

## 6 Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

H. Boeing

### 6.1 Einleitung

Das Risiko für das Auftreten einer Hypertonie (Bluthochdruck) steigt mit fortschreitendem Alter stark an. Sie ist dadurch definiert, dass der Blutdruck auch im Ruhezustand bestimmte Schwellenwerte übersteigt. Nach den Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga e. V. und Deutschen Hypertonie Gesellschaft (2008) zur Behandlung der arteriellen Hypertonie wird die Hypertonie als Grad 1 (leichte Hypertonie) bezeichnet, wenn der systolische Blutdruck zwischen 140-159 mm Quecksilbersäule (mm Hg) oder der diastolische Blutdruck zwischen 90-99 mm Hg liegt. Von Grad 2 spricht man bei Werten zwischen 160-179 bzw. 100-109 mm Hg und von Grad 3 bei einem systolischen Blutdruck  $\geq 180$  mm Hg bzw. einem diastolischen Blutdruck  $\geq 110$  mm Hg. Zusätzlich gibt es noch eine systolische Hypertonie, die durch einen hohen systolischen Blutdruck ( $\geq 140$  mm Hg) und einen niedrigen diastolischen Blutdruck ( $\leq 90$  mm Hg) gekennzeichnet ist.

Während der systolische zu diastolische Blutdruck in Deutschland nach dem Gesundheits-survey von 1998 in der Altersgruppe der 18- bis 19-Jährigen im Mittel 125 zu 72 mm Hg (Männer) und 117 zu 71 mm Hg (Frauen) betrug, lagen die Durchschnittswerte bei 70- bis 79-Jährigen bei 153 zu 83 (Männer) und 155 zu 83 (Frauen) (Thamm 1999). Nur 50 % der Männer und 58 % der Frauen über 18 Jahre hatten normotone Blutdruckwerte. Über 17 % der Bevölkerung nahmen blutdrucksenkende Medikamente ein. Damit gehört die Hypertonie zu den weit verbreiteten chronischen Krankheiten, die einen wesentlichen Anteil an den Krankheitskosten haben. Die Krankheit Bluthochdruck gilt als ein bedeutsamer Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Krankheiten.

Etwa 5 % bis 15 % der Hypertoniefälle sind auf renale und hormonelle Störungen zurückzuführen und damit Folge einer bestehenden Erkrankung (sekundäre Hypertonie) (Chiong et al. 2008). Die überwiegende Zahl der Hypertoniefälle ist primär und als arterielle Hypertonie diagnostiziert und Folge individueller Risikokonstellationen. Die vorliegende Leitlinie zielt auf die Prävention der primären Hypertonie. Jedoch ist in vielen Studien der Blutdruck allgemein untersucht worden, sodass eine Unterscheidung der Aussagen in der Leitlinie zur primären und sekundären Hypertonie nicht möglich ist. Studien, die spezifisch zur sekundären Hypertonie durchgeführt wurden, wurden für die Leitlinie nicht herangezogen.

### 6.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Hypertonie

Zu den lebensstilassoziierten Risikofaktoren einer Hypertonie zählen Stress, Übergewicht, mangelnde körperliche Aktivität, Rauchen, Alkoholkonsum und Ernährung (Thamm 1999). Im Bereich der Ernährung wurde die Hypertonie insbesondere mit der Zufuhr bestimmter Mineralstoffe in Verbindung gebracht. Sehr intensiv wurde dabei die Rolle des Natriums (resp. des Kochsalzes) als wesentlicher nutritiver Risikofaktor untersucht und zum Teil kontrovers diskutiert (Bock 2009). Nach heutiger Ansicht ist bei Personen, die als kochsalzsensitiv einzuschätzen sind, die Zufuhr von Natrium bzw. Kochsalz positiv mit dem Hypertonierisiko assoziiert (Dumler 2009). Ein Gegenspieler des Natriums ist das Kalium, das über pflanzliche Lebensmittel wie Obst und Gemüse zugeführt wird. Die Zufuhr von Obst und Gemüse ist ein Ernährungsfaktor, der mit überzeugender Evidenz mit der Absenkung eines hohen Blutdrucks einhergeht (Boeing et al. 2007). Ebenso wird eine risikosenkende Wirkung von Magnesium und Calcium diskutiert (Houston und Harper 2008). Weiterhin wird diskutiert, in wie weit die individuelle genetische Ausstattung bei der Entwicklung einer Hypertonie eine Rolle spielt. Die Untersuchungen dazu werden dadurch erschwert, dass dem Krankheitsbild der Hypertonie verschiedene Mechanismen zugrunde liegen können. Daher konnte einzelnen Genvarianten bisher nur ein geringes Risikopotenzial zugeschrieben werden (O'Shaughnessy 2001).

### 6.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Hypertonierisiko

#### 6.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Hypertonierisiko

Die Hypertonie oder die Behandlung einer Hypertonie ist Bestandteil der klinischen Diagnose eines Metabolischen Syndroms, zu der auch die abdominale Adipositas, erhöhte Triglycerid- und Glucosekonzentrationen sowie niedrige High-Density-Lipoprotein (HDL)-Konzentrationen im Blut gehören (Alberti et al. 2009). Das Vorliegen eines Metabolischen Syndroms ist wiederum ein Risikofaktor für Diabetes mellitus Typ 2 und Herz-Kreislauf-Krankheiten (Cameron 2010). Derzeit ist unklar, ob eine Hypertonie auch direkt zu einer schwerwiegenden Störung des Glucosestoffwechsels wie Diabetes mellitus Typ 2 über eine Verschiebung metabolischer Stellgrößen führen kann, oder ob beide Krankheiten unterschiedliche Folgen einer ungünstigen Konstellation gemeinsamer Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht und mangelnde körperliche Bewegung sind. Die enge Verbindung beider Krankheiten in Bezug auf die Risikofaktoren deutet daraufhin, dass ähnliche nutritive Faktoren als Risikofaktoren bei Hypertonie und Diabetes mellitus Typ 2 zu beobachten sind. Daher ist es schwierig, bei den beobachteten Assoziationen von kausalen Einflussnahmen der nutritiven Faktoren auf das Erkrankungsrisiko auszugehen. Damit gewinnen biologische Begründungen zur Ursache der Hypertonie und mittels experimenteller Studien abgesicherte Einflussfaktoren bei der Interpretation der beobachteten Assoziationen an Bedeutung. Aus heutiger Sicht ist die Mineralstoffversorgung wie zum Beispiel mit Magnesium, Calcium, Kalium und Natrium von

## Kapitel 6: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

kausaler Bedeutung für das Hypertonierisiko (Reddy und Katan 2004). Eine gesteigerte Mineralstoffzufuhr erfolgt durch eine überwiegend pflanzliche und damit gleichzeitig kohlenhydratreiche Ernährung.

Besondere Bedeutung bei der Evidenzbewertung haben aufgrund ihres Designs die Interventionsstudien. Interventionsstudien mit einer Änderung der Kohlenhydratzufuhr und dem Endpunkt Blutdruck werden bevorzugt mit Personen durchgeführt, die bereits an einem erhöhten Blutdruck leiden. Daher ist nicht immer zu unterscheiden, ob es sich bei diesen Studien noch um eine Primärprävention handelt oder die Untersuchung als Studie zur Sekundärprävention zu bewerten ist. In diesem Kapitel wurde auf eine Unterscheidung in Primär- und Sekundärprävention aufgrund der hohen Prävalenz eines erhöhten Blutdrucks in der Normalbevölkerung verzichtet. Bei dieser Entscheidung wurde auch bedacht, dass bei Normotonikern eine zusätzliche Senkung des Blutdrucks mittels nutritiver Maßnahmen schwieriger zu erreichen ist als bei Personen mit erhöhtem Blutdruck und vermutlich sowohl eine große Probandenzahl als auch der Einsatz sehr gezielter Maßnahmen benötigt würde.

### 6.3.1.1 Kohlenhydratanteil

In den Auswertungen der Kohortenstudien war die Kohlenhydratzufuhr (als relativer Anteil an der Energiezufuhr) nicht mit dem Blutdruck assoziiert (Alonso et al. 2006, Ludwig et al. 1999, Stamler et al. 2002, Stamler et al. 1997; alle EK IIb). In einer Interventionsstudie mit 662 Mädchen und Jungen und dem Ziel über 3 Jahre durch eine gezielte Ernährungsumstellung das Lipoproteinmuster zu verändern, gab es keine mit der Veränderung der Kohlenhydratzufuhr assoziierte Änderung des Blutdrucks (Simons-Morton et al. 1997, EK Ib). Eine Meta-Analyse hat die Ergebnisse von 10 Interventionsstudien zusammengefasst, in denen im *cross over*-Design von 3 bis 14 Wochen isoenergetisch die Zufuhr von Kohlenhydraten auf Kosten von einfach ungesättigten Fetten erhöht wurde (Shah et al. 2007, EK Ia). Das Ergebnis der Meta-Analyse war, dass die im Austausch gegen einfach ungesättigte Fettsäuren erhöhte Zufuhr der Kohlenhydrate den Blutdruck erhöhte (systolischer Blutdruck  $p = 0,02$ ; diastolischer Blutdruck,  $p = 0,05$ ). Jedoch gab es hinsichtlich dieses Ergebnisses eine große Heterogenität zwischen den Studien, die die Autoren auf die unterschiedlichen Kohlenhydratfraktionen, mit denen interveniert wurde, zurückführten.

*Es besteht mit möglicher Evidenz keine Beziehung zwischen dem Anteil der Kohlenhydrate in der Ernährung und einem erhöhten Blutdruck. Trotz der Übereinstimmung der Ergebnisse der Kohortenstudien und der Interventionsstudie bei Kindern hinsichtlich einer Nichtbeziehung ist die Meta-Analyse der Interventionsstudien bei Erwachsenen und der Austausch von Fett gegen Kohlenhydrate mit einer Risikoerhöhung der Grund, die Nichtbeziehungen vorsichtig zu bewerten. Weiterhin gibt es die mögliche Evidenz, dass der Austausch von einfach ungesättigten Fetten durch Kohlenhydrate kurzfristig zu einem Blutdruckanstieg führt.*

### 6.3.1.2 Mono- und Disaccharide

Eine Auswertung der *Nurses' Health Study I*, der *Nurses' Health Study II* und der *Health Professionals follow up Study* ergab keinen Hinweis darauf, dass die Zufuhr von Fructose mit der Entwicklung einer Hypertonie zusammenhängt (Forman et al. 2009, EK IIb). In der MRFIT-Studie war die Zufuhr von Saccharose nicht mit dem Blutdruck assoziiert (Stamler et al. 1997, EK IIb). Während einer 10-wöchigen Intervention mit entweder Saccharose oder künstlichen Süßungsmitteln bei 41 Erwachsenen (n = 21 in der Saccharosegruppe, n = 20 in der Gruppe mit künstlichen Süßungsmitteln) und gleich bleibender Zufuhr anderer Kohlenhydrate war eine Steigerung der Saccharosezufuhr (von 11 auf 27 EN %) mit einem Anstieg des Blutdrucks und des Gewichts verbunden (systolischer Blutdruck: 3,8 mm Hg; diastolischer Blutdruck: 4,1 mm Hg). Bei der Zufuhr von mit synthetischem Süßstoff gesüßten Lebensmitteln traten sowohl ein Gewichtsverlust als auch eine Senkung des Blutdrucks ein (Raben et al. 2002, EK Ib). Die nachfolgende multivariate Analyse ergab den Hinweis, dass der Anstieg des Blutdrucks nicht nur eine Folge der Gewichtsveränderung war, sondern auch direkt mit der Zufuhr von Saccharose zusammenhing. Die Auswertung der *Framingham Heart Study* ergab keinen Hinweis darauf, dass zuckergesüßte Getränke den Blutdruck beeinflussen (Dhingra et al. 2007, EK IIb).

*Es besteht mit möglicher Evidenz keine Beziehung zwischen der langfristigen Zufuhr von Fructose oder Saccharose und einem erhöhten Blutdruck. Weiterhin gibt es mit möglicher Evidenz keine Beziehung zwischen der Zufuhr zuckergesüßter Getränke und dem Risiko einer Hypertonie. Diese Bewertung beruht nur auf einer Kohortenstudie, wird jedoch durch die Bewertung der Einzelkomponenten gesüßter Getränke wie Fructose und Saccharose gedeckt.*

### 6.3.1.3 Polysaccharide

In der MRFIT-Studie konnte ein positiver Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Stärke und der Höhe des Blutdrucks über 6 Jahre beobachtet werden (systolischer Blutdruck  $p < 0,001$ ; diastolischer Blutdruck  $p < 0,001$ ) (Stamler et al. 1997, EK IIb). Andererseits konnten Kohortenstudien keine Beziehung zwischen dem Verzehr von Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad und der Höhe des Blutdrucks beobachten (Steffen et al. 2005, Wang et al. 2007; jeweils EK IIb) bis auf die Studie von Sahyoun et al. (2006, EK IIb) mit 535 Teilnehmern, in der eine direkte positive Beziehung zwischen der Zufuhr von Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad und der Höhe des systolischen Blutdrucks gefunden wurde ( $p = 0,05$ ).

*Die Datenlage zur Zufuhr von Polysacchariden bzw. Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad und der Höhe des Blutdrucks umfasst nur wenige Studien und ist uneinheitlich; damit ist der Härtegrad der Evidenz unzureichend.*

### 6.3.1.4 Ballaststoffe

In einigen Kohortenstudien wurde der Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und der Entwicklung des Blutdrucks bzw. des Hypertonierisikos untersucht. In der Regel konnten inverse Zusammenhänge zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Blutdruck beobachtet werden (Alonso et al. 2006, Ascherio et al. 1996, Ascherio et al. 1992, Ludwig et al. 1999, Stamler et al. 1992, Witteman et al. 1989; alle EK IIb). Zum Teil verschwanden diese Zusammenhänge, wenn statt der Entwicklung des Blutdrucks die klinische Diagnose einer Hypertonie in den Studien untersucht wurde. In diesen Studien spielten die Ballaststoffquellen nur eine untergeordnete Rolle (Alonso et al. 2006, Ascherio et al. 1996, Ascherio et al. 1992, alle EK IIb). In der CARDIA-Studie von Ludwig et al. (1999, EK IIb) zeigten sich inverse Assoziationen nur bei weißen Studienteilnehmern (systolischer Blutdruck  $p = 0,01$ ; diastolischer Blutdruck  $p < 0,001$ ), nicht bei schwarzen. In einer dänischen Interventionsstudie mit 18 Männern führte eine Erhöhung der Ballaststoffzufuhr bei gleichzeitiger Absenkung der Fettzufuhr über 8 Monate zu einer Absenkung des systolischen Blutdrucks (von 123 auf 119 mm Hg,  $p = 0,002$ ), nicht aber des diastolischen Blutdrucks (Sandström et al. 1992, EK Ib). Ein damit übereinstimmendes Ergebnis ergab eine amerikanische Interventionsstudie mit 74 übergewichtigen Erwachsenen über 16 Wochen. Hier wurde mittels Lupinenkernmehl der Ballaststoff- und Proteingehalt in der Nahrung erhöht (systolischer Blutdruck  $p = 0,03$ ) (Lee et al. 2009, EK Ib).

Zu ähnlichen Schlussfolgerungen wie die Studien, in denen Ballaststoffe der Expositionsfaktor waren, kamen auch die Studien, die Vollkornprodukte untersucht haben. Bis auf eine kleine Kohortenstudie mit 535 Teilnehmern (Sahyoun et al. 2006, EK IIb) konnte in den übrigen Studien bei steigendem Verzehr von Vollkornprodukten ein verringertes Risiko an Hypertonie zu erkranken festgestellt werden (Flint et al. 2009, Steffen et al. 2005, Wang et al. 2007, jeweils EK IIb). Die Auswertung einer Interventionsstudie mit 6- bis 11-jährigen Kindern ergab eine inverse Beziehung zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und der Höhe des Blutdrucks (Simons-Morton et al. 1997, EK Ib). Zwei Meta-Analysen aus den Jahren 2004 und 2005 haben die Wirkungen der Ballaststoffzufuhr in randomisierten Interventionsstudien, darunter auch viele Studien mit Personen mit unterschiedlichen Blutdruckwerten, zusammengefasst (Streppel et al. 2005, Whelton et al. 2005; jeweils EK Ia). In beiden Meta-Analysen, deren Datenbasis größtenteils überlappte, senkte bei Personen mit erhöhtem Blutdruck eine durchschnittliche Mehrzufuhr von 11 g Ballaststoffen/Tag den systolischen wie auch den diastolischen Blutdruck. Bei normotensiven Personen gab es einen anderen Befund. Während bei diesen Personen in der Meta-Analyse von Streppel et al. ein Absinken des diastolischen Blutdrucks beobachtet wurde, war in der Meta-Analyse von Whelton et al. diese Beziehung auch zu sehen, aber nicht mehr signifikant. In einer Interventionsstudie mit 36 Männern mittleren Alters, die zusätzlich 14 g Ballaststoffe/Tag entweder in Form von Hafer oder Weizen über 12 Wochen erhielten, zeigten sich keine Veränderungen im Blutdruck (Davy et al. 2002, EK Ib).

## Kapitel 6: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

*Aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Studien ist die Evidenz dafür **wahrscheinlich**, dass in einer Bevölkerung mit unterschiedlichen Blutdruckwerten ein erhöhter Ballaststoffverzehr das Risiko für eine Hypertonie absenkt. Dies gilt auch für die Lebensmittelgruppe der Vollkornprodukte.*

### 6.3.1.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)

Ähnlich wie der Kohlenhydratanteil war auch die GL nicht mit dem Hypertonierisiko in einer spanischen Kohortenstudie assoziiert (Alonso et al. 2006, EK IIb). Eine Interventionsstudie mit 38 Personen konnte nachweisen, dass eine Ernährung mit einem niedrigen GI nach 6 Monaten zu einer Abnahme des 24-h systolischen Blutdrucks führte (Phillippou et al. 2009, EK Ib). Die Intervention mit einer Ernährung mit einem hohen GI blieb dagegen ohne Auswirkungen auf den Blutdruck (Phillippou et al. 2009, EK Ib).

*Es liegen nicht genügend Daten vor, um die Beziehung zwischen einer Ernährung mit unterschiedlich hohem GI bzw. GL und dem Blutdruck bewerten zu können, sodass die Evidenz als **unzureichend** bewertet wird.*

## 6.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Hypertonie

Die Datenlage zur Bewertung der Beziehung zwischen Kohlenhydratzufuhr und Hypertonierisiko ist im Vergleich zu anderen Krankheiten, die in der Leitlinie betrachtet werden, durch eine geringe Zahl von Studien, die zur Evidenzbewertung herangezogen werden konnten, gekennzeichnet. Trotzdem ergeben die Studien ein klares Bild für die Beziehung zwischen dem Verzehr von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten und dem Hypertonierisiko. Sowohl eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen als auch von Vollkornprodukten ist mit einem gesenkten Risiko für eine Hypertonie verbunden (wahrscheinliche Evidenz). In wie weit sich diese Beobachtung auf den GI ausdehnen lässt, bleibt aufgrund mangelnder Daten undeutlich. Hinsichtlich der Kohlenhydratzufuhr einschließlich der Mono-, Di- und leicht verdaulichen Polysaccharide zeigen Kohortenstudien zum überwiegenden Teil keine Risikobeziehungen, während teilweise in den kurzfristig angelegten Interventionsstudien (und auch 2 Kohortenstudien) eine Erhöhung des Kohlenhydratanteils (teils auf Kosten von Fett) zu einem Blutdruckanstieg führte. Dieser Hinweis auf eine Risikoerhöhung konnte aufgrund der Mehrheit der Studien ohne Risikobeziehungen nur bedingt in den Evidenzbewertungen berücksichtigt werden.

Zusammenfassend ergibt sich bei Hypertonie folgende Evidenz:

*Es besteht mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen dem Anteil der Kohlenhydrate in der Ernährung und einem erhöhten Blutdruck. Trotz der Übereinstimmung der Ergebnisse der Kohortenstudien und der Interventionsstudie bei Kindern hinsichtlich einer Nichtbeziehung ist die Meta-Analyse der Interventionsstudien bei Erwachsenen und der Austausch von*

## Kapitel 6: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

*Fett gegen Kohlenhydrate mit einer Risikoerhöhung der Grund, die Nichtbeziehungen vorsichtig zu bewerten. Weiterhin gibt es die **mögliche** Evidenz, dass der Austausch von einfach ungesättigten Fetten durch Kohlenhydrate kurzfristig zu einem Blutdruckanstieg führt.*

*Es besteht mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen der langfristigen Zufuhr von Fructose oder Saccharose und einem erhöhten Blutdruck. Weiterhin gibt es mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen der Zufuhr zuckergesüßter Getränke und dem Risiko einer Hypertonie. Diese Bewertung beruht nur auf einer Kohortenstudie, wird jedoch durch die Bewertung der Einzelkomponenten gesüßter Getränke wie Fructose und Saccharose gedeckt. Die Datenlage zur Zufuhr von Polysacchariden bzw. Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad und der Höhe des Blutdrucks umfasst nur wenige Studien und ist uneinheitlich; damit ist der Härtegrad der Evidenz **unzureichend**.*

*Aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Studien ist die Evidenz dafür **wahrscheinlich**, dass in einer Bevölkerung mit unterschiedlichen Blutdruckwerten ein erhöhter Ballaststoffverzehr das Risiko für eine Hypertonie absenkt. Dies gilt auch für die Lebensmittelgruppe der Vollkornprodukte.*

*Es liegen nicht genügend Daten vor, um die Beziehung zwischen einer Ernährung mit unterschiedlich hohem GI bzw. GL und dem Blutdruck bewerten zu können, sodass die Evidenz als **unzureichend** bewertet wird.*

### 6.5 Forschungsbedarf

Aufgrund der weiten Verbreitung der Hypertonie in der Bevölkerung sollten mehr Auswertungen in bestehenden Kohortenstudien mit diesem Krankheitsbild als Endpunkt durchgeführt werden. Wie aus der Darstellung der Evidenz hervorgeht, bleibt es weiterhin offen, ob die Zufuhr von Mono- und Disacchariden – wie bisher in den meisten Kohorten zu beobachten war – den Blutdruck nicht erhöht. Daher sollte diese Frage in kontrollierten Interventionsstudien weiter geklärt werden und auch weitere Kohortenstudien dazu ausgewertet werden.

Wichtig wird es sein, die Mechanismen der Wirkung der Ballaststoffe und Vollkornprodukte auf die Blutdruckregulation besser beschreiben zu können. Derzeit ist unklar, ob die beobachteten Effekte einer ballaststoffreichen Ernährung auf ein verändertes Körpergewicht und die Verteilung des Körperfetts (viszerales und subkutanes Fett) zurückgehen, oder ob sie einem veränderten Insulin-/Glucosestoffwechsel zuzuschreiben sind.

### 6.6 Literatur

Alberti, KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009 ; 120 : 1640-5

Alonso A, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, et al. Vegetable protein and fiber from cereal are inversely associated with the risk of hypertension in a Spanish cohort. *Arch Med Res* 2006; 37: 778-86

Ascherio A, Hennekens C, Willett WC, et al. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. *Hypertension* 1996; 27: 1065-72

Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation* 1992; 86: 1475-84

Bock A. [The influence of salt intake on hypertension]. *Ther Umsch* 2009; 66: 721-4

Boeing H, Bechthold A, Bub A, et al. Obst und Gemüse in der Prävention chronischer Krankheiten. Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. 2007. [www.dge.de/pdf/ws/Stellungnahme-OuG-Prävention-chronischer-Krankheiten-2007-09-29.pdf](http://www.dge.de/pdf/ws/Stellungnahme-OuG-Prävention-chronischer-Krankheiten-2007-09-29.pdf), Zugriff am 21.05.2010

Cameron A. The metabolic syndrome: validity and utility of clinical definitions for cardiovascular disease and diabetes risk prediction. *Maturitas* 2010; 65: 117-21

Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, et al. Secondary hypertension: current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol* 2008; 124: 6-21

Davy BM, Melby CL, Beske SD, et al. Oat consumption does not affect resting casual and ambulatory 24-h arterial blood pressure in men with high-normal blood pressure to stage I hypertension. *J Nutr* 2002; 132: 394-8

Deutsche Hochdruckliga e. V., Deutsche Hypertonie Gesellschaft. Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. Heidelberg, 2008. [www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/046-001.pdf](http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/046-001.pdf), Zugriff am 03.08.2010

Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-8

Dumler F. Dietary sodium intake and arterial blood pressure. *J Ren Nutr* 2009; 19: 57-60

Flint AJ, Hu FB, Glynn RJ, et al. Whole grains and incident hypertension in men. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 493-8

Forman JP, Choi H, Curhan GC. Fructose and vitamin C intake do not influence risk for developing hypertension. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 863-71

Houston MC, Harper KJ. Potassium, magnesium, and calcium: their role in both the cause and treatment of hypertension. *J Clin Hypertens* 2008; 10 (Suppl 2): 3-11

Lee YP, Mori TA, Puddey IB, et al. Effects of lupin kernel flour-enriched bread on blood pressure: a controlled intervention study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89:766-72

Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; 282: 1539-46



## Kapitel 6: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

O'Shaughnessy KM. The genetics of essential hypertension. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 51: 5-11

Philippou E, Bovill-Taylor C, Rajkumar C, et al. Preliminary report: the effect of a 6-month dietary glycemic index manipulation in addition to healthy eating advice and weight loss on arterial compliance and 24-hour ambulatory blood pressure in men: a pilot study. *Metabolism* 2009; 58: 1703-8

Raben A, Vasilaras TH, Møller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 721-9

Reddy S, Katan MB. Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutr* 2004; 7: 167-86

Sandstroem B, Marckmann P, Bindselev N. An eight-month controlled study of a low-fat high-fibre diet effects on blood lipids and blood pressure in healthy young subjects. *Eur J Clin Nutr* 1992 ; 46 :95-109

Sahyoun 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

Shah M, Adams-Huet B, Garg A. Effect of high-carbohydrate or high-cis-monounsaturated fat diets on blood pressure: a meta-analysis of intervention trials. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1251-6

Simons-Morton DG, Hunsberger SA, Van Horn L, et al. Nutrient intake and blood pressure in the Dietary Intervention Study in Children. *Hypertension* 1997; 29: 930-6

Stamler J, Liu K, Ruth KJ, et al. Eight-year blood pressure change in middle-aged men: relationship to multiple nutrients. *Hypertension* 2002; 39: 1000-6

Stamler J, Caggiula AW, Grandits GA. Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 (1 Suppl): 338-65

Steffen LM, Kroenke CH, Yu X, et al. Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1169-77

Streppel MT, Arends LR, van 't Veer P, et al. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med* 2005; 165: 150-6

Thamm M. Blutdruck in Deutschland – Zustandsbeschreibung und Trends. *Gesundheitswesen* 1999; 61: S90-S93

Wang L, Gaziano JM, Liu S, et al. Whole- and refined-grain intakes and the risk of hypertension in women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 472–9

Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, et al. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. *J Hypertens* 2005; 23: 475-81

Wittman JC, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US women. *Circulation* 1989; 80: 1320-7