolisk 3,6 mm Hg ved et vægttab på ca. 5 kg, med en endnu større effekt hos personer i medikamentel antihypertensiv behandling (3). Effekten af alkoholrestriktion synes at være større jo højere blodtrykket er, men er primært vist hos personer med en høj indtagelse af alkohol (4). Hos personer med en alkoholindtagelse højere end Sundhedsstyrelsens genstandsgrænser (max. 21 genstande (252 g alkohol)/uge for mænd og max. 14 genstande (168 g alkohol)/uge for kvinder) (5) foreslås derfor en reduktion til dette niveau.

Tilskud af mineralerne kalium, calcium og magnesium har ingen selvstændig effekt i interventionsstudier, på trods af sammenhæng påvist i epidemiologiske studier (6-8), dette gælder også kombinationer af tilskud (9). Der hersker betydelig uenighed om natriums rolle i forbindelse med behandling af hypertension. Der foreligger således meta-analyser, der påviser en effekt af natriumrestriktion (2,10), og de der påviser, at der kun opnås en marginal gevinst (11). Den danske holdning, repræsenteret ved De Nordiske Næringsstofanbefalinger (12), er at indtagelse af natrium bør reduceres til 6g NaCl/dag for kvinder og 7g NaCl/dag for mænd med henblik på at sænke blodtrykket i befolkningen. Reduktion til dette niveau er særdeles vanskeligt, fx er NaCl-indholdet i kostsammensætningen anført i tabel 1 (bilag 5), 5 g NaCl/dag, uden der er anvendt nogen form for salt ved tilberedning og ingen andre industrielt fremstillede fødevarer end brød, ost og margarine.

I de senere år har kombinerede diætetiske interventioner påkaldt sig stor opmærksomhed. I DASH-studiet blev en kontrol-diæt sammenlignet med en diæt (kombinationsdiæt) med bl.a. mere frugt og grønt, flere magre mælkeprodukter, mindre mættet fedt og et højere proteinindhold. Der sås i DASH-studiet et blodtryksfald på gennemsnitligt 5,5 mm Hg systolisk og 3,0 mm Hg diastolisk, og et fald på 11,4 mm Hg systolisk og 5,5 mm Hg diastolisk hos gruppen af hypertensive (≥ 140 mm Hg) deltagere (13). I forbindelse med evt. implementering er det værd at bemærke at DASH-kombinationsdiæten på en række punkter ligner "de 8 kostråd" (NNR) (14), hvilket illustreres i det følgende. I bilag 5 ses en fødebaresammensætning, der er i overensstemmelse med "de 8 kostråd" (NNR). Der er ikke medtaget sukker, slik og drikkevarer, bortset fra mælk. En beregning ses i bilag 6a og 6b.

Det fremgår af bilag 7, at DASH-kontrol-diæten ligner den mediane danske indtagelse, hvad angår makronæringsstoffer. Til gengæld er der store forskelle, hvad angår kostfibre og mineraler. Den mediane danske indtagelse af kalium, magnesium, calcium og kostfibre er ca. dobbelt så stor som i DASH-kontrol-diæten. Om det forhold, at indtagelsen i Danmark er så høj, vil påvirke størrelsen af den forventelige effekt, kan ikke umiddelbart forudsiges. Men det er kendt, at lav kaliumindtagelse kan føre til renal natriumretention,

øget blodtryk og øget natriumsensitivitet (16). Ligesom kostfibre har en, om end ikke-signifikant, effekt på blodtrykket (17).

Man kan diskutere, om det er korrekt at sammenligne DASH-kontrol-diæten med den mediane indtagelse blandt voksne danskere. DASH-kontrol-diæten svarer, hvad angår indhold af kalium, magnesium og calcium, til 25-percentilen i USA (13). De korresponderende værdier for 25-percentilen i Danmark er: kalium 2600 mg, magnesium 262 mg og calcium 722 mg (15), der gøres opmærksom på at disse værdier stammer fra alle deltagere og ikke kun voksne.

Forskellen i indhold af magnesium mellem DASH-kombinationsdiæten og modelberegningen kan delvis forklares med, at kaffe ikke er medtaget i modelberegningen. Kaffe indeholder 6 mg magnesium pr. 100 ml (18), og drikkevarer bidrager med 21% af magnesiumindtagelsen (15). Hvis man antager, at alle 21 % skyldes kaffe, og at det også vil forholde sig sådan hos personer, der spiser svarende til "de 8 kostråd" (NNR), altså modelberegningen, vil den daglige magnesiumindtagelse svare til ca. 475 mg, altså tæt på 500 mg. På tilsvarende måde bidrager drikkevarer med 17 % af kaliumindtagelsen, og benytter man samme antagelser som ovenfor, vil kaliummængden ligge på ca. 5300 mg. Hvis modelberegningen blot suppleres med 1000 ml kaffe, vil magnesiummængden blive ca. 440 mg og kaliummængden ca. 5050 mg.

Der gøres opmærksom på, at der er tale om teoretiske overvejelser. I undersøgelsen af danskernes kostvaner 2000-2002 rapporteres der ikke om kaffeindtagelsens størrelse eller fordeling i befolkningen. Endvidere skal nævnes, at nødder og tørrede bælgrugter ikke indgår i modelberegningen, selvom de indgår i DASH-kombinations-diæten, svarende til ca. 25 g/dag. Nødder og tørrede bælgrugter er generelt gode kilder til magnesium (18) med højere indhold end i grove brød- og meltyper.

Hvad angår calcium, vil indtagelse af ca. 100 ml mælk eller 10 g fast ost (18) bringe calciummængden i modelberegningen op over 1200 mg. Hvorvidt afvigelser i mineralindholdet vil påvirke effekten af diæten, vides ikke.

Hvad angår indholdet af makronæringsstoffer, er en diæt svarende til DASH-kombinationsdiæten sammenlignet med en diæt med højere indhold af hhv. protein (25 E%, heraf halvdelen som vegetabilsk protein) og højere indhold af monoumættet fedt (21 E%) i OMNI-studiet (19). Her sås effekt af samtlige tre diæter med større effekt på blodtryk og andre kardiovaskulære risikofaktorer ved både høj proteinindtagelse og høj indtagelse af monoumættet fedt (19).

Den optimale sammensætning af makronæringsstoffer med henblik på blodtryksreduktion er således ikke afklaret, men der vil kunne individualiseres efter den enkelte patients ønsker. I forbindelse med evt. øgning af proteinindtagelsen er det uklart, om det er nødvendigt, at halvdelen stammer fra vegetabilsk protein. Der foreligger en mindre randomiseret undersøgelse, hvor en øget indtagelse af protein fra kød (23,8 E% vs. 18,6 E%) gav et blodtryksfald sammenlignet med kulhydrat (20). Ligeledes er der epidemiologiske holdepunkter for en invers sammenhæng mellem samlet proteinindtagelse og blodtryk (21).

DASH-kombinationsdiæten er sammenlignet med DASH-kontrol-diæten på forskellige niveauer af natrium (22), henholdsvis 50, 100 og 150 mmol Na/dag, svarende til 3, 6 og 9 g NaCl. Det, der rent praktisk blev opnået, var 65, 107 og 142 mmol/dag (22). Her sås et faldende blodtryk med et faldende natriumindhold i diæten. Dog var effekten af natriumreduktion væsentlig større på kontrol-diæten end på kombinationsdiæten, og hvad

angår fald i diastolisk blodtryk sås der først et signifikant fald ved overgangen fra 100 til 50 mmol/dag, hvor det sidste (50 mmol/dag) må anses som fuldstændig urealistisk. Der vil således umiddelbart være større gevinst (større blodtryksfald) ved at implementere en "DASH-style-diæt" frem for natriumreduktion, men natriumreduktion vil kunne bidrage yderligere til sænkning af blodtrykket.

Kosttilskud

Hvad angår kosttilskud udover calcium, kalium og magnesium, er der dokumentation for at n-3 fedtsyrer fra fisk har blodtryks-sænkende effekt (23). Der foreligger primært studier af højt indtag af fiskeolie (mediandosis 3,7 g/dag) med resulterende blodtryksfald på ca. 2 mm Hg systolisk og 1,6 mm Hg diastolisk (23).

Lakrids

Lakrids (lakridsrod) indeholder glykyrizin-syre, som gennem hæmning af enzymet 11-beta-hydrosteroid-dehydrogenase, kan føre til natriumretention, kaliumtab og hypertension (pseudohyperaldosteronisme) og personer med essentiel hypertension synes at være særlig følsomme (24). Der foreligger en lang række kasuistikker, hvor indtagelse af lakrids har ført til hypertension, men kun få eksperimentelle undersøgelser. Dog er der, i en ikke-randomiseret undersøgelse, vist en effekt af så lidt som 50g lakrids (75 mg glykyrizin-syre) ved indtagelse i 2 uger (25). Glykyrizin-syre indholdet er ikke ens i lakridsprodukter, i før nævnte undersøgelse blev der også anvendt et lakridsprodukt som indeholdt 270 mg glykyrizin-syre pr. 100g (25), her var blodtryksstigningen efter 2 ugers brug 5,2 mm Hg. Alle patienter med hypertension, bør således have deres anvendelse af lakrids, lakridsrod og lakridsrodsprodukter (fx the), kortlagt i forbindelse med kostanamnesen, og tilrådes en vis tilbageholdenhed. Ved jævnlig anvendelse kan lakridsfri periode forsøges, fx 2 uger. I ovenstående undersøgelser sås blodtryksstigning efter 2 ugers indtagelse, om 2 ugers afholdenhed vil vise det maximalt opnåelige blodtryksfald, vides ikke.

Konklusion

Første valg ved diætetisk behandling af hypertension er fokus på vægttab (energireduceret diæt) og alkoholmoderation svarende til Sundhedsstyrelsens genstandsgrænser. Efterfølgende kan kombineret diætetisk intervention forsøges. En kostsammensætning, der følger "de 8 kostråd" (NNR), ligger meget tæt på den diætetiske intervention, der er anvendt i DASH-studiet. Effekten af kombineret intervention, med udgangspunkt i dansk gennemsnitskost, er dog ukendt. Alle patienter bør i forbindelse med kostanamnesen have kortlagt deres lakridsforbrug (alle typer lakridsprodukter), og ved jævnlig indtagelse kan en lakridsfri periode forsøges (2 uger). Endelig kan tilskud af fiskeolie svarende til ca. 4 g dagligt forsøges anvendt.

Referencer

1. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2006, February 1;47(2):296-308.
2. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, et al. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J.Hypertens.* 2006 Feb;24(2):215-233.
3. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003 Nov;42(5):878-884.

4. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001 Nov;38(5):1112-1117.
5. Sundhedsstyrelsen. Genstandsgrænser for voksne. 2005; , Version 1.0.
6. Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Mason J. Potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst.Rev.* 2006 Jul 19;3:CD004641.
7. Dickinson HO, Nicolson DJ, Cook JV, Campbell F, Beyer FR, Ford GA, et al. Calcium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst.Rev.* 2006 Apr 19;(2)(2):CD004639.
8. Dickinson HO, Nicolson DJ, Campbell F, Cook JV, Beyer FR, Ford GA, et al. Magnesium supplementation for the management of essential hypertension in adults. *Cochrane Database Syst.Rev.* 2006 Jul 19;3:CD004640.
9. Beyer FR, Dickinson HO, Nicolson DJ, Ford GA, Mason J. Combined calcium, magnesium and potassium supplementation for the management of primary hypertension in adults. *Cochrane Database Syst.Rev.* 2006 Jul 19;3:CD004805.
10. He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst.Rev.* 2004;(3)(3):CD004937.
11. Hooper L, Bartlett C, Davey SG, Ebrahim S. Advice to reduce dietary salt for prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst.Rev.* 2004;(1)(1):CD003656.
12. Nordic Council of Ministers. Nordic Nutrition Recommendations NNR 2004. integrating nutrition and physical activity. Copenhagen: Nordic Council of Ministers; 2005.
13. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N.Engl.J.Med.* 1997 Apr 17;336(16):1117-1124.
14. Astrup A. Kostrådene 2005. en rapport fra Ernæringsrådet og Danmarks Fødevarerforskning. Søborg: Ernæringsrådet; 2005.
15. Lyhne N. Danskernes kostvaner 2000-2002. hovedresultater. Søborg: Danmarks Fødevarerforskning, Afdeling for Ernæring; 2005.
16. Gallen IW, Rosa RM, Esparaz DY, Young JB, Robertson GL, Battle D, et al. On the mechanism of the effects of potassium restriction on blood pressure and renal sodium retention. *Am.J.Kidney Dis.* 1998 Jan;31(1):19-27.
17. Streppel MT, Arends LR, van 't Veer P, Grobbee DE, Geleijnse JM. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch.Intern.Med.* 2005 Jan 24;165(2):150-156.
18. Fødevaredatabanken. Available at: http://www.foodcomp.dk/fvdb_default.asp. Accessed 13-08-2008, 2008.
19. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER,III, et al. Effects of Protein, Monounsaturated Fat, and Carbohydrate Intake on Blood Pressure and Serum Lipids: Results of the OmniHeart Randomized Trial. *JAMA* 2005 November 16;294(19):2455-2464.
20. Hodgson JM, Burke V, Beilin LJ, Puddey IB. Partial substitution of carbohydrate intake with protein intake from lean red meat lowers blood pressure in hypertensive persons. *Am.J.Clin.Nutr.* 2006 Apr;83(4):780-787.
21. Liu L, Ikeda K, Sullivan DH, Ling W, Yamori Y. Epidemiological evidence of the association between dietary protein intake and blood pressure: a meta-analysis of published data. *Hypertens.Res.* 2002 Sep;25(5):689-695.
22. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet. *N Engl J Med* 2001 January 4;344(1):3-10.
23. Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, Donders AR, Kok FJ. Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. *J.Hypertens.* 2002 Aug;20(8):1493-1499.

24. Sigurjonsdottir HA, Manhem K, Axelson M, Wallerstedt S. Subjects with essential hypertension are more sensitive to the inhibition of 11 beta-HSD by liquorice. *J.Hum.Hypertens.* 2003 Feb;17(2):125-131.
25. Sigurjonsdottir HA, Franzson L, Manhem K, Ragnarsson J, Sigurdsson G, Wallerstedt S. Liquorice-induced rise in blood pressure: a linear dose-response relationship. *J.Hum.Hypertens.* 2001 Aug;15(8):549-552.

5.2. FYSISK AKTIVITET

Officielle anbefalinger

Udvikling af livsstilssygdomme forebygges gennem regelmæssig fysisk aktivitet. Derfor anbefaler Sundhedsstyrelsen alle voksne mindst 30 minutters fysisk aktivitet af let til moderat intensitet dagligt. De 30 minutter kan opdeles i mindre perioder, fx 15 minutter om morgenen og 15 minutter senere, eller 3 gange 10 minutter i løbet af dagen. De 30 minutters fysisk aktivitet kan indgå i forbindelse med ens vanlige gøremål (1).

Det skal dog fremhæves, at ovennævnte anbefaling ikke giver den fulde sundhedsmæssige effekt. Derfor anbefales der yderligere 30-60 minutters ugentlig fysisk aktivitet ved hård intensitet eller 60-120 minutters ugentligt fysisk aktivitet ved moderat til hård intensitet (2).

Fysisk aktivitet og hjertekarsygdom

Der er betydelig evidens for, at fysisk aktivitet beskytter mod udvikling af kardiovaskulære sygdomme (2,3,4), og det har af mange været foreslået, at en af mange mekanismer kunne være en positiv effekt af træning på blodets lipidprofil, uafhængigt af vægttab (2).

Effekt på lipider:

Der har ikke tidligere været konsensus omkring anbefalinger af fysisk aktivitet til patienter med dyslipidæmi, set i forhold til om fokus burde være på mængden eller intensiteten. Resultaterne fra et randomiseret, klinisk kontrolleret studie peger dog på at mængden af fysisk aktivitet påvirker lipidprofilen i højere grad end intensiteten (5). Studiet inkluderede en kontrolgruppe, samt 3 træningsgrupper med forskellig fysisk aktivitet. Studiet fandt en gavnlig effekt på den samlede lipidprofil ved alle 3 træningsgrupper, sammenlignet med kontrolgruppen. Men den gruppe hvor der havde været høj mængde fysisk aktivitet (32km løb om ugen ved 65-80 % af maksimal iltoptagelse), opnåede en signifikant lavere koncentration af triglycerid og LDL -kolesterol, samt signifikant højere koncentration af HDL- kolesterol. De andre 2 grupper (19,2 km løb om ugen ved 65-80% af maksimal iltoptagelse eller 11,93 mi gang om ugen ved 40-55% af maksimal iltoptagelse) opnåede ikke samme effekt. Der var ingen signifikant effekt på koncentrationen af total kolesterol. Effekten af fysisk aktivitet på HDL er dermed klinisk relevant om end noget mindre end den effekt, der opnås ved anvendelse af lipidsænkende medicin.

Udover effekten på lipidprofilen, er fysisk aktivitet i sig selv en væsentlig patogenetisk faktor ved udviklingen af hjertekarsygdom (6). I The Harvard Alumni Health Study var både den totale mængde af fysisk aktivitet, såvel som intens fysisk aktivitet forbundet med en markant reduktion i udviklingen af hjertekarsygdom (7). I Nurses' Health Study fandt man, at 30-40 % af al hjertekarsygdom kunne forebygges ved let til moderat fysisk aktivitet (gang) mere end 2,5 timer pr. uge sammenlignet med mindre aktivitet. I Harvard Alumni Health Study, fandt man ligeledes, at mortalitetsrisikoen, primært af kardiovaskulær sygdom, varierede inverst med indtag af kalorier og forbruget heraf ved fysisk aktivitet. Hvis dette blev omsat til tid forbrugt på fysisk aktivitet, fandt man den samme beskyttende effekt i alle studier (8).

Fysisk aktivitet og hypertension

Hypertension er en vigtig risikofaktor for apoplexia cerebri, akut myokardieinfarkt, hjerteinsufficiens og pludselig død. Veldokumenterede studier viser, at risikoen for kardiovaskulær mortalitet falder lineært med faldende blodtryk.

Alle patienter med hypertension (såvel medikamentelt behandlede som ubehandlede) har derfor gavn af fysisk aktivitet. Den fysiske træning skal fortrinsvis være aerob træning (udholdenhedstræning) af moderat intensitet (2).

Konklusion

Ved forebyggelse af kardiovaskulære sygdomme er både intensitet og mængde af fysisk aktivitet vigtig. Ønskes der en påvirkning af lipidprofilen, anbefales øget mængde fysisk aktivitet, og der bør stiles mod at gå eller løbe 20 km, helst 30 km pr. uge. Intensiteten kan være enten moderat eller intens.

Mange patienter med hypertension har symptomgivende, iskæmisk hjertekarsygdom, og anbefalingerne for fysisk aktivitet, til denne gruppe, følger de officielle anbefalinger, og målet er dermed 30 minutters motion af moderat intensitet dagligt.

Referencer

1. Kiens, Bente m.fl.: Fysisk aktivitet – konsekvenser og sammenhænge, Motions- og Ernæringsrådet, 2007; 20, 51-53, 60-62.
2. Pedersen BK, Saltin B. Fysisk aktivitet – håndbog om forebyggelse og behandling, Sundhedsstyrelsen, 2. udgave oktober 2004;219-220, 253-55.
3. Pedersen BK: Fitness, fysisk aktivitet og død af alle årsager. Ugeskr Laeger 2006;168:137-44.
4. Brown DR, Pate RR, Pratt M et al. Physical activity and public health:training courses for researchers and practitioners. Public health Rep 2001;116(3):197-202.
5. Kraus WE, Houmard JA, DuschaBD et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasmalipoproteins. N Engl j Med2002;347:1483-92.
6. National Institutes of Health: Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285:2486-97.
7. Sesso HD, Paffenbarger RS Jr, Lee IM: Physical activity and coronary heart disease in men: The Harvard Alumni Health Study. Circulation 2000; 102:975-80.
8. Paffenbarger RS, Jr., Hyde RT, Wing AL, Hsieh CC: Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. N Engl J Med 1986; 314:605-13

5.3. ADIPOSITAS OG VÆGTTAB

Officielle anbefalinger

Det anbefales at holde normalvægten gennem hele livet (1,2).

Risikoprofil[†] i forhold til hjertekarsygdom, diabetes og hypertension

	BMI (kg/m ²)	Mænd ≤ 102 cm Kvinder ≤ 88 cm	Mænd > 102 cm Kvinder > 88 cm
Normalvægtig	➤ 18,5 – 24,9		Øget
Overvægtig	➤ 25,0 – 29,9	Øget	Høj
Adipositas	➤ ≥ 30,0		
Adipositas - grad 1	➤ 30,0 – 34,9	Høj	Meget høj
Adipositas - grad 2	➤ 35,0 – 39,9	Meget høj	Meget høj
Adipositas - grad 3	➤ ≥ 40,0	Ekstrem høj	Ekstrem høj

[†] Optimalt taljemål anbefales at være under 80 cm for kvinder og under 94 cm for mænd (NNR).

Aktive stoffer/virkningsmekanisme

Adipositas øger stort set alle risikofaktorer for hjertekarsygdom (3-5). Et review summerer sammenhængen mellem BMI og hjertekarsygdom fra 11 studier, og finder at den relative risiko for hjertekarsygdom er 2,8 og 2,7 for henholdsvis mænd og kvinder ved et BMI på 33 i forhold til et BMI på 23 (5). Omvendt ses selv et lille vægttab at forbedre stort set alle risikofaktorer (3, 5-10). En meta-analyse af Poobalan et al. har vist, at for hver 10 kg vægten reduceres hos adipøse personer, er der et fald i totalcholesterol på 0,23 mmol/L (8). En anden meta-analyse af Dattilo et al. viste et fald i totalcholesterol på 0,05 mmol/L pr. kg vægttab (10).

På trods af, at der ses en gavnlige effekt af vægttab på risikomarkører for IHS, har man i nogle studier vist at et vægttab er associeret med en øget dødelighed (11-13). Dette kan blandt andet skyldes mangel på at separere tilsigtet og utilsigtet vægttab. Utilsigtet vægttab kan skyldes en bagvedliggende sygdom, som f.eks. kræft. Blandt de studier, hvor man specifikt har set på effekten af tilsigtet vægttab, har der heller ikke været nogen klar sammenhæng (12-17). En anden plausibel forklaring er at udfaldet, hvorvidt der ses en gavnlige eller skadelige effekt, hænger sammen med kropssammensætning, ratio mellem tab af fedt og fedtfrimasse samt hvor på kroppen fedtmassen reduceres (13,17). Den laveste dødelighed ses i de fleste studier at ligge i området 20-25 BMI og ses oftest at være j-formet eller u-formet (18-22). At overvægtige i nogle studier har en lavere eller den samme dødelighed som normalvægtige kan undre, men der er en række mulige forklaringer:

- I de fleste studier er der kun lavet en BMI måling.
- BMI er ikke altid en god markør for mængde af fedtmasse.
- BMI viser ikke hvordan fedtfordelingen sidder.
- Overvægtige og adipøse kan have fået en mere intensiv forebyggelse/behandling.
- I flere studier er followup tiden relativ kort.
- Der kan være ukendte eller ikke registrerede konfoundere.

Hos hjertesvigtspatienter ses den laveste dødelighed ved et BMI i området 25-30 (23), det er dog usikkert om denne sammenhæng er kausal eller blot en association (24). Hos ældre ses det i mange studier ligeledes, at et BMI i området 25-30 er associeret med samme eller en lavere dødelighed end hos normalvægtige (25-27). I en gennemgang af studier publiceret i perioden 1997-2000 ses den laveste dødelighed at være alt fra et BMI på 18,5 til 34 (27). Tilsvarende er gældende for meta-analysen af Janssen et al. der har

medtaget 32 studier fra perioden 1960-2005 (25). For både hjertesvigtspatienter og ældre er de før nævnte problemer også gældende.

Taljemålet er en bedre markør for den abdominale fedtmasse end BMI (28-30). Dette gælder især hos ældre personer.

Konklusion

En øget fedtmasse er associeret med en øget sygelighed og en øget dødelighed. BMI er ikke altid en god prædikator for fedtmasse og jo ældre man bliver des dårligere er BMI som prædikator. Det kan derfor anbefales at benytte taljemål og/eller fedtprocent måling til at supplere BMI, især hos ældre.

For voksne i alderen 18-65 år kan det anbefales at BMI, ligger i intervallet 18,5-24,9. For ældre (>65år) er det på nuværende tidspunkt ikke muligt at definere et optimalt BMI.

For alle voksne kan det anbefales at taljemålet, så vidt muligt, er under 80 cm for kvinder og under 94 cm for mænd.

Referencer

1. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006;114:82-96.
2. Astrup A, Andersen NL, Stender S, et al., *Kostrådene 2005*. 2005, Ernæringsrådet og Danmarks Fødevareforskning.
3. Jung RT. Obesity as a disease. *BrMedBull* 1997;53:307-21.
4. Bray GA. Complications of obesity. *Ann Intern Med* 1985;103:1052-62.
5. Anderson JW and Konz EC. Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res* 2001;9 Suppl 4:326S-34S.
6. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, et al. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999;159:1104-9.
7. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
8. Poobalan A, Aucott L, Smith WC, et al. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes--a systematic review. *Obes Rev* 2004;5:43-50.
9. Van Gaal LF, Wauters MA and De LI. The beneficial effects of modest weight loss on cardiovascular risk factors. *IntJObesRelat Metab Disord* 1997;21 Suppl 1:S5-S9.
10. Dattilo AM and Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992;56:320-8.
11. Poobalan AS, Aucott LS, Smith WC, et al. Long-term weight loss effects on all cause mortality in overweight/obese populations. *Obes Rev* 2007;8:503-13.
12. Simonsen MK, Hundrup YA, Obel EB, et al. Intentional weight loss and mortality among initially healthy men and women. *Nutr Rev* 2008;66:375-86.
13. Berentzen T and Sorensen TI. Effects of intended weight loss on morbidity and mortality: possible explanations of controversial results. *Nutr Rev* 2006;64:502-7.
14. Sorensen TI. Weight loss causes increased mortality: pros. *Obes Rev* 2003;4:3-7.
15. Williamson DF, Thompson TJ, Thun M, et al. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:1499-504.
16. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, et al. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1995;141:1128-41.

17. Yang D, Fontaine KR, Wang C, et al. Weight loss causes increased mortality: cons. *Obes Rev* 2003;4:9-16.
18. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368:666-78.
19. Orsini N, Bellocco R, Bottai M, et al. Combined effects of obesity and physical activity in predicting mortality among men. *J Intern Med* 2008.
20. McGee DL. Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. *AnnEpidemiol* 2005;15:87-97.
21. Manson JE, Skerrett PJ and Willett WC. Epidemiology of health risks associated with obesity. In: C.G. Fairburn and K.D. Brownell, editors. *Eating disorders and obesity*. New York: The Guilford Press; 2002.
22. Whitlock, G., et al., Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*, 2009. 373 (9669): p. 1083-96.
23. Christensen MB and Brolev KS. Overvægtige hjertesygge lever længere. *Diætisten* 2007;15:13-5.
24. Lavie CJ, Mehra MR and Milani RV. Obesity and heart failure prognosis: paradox or reverse epidemiology? *EurHeart J* 2005;26:5-7.
25. Janssen I and Mark AE. Elevated body mass index and mortality risk in the elderly. *Obes Rev* 2007;8:41-59.
26. Janssen I. Morbidity and mortality risk associated with an overweight BMI in older men and women. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:1827-40.
27. Andres R. Age and obesity. In: C.G. Fairburn and K.D. Brownell, editors. *Eating disorders and obesity*. New York: The Guilford Press; 2002.
28. Pischon, T., et al., General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med*, 2008. 359(20): p. 2105-20
29. Bigaard, J., et al., Waist circumference and body composition in relation to all-cause mortality in middle-aged men and women. *Int J Obes (Lond)*, 2005. 29(7): p. 778-84.
30. Koster, A., et al., Waist circumference and mortality. *Am J Epidemiol*, 2008. 167(12): p. 1465-75.

6. ERNÆRINGSTERAPI

Patienter, der vurderes i ernæringsrisiko i henhold til Sundhedsstyrelsens vejledning (1), vil ofte have behov for ernæringsterapi i form af energi- og proteinrig kost, tilskudsdrikke, sondeernæring og/eller parenteral ernæring med det formål at dække patientens energi- og proteinbehov og således mindske de følgevirkninger underernæring kan medføre i form af bl.a. muskeltab, svækket immunsystem og øget risiko for infektioner.

En energi- og proteinrig kost, fx sygehuskost, kost til småtspisende eller tygge-synkevenlig kost er kendetegnet ved at give patienten mulighed for at indtage mere energi og protein i en mindre mængde mad. Kosten vil derfor som oftest have et højere indhold af fedt og protein og et lavere indhold af kulhydrat og fibre end normalkost, som har et forebyggende sigte i forhold til bl.a. iskæmisk hjertesygdom. Sundhedsstyrelsen (1) anbefaler dog, at patienter med iskæmisk hjertesygdom ikke tilbydes normalkost, hvis der er tale om patienter i ernæringsrisiko fundet ud fra sekundær ernæringsscreening, da hensynet til formindskelse af ernæringsmæssig risiko går forud for forebyggelse af iskæmisk hjertesygdom.

Konklusion

På baggrund af ovenstående, hvad enten der er tale om primær eller sekundær profylakse af iskæmisk hjertesygdom, bør patienter, som samtidig er i ernæringsrisiko, følge de gældende kliniske retningslinier for ernæringsterapi (3). Selvom der ikke er evidens for det, kan det overvejes at anbefale visse patienter, at man forsøger at anvende fedtrige levnedsmidler med fortrinsvis mono- og polyumættede fedtsyrer, som fx fede fisk, mayonnaise og -salater, remoulade, avocado, nødder, mandler og oliven samt tilskudsdrikke med fedtsyresammensætning, som anbefalet i normalkost. I praksis må det dog afhænge af den enkelte patients smagspræferencer, da første prioritet hos den ernæringstruede patient er at dække energi- og proteinbehovet.

Der mangler evidens på området, og der ønskes klinisk kontrollerede, randomiserede undersøgelser af, hvilken kost patienter i ernæringsrisiko skal tilbydes set i forhold til såvel primær som sekundær profylakse af iskæmisk hjertesygdom.

Referencer

1. Sundhedsstyrelsen. Vejledning til læger, sygeplejersker, social- og sundhedsassistenter, sygehjælpere og kliniske diætister. Screening og behandling af patienter i ernæringsmæssig risiko. Sundhedsstyrelsen, 2003.
2. Anker SD et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Cardiology and Pulmonology. *Clinical Nutrition* 2006;25:311-18.
3. Beck AM, Hansen BS. Diætbehandling med ernæringsterapi. Foreningen af Kliniske Diætister. Januar 2001.

7. FARMAKOLOGISK BEHANDLING AF DYSLIPIDÆMI

De lipidsænkende lægemidler er opdelt i fem grupper:

- Statinerne: atorvastatin, fluvastatin, lovastatin, pravastatin, rosuvastatin og simvastatin
- Anionbytter: colestyramin og colestipol
- Fibrater: gemfibrozil og bezafibrat
- Kolesterolabsorptionshæmmer: ezetimibe
- Nicotinsyrederivat: acipimox

Nedenstående tabel angiver de forskellige gruppers maksimale opnåelige effekt (1).

Generisk navn	Maksimal opnåelig effekt		
	LDL	HDL	TG
Statiner	-20-55%	+5-10%	-10-25%
Anionbyttere	-15-20%	+3-5%	-0-20%
Fibrater	-10-15%	+10-25%	-20-50%
Kolesterolabsorptionshæmmere	-15-20%	+3-5%	-8-10%
Nicotinsyrederivat	-15-20%	+10-20%	-20-50%

Interaktioner

Statiner

Flere statiner øger virkningen af vitamin K-antagonister (marevan og marcoumar). Det gælder lovostatin, rosuvastatin og simvastatin.

Grapefrugtjuice kan dels øge optagelsen af statiner, og dels nedsætte omsætningen, gennem en hæmning af cytokrom P 450. Dette kan give højere niveauer af HMG-CoA-hæmmer koncentrationer i plasma, og dermed øget risiko for bivirkninger, her tænkes specielt på myopati/rhabdomyolyse. I praksis er der imidlertid tale om, at man ved indtag af statiner, bør undgå større mængder af grape/grapefrugtjuice, hvorimod moderat indtag svarende til 1-2 grapefrugter eller 150-200 ml grapefrugtjuice dagligt er ufarligt.

Anionbyttere

Ved behandling med colestipol og colestyramin kan ses nedsat absorptionen af folinsyre og vitamin D og K. Det gælder patienter med fedtmalabsorption, eller hvor dosis er høj. Det anbefales her, at der gives tilskud af de nævnte vitaminer.

Referencer

1. [http://www.medicin.dk/\(1say2uvu1z0kdh451wld3r45\)/show.aspx](http://www.medicin.dk/(1say2uvu1z0kdh451wld3r45)/show.aspx) (lokaliseret 7/1-09).

8. KOST OG ANTIKOAGULANSBEHANDLING

Antikoagulansbehandling (AK-behandling) hæmmer virkningen af K-vitamin, som er nødvendigt for at få blodet til at koagulere. Formålet med AK-behandling er at forebygge trombedannelse ved at nedsætte blodets evne til at koagulere.

Følgende lægemidler er vitamin K – antagonist (1):

- Marevan
- Marcoumar

Det virksomme indholdsstof i Marevan er warfarin, hvilket er det oftest fortrukne valg. Målet med AK-behandlingen er hurtigst muligt at få INR i terapeutisk niveau. INR = (patientens protrombintid/normal protrombintid). Ved de fleste patienter stiles mod et INR-niveau på 2,0-3,0 (1).

Interaktioner

K-vitamin indtagelse via kosten kan påvirke AK-behandlingen. Det kan derfor med fordel anbefales patienter at holde indtagelsen af K-vitamin holdige fødeemner nogenlunde konstant (2,3). En indtagelse af K-vitamin på $\geq 250 \mu\text{g}$ nedsætter sensitiviteten over for warfarin (4). I praksis betyder dette ca. 100g grønkål, spinat, broccoli eller rosenkål dagligt. Hvis større mængder indtages, bør dette ligeledes være i stabile mængder, og behandlingen rettes derefter. Indholdet af K-vitamin i f.eks. persille og brøndkarse er højt pr.100g, men i praksis har dette ingen relevans, da disse krydderurter sjældent anvendes i store mængder. Alle andre grøntsager er der ingen restriktioner på.

Andre fødeemner, der også har et højt indhold af K-vitamin, er kikærter, sojaolie, sojaprodukter og tang. Ved disse emner er det ligeledes vigtigt at spise det i nogenlunde samme mængder dagligt (1).

Alkohol er også blodfortyndende. Et alkoholindtag på mere end 3 genstande dagligt kan have betydning for AK-behandlingen og frarådes derfor (1).

Konklusion

Flere studier har vist, at en konstant indtagelse af K-vitamin via kosten spiller en vigtig rolle for opretholdelsen af stabil AK-behandling (2,3), og det er således mængderne der er afgørende for effekten (5). I praksis betyder det, at patienter med IHS, som er i AK-behandling anbefales at indtage 600g frugt og grønt dagligt, heraf kan der indgå højst 100g grønkål, spinat, broccoli eller rosenkål.

Referencer

1. [http://www.medicin.dk/\(2lkobf55qoi4a5rxrm0hyr45\)/show.aspx](http://www.medicin.dk/(2lkobf55qoi4a5rxrm0hyr45)/show.aspx) (lokaliseret 12/1-09).
2. Sorano GG, Biondi G, Conti M et al. Controlled vitamin K content diet for improving the management of poorly controlled anticoagulated patients: a clinical practice proposal. *Haemostasis* 1993 Mar;23(2):77-82.
3. Franco V, Polanczyk CA, Clausell N et al. Role of dietary vitamin K intake in chronic oral anticoagulation: prospective evidence from observational and randomized protocols. *Am J Med* 2004 May 15;116(10):651-6.
4. Lubetsky A, kel-Stern E, Chetrit A et al. Vitamin K intake and sensitivity to warfarin in patients consuming regular diets. *Thromb Haemost* 1999 Mar;81(3):396-9.

5. Godtfredsen J, Lassen JF, Pilegaard HK et al. Antitrombotisk behandling ved kardiovaskulære sygdomme »Trombokardiologi«. Tilgængelig på <http://www.cardio.dk> (lokaliseret 12/1-09).

8.1. NATURLÆGEMIDLER, KOSTTILSKUD OG AK-BEHANDLING

Naturlægemidler og kosttilskud er hyppigt anvendt, og brugerne anser disse som værende sikre og effektive, og tænker ikke på, at der kan være en mulig interaktion med AK-behandlingen eller andre former for medicinsk behandling (1).

Interaktioner

Mange urter kan potentielt øge risikoen for spontan blødning, forstærke den antikoagulerende effekt af warfarin eller medføre en risiko for trombose gennem en svækket virkning af warfarin på grund af en øget metabolisering via cytokrom P450 systemet. Disse interaktioner skyldes en kombination af faktorer, som dels skyldes ændringer i farmakokinetikken af warfarin, dels intrinsic antikoagulerende coumarin lignende og trombocythæmmende egenskaber (2-4). Kombineres naturlægemidler eller kosttilskud med AK-behandling anbefales det derfor at udvise en øget opmærksomhed vedrørende dosering og monitorering af denne behandling. Det anbefales ligeledes at informere patienterne om de mulige interaktioner, og opfordre til at patienterne henvender sig til den ansvarlige læge for AK-behandlingen, hvis ny behandling med naturlægemidler eller kosttilskud ønskes påbegyndt (1).

I praksis er følgende kosttilskud kendt for at påvirke AK- behandlingen (5):

- perikum og midler, der indeholder perikum
- store doser C-vitamin
- store doser E-vitamin
- forskellige urteteer
- salvia miltiorrhiza (kinesisk urtemedicin: Danshen)

Referencer

1. Godtfredsen J, Lassen JF, Pilegaard HK et al. Antitrombotisk behandling ved kardiovaskulære sygdomme »Trombokardiologi«. Tilgængelig på <http://www.cardio.dk> (lokaliseret 12/1-09).
2. Norred CI, Brinker F. Potential coagulation effects of preoperative complementary and alternative medicines. *Altern Ther Health Med* 2001;7(6):58-67.
3. Heck AM, DeWitt BA, Lukes AL. Potential interactions between alternative therapies and warfarin. *Am J Health Syst Pharm* 2000;57:1221-7.
4. Samuels N. Herbal remedies and anticoagulant therapy. *Thromb Haemost* 2005;93: 3-7.
5. [http://www.medicin.dk/\(2lkobf55qoi4a5rxrm0hyr45\)/show.aspx](http://www.medicin.dk/(2lkobf55qoi4a5rxrm0hyr45)/show.aspx) (lokaliseret 12/1-09).

9. OPDATERING

De kliniske retningslinier opdateres hvert 2.-3. år og ansvaret for opdateringen ligger hos SIG Kardiologi, kliniske diætister.

Bilag 1

Emne:	Forfatter:
Baggrundsafsnit:	Birgitte Møllegaard Andersen, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg. Lone Jeppesen Bjerregaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.
Dyslipidæmi og behandlingsmål:	Birgitte Møllegaard Andersen, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg. Lone Jeppesen Bjerregaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.
Fedt og fedtsyrer:	Birgitte Møllegaard Andersen, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg. Lone Jeppesen Bjerregaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.
Kolesterol:	Annette Thurøe, Odense Universitetshospital.
Fisk (incl. fiskeolie):	Lone Jeppesen Bjerregaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.
Nødder:	Lone Jeppesen Bjerregaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.
Fuldkorn/kostfibre:	Randi Fogtmann, Sygehus Sønderjylland, Sønderborg. Mia Rasholt, Regionshospitalet Horsens og Brædstrup. Inge Scharling Rasmussen, Sygehus Sønderjylland, Sønderborg. Birgitte Møllegaard Andersen, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg.
Frugt og grønt:	Lene Aksglæde, Regionshospitalet Randers. Rikke A. Kirkegaard, Regionshospitalet Randers/Børne- og Ungdomspsykiatrisk Center, Center for Spiseforstyrrelser, Team Herning. Nina Hildur Nielsen, Kolding Sygehus – en del af Sygehus Lillebælt.
Simple kulhydrater/ sukker:	Pernille Drost Nørregaard, Amager Hospital.
Alkohol:	Birgitte Møllegaard Andersen, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg.
Antioxidanter/ kosttilskud:	Lone Jeppesen Bjerregaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.
Kaffe:	Randi Fogtmann, Sygehus Sønderjylland, Sønderborg. Mia Rasholt, Regionshospitalet Horsens og Brædstrup. Inge Scharling Rasmussen, Sygehus Sønderjylland, Sønderborg.
Salt:	Helle Grebe, Slagelse Sygehus. Anne Marie Holm Herz, Holbæk Sygehus.

Plantesteroler:	Anne-Mette Haugaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.
Hvidløg:	Anne-Mette Haugaard, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital.
Chokolade og kakao:	Allan Stubbe Christensen, Ernæringsenheden, Hospitalsenheden Vest.
Hypertension:	Annette Saaek, VIA University College, Århus.
Fysisk aktivitet:	Anja Ejsing Laursen, Sygehus Thy-Mors.
Adipositas og vægttab:	Allan Stubbe Christensen, Ernæringsenheden, Hospitalsenheden Vest.
Ernæringsterapi:	Hanne Høyer, Århus Universitetshospital, Skejby. Anne W. Ravn, Århus Universitetshospital, Skejby.
Farmakologisk behandling af hyperlipidæmi:	Annette Thurøe, Odense Universitetshospital.
Kost og Antikoagulationsbehandling:	Birgitte Møllegaard Andersen, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg.
Naturlægemidler, kosttilskud og antikoagulationsbehandling:	Birgitte Møllegaard Andersen, Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg.

Bilag 2

Præsentation af søgestrategi og søgeord anvendt til udarbejdelsen af denne kliniske retningslinje:

Fedt og fedtsyrer:

Her er der søgt via databaserne Pubmed og Cochrane med følgende søgeord:

1. "Cardiovascular Diseases"[Mesh]
2. "Lipoprotein"
3. "Dietary fat"
4. (1 OR 2) AND 3

Kolesterol:

Her er Cochrane library anvendt og følgende søgeord er brugt:

Diet, Cholesterol, Dietary cholesterol, Egg, Shrimps.

Der er søgt tilbage til 1980, da der er få nyere studier.

Fisk:

Litteratursøgningen er foretaget på databaserne MEDLINE (via PubMed), Cochrane Library og EMBASE i nævnte rækkefølge i august 2008. Til søgningen blev der anvendt forskellige kombinationer af søgeord. På MEDLINE fandtes via søgning på "Fish" flere mulige Mesh Terms, hvorefter søgningen blev afgrænset til "coronary disease" og "fish", "lipids" og "n-3". Disse ord blev efterfølgende anvendt til søgning i alle tre databaser i forskellige kombinationer. Søgningen blev begrænset til at omfatte voksne (19+ år), engelsk tekst og publicering indenfor de sidste 10 år. Den indhentede litteratur gav anledning til tilføjelse af yderligere litteratur, herunder relevante rapporter og statements, samt enkelte artikler, som i første omgang var sorteret fra grundet publiceringsalder på mere end 10 år.

Nødder:

Litteratursøgningen er foretaget på databaserne MEDLINE (via PubMed), Cochrane Library og EMBASE i nævnte rækkefølge i august 2008. Til søgningen blev der anvendt forskellige kombinationer af søgeord. På MEDLINE fandtes via søgning på "heart disease" flere mulige Mesh Terms, hvorefter søgningen blev afgrænset til "coronary disease" og "nuts", "lipids" og "cholesterol". Disse ord blev efterfølgende anvendt til søgning i alle tre databaser i forskellige kombinationer. Søgningen blev begrænset til at omfatte voksne (19+ år), engelsk tekst og publicering indenfor de sidste 10 år. Der blev i alt fundet 80 resultater via PubMed, hvoraf 3 epidemiologiske studier og 7 randomiserede kliniske studier samt 2 reviews og 1 symposium blev udvalgt til at underbygge det skrevne om nødder. Søgningen på Cochrane Library og EMBASE bidrog kun med få resultater udover de i forvejen indsamlede artikler via PubMed. Den indhentede litteratur gav anledning til tilføjelse af yderligere litteratur (1 epidemiologisk studie og 1 randomiseret studie), som i første omgang var sorteret fra grundet publiceringsalder på mere end 10 år.

Fuldkorn/kostfibre:

Litteratursøgningen er foretaget via Medline, PubMed og Cochrane databaserne ved hjælp af søgeordene dietary fibre, kardiovaskular disease, kolesterol, whole grain, soluble fibre, viscous fibre og psyllium i. Desuden litteratur fundet via referencelister i den udvalgte litteratur. Endvidere blev rapporten fra Dansk Fødevarerinstitut " Fuldkorn –

definition og vidensgrundlag for anbefaling af fuldkornsindtag i Danmark” brugt som inspiration til at finde relevant primær litteratur.

Frugt og grønt:

Litteratursøgningen er foretaget på databasen MEDLINE (via PubMed) i august 2008. Til søgningen blev der anvendt følgende MeSH-termer: Fruit, Vegetables, Myocardial Ischemia, Coronary disease. Søgningen blev afgrænset til at omfatte voksne (19+ år) og publiceret engelsksproget reviews og artikler. Der blev fundet 16 reviews og 71 artikler. Efterfølgende blev relevante reviews og artikler udvalgt. Endvidere blev rapporten fra fødevarerministeriet ”Frukt, grønt og helbred - opdatering af vidensgrundlaget” brugt som inspiration til at finde relevant primær litteratur.

Simple kulhydrater/sukker:

Anvendte søgemaskiner; Pubmed suppleret med Embase. Desuden litteratur fundet via referencelister i den udvalgte litteratur. Søgningen blev afgrænset til; Litteratur (English, danish, Norwegian, Swedish) max. 10 år gammel og kriterierne: humans, clinical trials, meta- analysis, practice guidelines, randomized controlled trial og review blev anvendt. Følgende søgeord blev anvendt: ”Dietary carbohydrates and cardiovascular disease/atherosclerosis”, ”Dietary sugars and cardiovascular disease/blood lipids/cholesterol”.

Alkohol:

Til dette afsnit er der ikke lavet en systematisk søgning, idet der foreligger nyere rapporter, der allerede har gennemgået den relevante litteratur. Så vidt muligt er der anvendt litteratur med høj evidensstyrke.

Antioxidanter/kosttilskud:

Til dette afsnit er der ikke lavet en systematisk søgning, idet der foreligger en nyere rapport, der allerede har gennemgået den relevante litteratur.

Kaffe:

Til dette afsnit er databasen PubMed anvendt med emneorderne: coffee, coronary heart disease, artherosclerosis, og der er søgt på litteratur fra tidsperioden 1998 og frem.

Salt:

Der er ikke foretaget en systematisk søgning, idet der foreligger nyere rapporter, der allerede har gennemgået den relevante litteratur. Følgende gennemarbejdede rapporter blev anvendt som kilde: Rasmussen LB, Mejborn H. Salt og sundhed. Danmarks Fødevarerforskning, 2006 Dansk Cardiologisk Selskab. Hjerteinsufficiens. DCS (Dansk Cardiologisk Selskab) vejledning 2007 nr. 3.

Plantesteroler:

Litteratursøgningen er foretaget via Medline, PubMed og Cochrane databaserne ved hjælp af søgeordene phytosterols, lipoproteins LDL, apolipoproteins, carotenoids og controlled clinical trials. Ved udvælgelsen af artikler er der fokuseret på placebokontrollerede, randomiserede kliniske forsøg samt forklarende basalvidenskabelige artikler om virkningsmekanismer. Der er udvalgt nyere litteratur

publiceret i 1999 og derefter. To studier er publiceret i 1995, og er medtaget, da de findes væsentlige i denne sammenhæng.

Hvidløg:

Litteratursøgningen er foretaget via PubMed, EMBASE og Cochrane databaserne ved hjælp af søgeordene garlic, cholesterol og cardiovascular disease. Ved udvælgelsen af artikler er der fokuseret på placebokontrollerede, randomiserede kliniske forsøg gennemført med mennesker. Der er endvidere udvalgt nyere litteratur (publiceret efter 1997) i engelsksprogede tidsskrifter.

Chokolade og kakao:

Her er der søgt via databaserne Pubmed og Cochrane med følgende søgeord:

1. "Cardiovascular Diseases"[Mesh]
2. "Cacao" [Mesh]
3. "Chocolate"
4. 1 AND (2 OR 3)

Hypertension:

Da diætetisk behandling af hypertension, kun indgår som en lille del af denne kliniske retningslinie, er der afstået fra en egentlig systematisk søgning. I stedet er PubMed og Cochrane Library søgt for udvalgte metaanalyser og systematiske reviews, hvor kun de seneste er medtaget. Vedr. kombineret diætetisk intervention er der udvalgt centrale randomiserede kliniske studier (RCT).

Fysisk aktivitet:

Til dette afsnit er der ikke lavet en systematisk søgning idet Motions- og Ernæringsrådet i 2007 har udgivet rapporten "Fysisk inaktivitet – konsekvenser og sammenhænge". Denne rapport har allerede gennemgået relevant litteratur og derfor er resultaterne fra denne rapport brugt.

Adipositas og vægttab:

Her er der søgt via databaserne Pubmed og Cochrane med følgende søgeord:

1. "Cardiovascular Diseases"[Mesh]
2. "Mortality"
3. "Overweight"
4. "Obesity"
5. "Weight loss"
6. (1 OR 2) AND (3 OR 4 OR 5)

Ernæringsterapi:

I litteratursøgningen er der forsøgt at indtænke alle relevante, brede diagnoser inden for iskæmisk hjertesygdom og klinisk ernæring og søgt at finde studier, der kan medvirke til at afdække de ernæringsmæssige problemstillinger hos ernæringstruede patienter med atherosklerotisk sygdom og give svar på den optimale ernæring til patienter i ernæringsmæssig risiko, dvs. med en score på tre eller derover.

Bibliotekar Kirsten Jensen ved Statsbiblioteket i Århus har bistået ved søgningen. Der er lavet en systematisk søgning og gennemgang af videnskabelig litteratur i forhold til

ovenstående. Relevante artikler er fundet ved søgning på databasen MEDLINE (via PubMed) med brug af forskellige kombinationer af søgeord - (Mesh) AND/OR - og kun "humans". Søgeordene var: Artherosclerosis, Cardiovascular diseases/prevention and control/physiology, Hyperlipidemias/administration and control Nutrition physiology, Nutrition assessment, Nutrition therapy, Parenteral nutrition/parenteral nutrition solutions/peripheral parenteral. Enteral nutrition, Nutritive value, Nutritional status, Nutritional requirements, Nutritional support, Nutritional monitoring, Food (også fortified), Dietary fats/unsaturated, Dietary carbohydrates, Dietary proteins, Dietary fats, Lean and underweight, Cardiac cachexia, Heart disease(s), Malnutrition, Wasting, The obesity paradox, Diet (diet therapy), Fatty acids, Omega-3, Risk factor, Underweight, Energy intake, Eating, Food preferences, Wasting syndrome, Hypertension, Cholesterol, Carbohydrate, Thinness, Cachexia, Fat intake, Sugar intake, Body weight, Butter, Coconut oil, Lipid diet.

Vi har ligeledes brugt disse søgeord og kombinationer heraf ved søgning i CINAHL, British Nursing Index, Cochrane, SveMed+, Embase.com, Scopus.

Artiklerne blev i første omgang vurderet ud fra deres titel og abstract, hvis sidstnævnte var tilgængeligt. Derudover blev der søgt i referencer i de fundne abstracts og artikler.

For efterfølgende at indskrænke søgningen blev den begrænset til tidsperioden 1990 og frem. Vi læste abstracts og i de tilfælde, hvor vi fandt teksterne interessante, erhvervede vi os hele teksten. For at få overblik over vores søgning gik vi i begyndelsen primært efter oversigtsartikler, og således kunne vi udvælge de studier, der havde relevans for os. Det var ikke muligt at finde nogle klinisk kontrollerede, randomiserede undersøgelser, der beskriver ernæring til underernærede patienter med iskæmisk hjertesygdom. Det har været vanskeligt at finde litteratur omhandlende ernæringsmæssig risiko og iskæmisk hjertesygdom, og vi fandt ikke studier, som var tilstrækkeligt relevante.

Farmakologisk behandling af hyperlipidæmi:

Til dette afsnit er der ikke lavet en systematisk søgning, men alene anvendt information fra www.medicin.dk

Kost og antikoagulansbehandling:

Til dette afsnit er der ikke lavet en systematisk søgning idet der foreligger en ny rapport fra Dansk Cardiologisk Selskab 2007, der allerede har gennemgået den relevante litteratur. Så vidt muligt er der anvendt litteratur med høj evidensstyrke.

Naturlægemidler, kosttilskud og antikoagulansbehandling:

Til dette afsnit er der ikke lavet en systematisk søgning idet der foreligger en ny rapport fra Dansk Cardiologisk Selskab 2007, der allerede har gennemgået den relevante litteratur. Så vidt muligt er der anvendt litteratur med høj evidensstyrke.

Bilag 3

Dataindsamling

- *Navn og CPR-nummer*
- *Sociale data*
- *Sygehistorie incl. familiær disposition*
- *Andre diagnoser*
- *Antropometriske data: højde, vægt, BMI, taljeomkreds*
- *Medicin: lipidsænkende medicin, antihypertensiva, steroidpræparater*
- *Laboratoriedata: total-kolesterol, triglycerider (målt fastende), HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, blodglucose, TSH, ALAT, CK og evt. GGT (se nedenfor)*

Udvalgte laboratorieværdier

Blodglucose (BG): til vurdering af om evt. dyslipidæmi kunne være sekundær til diabetes mellitus.

TSH: til vurdering af om evt. dyslipidæmi kunne være sekundær til thyroideasygdom.

Alanin-aminotransferase (ALAT): til vurdering af evt. leverpåvirkning (og evt. høj alkoholindtagelse).

Creatin-kinase (CK): til vurdering af evt. AMI, samt til brug ved kontrol af evt. bivirkninger af statinbehandling .

Gammaglutamyl-transferase (GGT): til vurdering af evt. højt alkoholforbrug, er ikke specifik.

- *Blodtryk*
- *Motionsvaner*
- *Alkoholvaner*
- *Rygevaner og evt. ophør*

Bilag 4

Definition af fuldkorn

Fuldkornsbetegnelsen dækker frø fra arter af græsfamilien (hvede, byg, havre, rug, ris, majs i tørret form samt hirse og sorghum) og defineres som hele kerner og som forarbejdede (knækkede, formalede o.lign.), hvor indholdet af frøhvide (endosperm), skaldele (klid) og kim (embryo) findes i samme forhold som i den intakte kerne.

Fuldkorn skal udgøre en betydelig del af de produkter, der betegnes fuldkornsprodukter, min. (1):

Mel og gryn:	100 % fuldkorn
Brød:	35 % fuldkorn
Knækbrød:	55 % fuldkorn
Morgenmadscerealier:	55 % fuldkorn
Pasta, nudler:	55 % fuldkorn

Definition af kostfibre

Der er endnu ikke en universel og entydig definition af begrebet kostfibre. Kostfibres biologiske navn er polysakkarider, der består af ufordøjelige stoffer som cellulose, pektin og xalin, der ikke nedbrydes af mave-tarmkanalens fordøjelsesenzymer, og fibrene kommer derfor ned i tyktarmen i ufordøjet tilstand, hvor de fermenteres helt eller delvis.

Man skelner groft mellem to typer af kostfibre – opløselige og uopløselige. De opløselige fibre har den egenskab, at de kan øge viskositeten i tarmen og dermed påvirke mavens tømningshastighed samt fordøjelses – og absorptionsprocesserne. De opløselige fibre nedbrydes kun i ubetydelig grad i den humane tyndtarm, men bliver for en stor del omsat af mikroorganismene i tyktarmen. De uopløselige fibre er mere resistente mod mikrobiel nedbrydning i tyktarmen. De uopløselige fibre, f.eks. hvedeklid, virker først og fremmest som ufordøjet fyldstof, der påvirker tarmens peristaltik (1)*.

Gode kilder til opløselige kostfibre er havregryn, byg, rugbrød, tørrede bælgfrugter, loppefrøskaller, grøntsager og frugt (2)*.

* Referencerne fremgår i afsnit 3.2.1.

Bilag 5

Som udgangspunkt for modelberegningen er anvendt en fødebaresammensætning i overensstemmelse med NNR's 8 kostråd (15)†.

Fødevaregruppe	g/ dag
Mælk og mælkeprodukter	500
Ost og osteprodukter	29 *
Brød og andre kornprodukter	250
Kartofler	250
Grøntsager og grøntsagsprodukter	300
Frugt og frugtprodukter	300
Kød, kødprodukter, fjerkræ og fjerkræprodukter	100
Fisk og fiskeprodukter	35 (30-40)
Æg	32 (3-4 stk/uge, str: M/L)
Fedtstoffer	25 (max. 25-30)

* Den gennemsnitlige indtagelse for voksne 18-75 år (15) er valgt, da der ikke foreligger en anbefaling vedr. mængde.

De konkrete fødevarer der er anvendt ved beregningerne ses i bilag 6. Indhold af vitaminer og mineraler fremgår af bilag 7.

Der er ikke regnet på evt. svind ved tilberedning, da der i undersøgelsen af danskernes kostvaner 2000-2002 er anvendt en retention af mineraler tæt på 100 % (15)*.

I tabel 2 (bilag 6) ses en beregning af fødebaresammensætningen i tabel 1, sammenlignet med hhv. DASH-kontroldiæt, DASH-kombinationsdiæt (13)* og den gennemsnitlige indtagelse i Danmark (15)†.

† Referencerne fremgår i afsnit 5.1.

Bilag 6a

Fødevarer	Mængde/ g
Skummetmælk, 0,1 %	300
Letmælk	200
Danbo, 30+	29
Gulerod, uspec., rå	100
Broccoli, rå	100
Tomat, uspec., rå	50
Agurk, rå	50
Æble, uspec., rå	100
Appelsin, rå	100
Banan, rå	100
Laks, rå	18
Rødspætte, rå	17
Svinekød, hakket, ca. 6% fedt, rå *	34
Oksekød, klump uden kappe, rå *	33
Kylling, kød, rå *	33
Kartoffel, uspec., rå	250
Rugbrød med fedtrige frø og hele kerner	150
Grahamsbrød	100
Olivenolie	10
Margarine, 80%, bordbrug, blød, vegetabilsk fedt	15
Æg, hele, rå	32

*: for samtlige kødtyper vedkommende er fedtindholdet max. 6 g/100 g

Bilag 6b

Indhold af næringsstoffer i fødevarsammensætning i bilag 6a.

Næringsstof	Indhold	% af NNR 04 Mænd 31-60 år	% af NNR 04 Kvinder 31-60 år
Energi, kJ	7755		
Protein E%	19		
Fedt E%	27		
Mættet, E%	7		
Monoumættet, E%	9		
Polyumættet, E%	8		
Kulhydrat, E%	54		
Protein, g	88,4		
Fedt total, g	55,0		
Mættet, g	14,5		
Monoumættet, g	18,3		
Polyumættet, g	16,0		
Kulhydrat total, g	244,9		
Tilsat sukker, g	0		
Kostfibre, g	34,3		
A-vitamin, RE	1192	133	171
D-vitamin, µg	7,3	98	98
Thiamin, mg	1,6	115	146
Riboflavin, mg	1,9	114	150
Niacin, NE	34,6	182	231
Pyridoxin, mg	2,6	165	219
Folacin, µg	685	228	228
B-12, µg	5,8	292	292
C-vitamin, mg	303	404	404
Natrium, mg	2000*	*	*
Kalium, mg	4409	126	142
Calcium, mg	1106	130	138
Magnesium, mg	378	108	135
Jern, mg	10,6	118	71
Jod, mg	153	102	102

*: Der er ikke anvendt salt ved tilberedning. Mængden svarer til 5 g NaCl

Bilag 7

Indhold af udvalgte næringsstoffer i hhv. DASH-studiet, dansk gennemsnitskost og fødebaresammensætningen i bilag 5.

Næringsstof	Indhold DASH-kontrol ¹⁾	Indhold DK-2000-2002 Voksne 18-75 år ²⁾	Indhold DASH-kombination ¹⁾	Indhold i fødebaresammensætning jf. bilag 5.
Energi	8800	NA	8800	7755 ³⁾
Protein, E%	15	15	18	19
Fedt, total, E%	37	35	27	27
Mættet, E%	16	15	6	7 ⁴⁾
Mono, E%	13	12	13	9 ⁴⁾
Poly E%	8	5	8	8 ⁴⁾
Kulhydrat total, E%	48	48	55	54
Kostfibre, g	9	21	31	34
Kalium, mg	1700	3300	4700	4400
Magnesium, mg	165	340	500	378
Calcium, mg	450	918	1240	1100
Natrium	3000	3500	3000	2000 ⁵⁾
Kolesterol ⁶⁾	300 ⁶⁾	NA	150 ⁶⁾	300

1: (13)*

2: Median indtagelse (15). Energiprocenten er angivet uden bidrag fra alkohol.

3: Det lave energiindhold skyldes, at der ikke er regnet med indtagelse af sukker overhovedet. I DASH-kombinationsdiæten indgår en mindre mængde slik o.lign., dog ikke angivet præcist. Hvis modelberegningen suppleres med 25g chokolade og 25g vingummi vil energiindholdet være ca. 8600 kJ.

4: Fedtsyrer

5: Der er i modelberegningen ikke brugt salt ved tilberedning.

6: Forskellen i kolesterolindhold mellem kontroldiæt og kombinationsdiæt er ikke tilstræbt.

* Referencerne fremgår i afsnit 5.1.

Foreningen af Kliniske Diætister

Landemærket 10, 6. sal

1119 København K

Telefon: +45 33 32 00 39

info@diaetist.dk

www.diaetist.dk