

JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

WIDHALM K, FUSSENEGGER D

Kongreßbericht: Sind der Verlauf und die Mortalität der kardiovaskulären Erkrankung durch Nahrungseiweiß beeinflussbar?

Journal für Ernährungsmedizin 2004; 6 (3) (Ausgabe für Österreich), 22-26

Homepage:

**[www.kup.at/
ernaehrungsmedizin](http://www.kup.at/ernaehrungsmedizin)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Mit Nachrichten der



Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



K. Widhalm, D. Fussenegger

SIND DER VERLAUF UND DIE MORTALITÄT DER KARDIOVASKULÄREN ERKRANKUNG DURCH NAHRUNGSEIWEISS BEEINFLUSSBAR?

KONGRESS-
BERICHT

Symposium, 15. April 2004 – Österreichisches Akademisches Institut für Ernährungsmedizin mit Unterstützung der Alpro Foundation

Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen mit über 50 % die häufigste Todesursache in Europa dar, wobei erhöhte Blutfett- bzw. LDL-Cholesterinwerte u. a. (Bluthochdruck, Übergewicht, Diabetes, Rauchen) als primäre Risikofaktoren angesehen werden. Bereits in den 1970er Jahren wurde erstmals ein cholesterinsenkender Effekt von Sojaprotein beschrieben [1], der das wissenschaftliche Interesse fortan in diese Richtung lenkte. Zahlreiche Forscher konnten inzwischen den kardioprotektiven Effekt von Sojaprotein im Sinne einer Senkung des Blutcholesterins nachweisen.

Anlässlich dieses hochaktuellen Themas veranstaltete das Österreichische Akademische Institut für Ernährungsmedizin mit Unterstützung der Alpro Foundation unter dem Patronat des Österreichischen Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen ein international besetztes Symposium am 15. April 2004 in Wien, im Rahmen dessen renommierte Wissenschaftler und anerkannte Ernährungsexperten den aktuellen Kenntnisstand einschließlich des Effekts von Sojaprotein auf kardiovaskuläre Erkrankungen präsentierten.

Im folgenden Bericht werden die dargelegten Inhalte und Fakten der einzelnen Referenten dieses Symposiums im wesentlichen zusammengefaßt.

K. WIDHALM: EINLEITUNG MIT AKTUELLEM FORSCHUNGSBERICHT DER WIENER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR KINDER- UND JUGENDHEILKUNDE

An der Wiener Univ.-Kinderklinik wird seit mehr als 15 Jahren Sojapro-

tein in der Behandlung von Patienten mit genetischer Form der Hypercholesterinämie verwendet.

Eine derzeit laufende Studie untersucht die Akzeptanz von handelsüblichen Sojagetränken und insbesondere die Wirkung der Proteine auf Serumlipide und Lipoproteine bei Kindern mit familiärer Hypercholesterinämie: 21 Kindern mit durchschnittlichem Alter von 10 Jahren wurde zu Studienbeginn vorab über drei Monate eine fettreduzierte und -modifizierte Diät (20 % Protein, 30 % Fett – reich an einfach ungesättigten Fettsäuren, wenig gesättigte Fettsäuren – und 50 % Kohlenhydrate) verordnet und für weitere drei Monate die Einnahme von 0,5 g Sojaprotein pro kg Körpergewicht empfohlen.

Ergebnisse bei Verwendung von Sojaprotein in Pulverform lieferten nach insgesamt 6 Monaten auswertbare Daten von 7 Personen, die das verabreichte Sojapulver verlässlich eingenommen hatten. In dieser Gruppe zeigte sich gegenüber dem Ausgangsstatus ein um 13 % reduziertes LDL-Cholesterin sowie um 9 % niedrigere Triglyzeridspiegel. Die dreimonatige sojafreie und fettreduzierte Ernährungsintervention konnte das LDL-Cholesterin um 6 % und die Triglyzeride um 4,4 % senken. Trotz relativ kleiner Studienpopulation (n = 7) zeigt diese Untersuchung einen deutlichen Benefit von Sojaprotein als Ersatz für tierisches Eiweiß auf das Blutfettprofil von Kindern mit familiärer Hypercholesterinämie.

Vorläufige Ergebnisse unter Verwendung neuartiger Produkte wie Sojadesert, Sojamilch etc. zeigen eine deutliche Senkung der LDL-Cholesterin- und Gesamt-Cholesterinkonzentrationen durch die fettreduzierte Diät. Die Daten der Sojaintervention sind noch inkomplett, jedenfalls ist erfreulich, daß diese Produkte sehr gut von den Kindern akzeptiert werden.

A. RIEDER: HERZ-KREISLAUF-ERKRANKUNGEN – ÖSTERREICH IM VERGLEICH ZU ANDEREN LÄNDERN

In Österreich sterben jährlich über 40.000 Personen an Herz-Kreislauf-Erkrankungen, das entspricht 52,5 % aller Todesfälle, wovon wiederum 67 % auf koronare Herzkrankheiten zurückzuführen sind. Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die führende Todesursache bei Frauen und Männern über dem 65. Lebensjahr. Innerhalb Österreichs liegt ein regionales Ost-West-Gefälle vor: So wurde in Wien, gefolgt von Burgenland und Niederösterreich, das größte Risiko, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu sterben, beobachtet, wohingegen Vorarlberg und Tirol rund 15 % unter dem österreichischen Durchschnitt liegen.

Statistische Erhebungen zeigen einen engen Zusammenhang zwischen sozioökonomischen Indikatoren und Erkrankungs- und Sterberaten. Das bedeutet, je höher der Anteil der sozioökonomisch schlechter gestellten Bevölkerungsgruppen, umso höher ist in der Regel die Sterblichkeit hinsichtlich Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Seit den 1960er Jahren nimmt zwar in den meisten Industrieländern die Mortalität bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen ab, was sowohl der verbesserten klinischen Versorgung wie auch den primären und sekundären Präventionsmaßnahmen zugeschrieben wird, allerdings wird in den nächsten Jahren und Jahrzehnten wieder mit einem tendenziellen Anstieg gerechnet. Dieser Prognose liegt insbesondere die starke Zunahme der Prävalenz der Adipositas, des Metabolischen Syndroms und des Typ-2-Diabetes bzw. die massiv angestiegene Zahl an Raucherinnen zugrunde.

Im europäischen Ländervergleich liegt Österreich zwar im Mittelfeld, wobei die osteuropäischen Länder die höchste Mortalitätsrate aufweisen und die mediterranen Länder das Schlußlicht in der Mortalitätsstatistik bilden, nichtsdestotrotz befindet sich die österreichische KHK-Mortalität über dem EU-Durchschnitt.

Schlußwort: Höchste Priorität gilt den Präventionsmaßnahmen, die durchführbare und weitaus kostengünstigere Wege darstellen, den Verlauf von Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu begünstigen und die Mortalität zu reduzieren.

G. WOLFRAM: EINFLUSS DES LEBENSSTILS AUF DAS KARDIOVASKULÄRE RISIKO

Ernährung, Körpergewicht, körperliche Aktivität und Rauchgewohnheiten bilden die wesentlichen Eckpfeiler, die das kardiovaskuläre Risiko bestimmen.

Ernährung: Ein Übermaß an gesättigten Fettsäuren sowie der noch gefährlicheren Trans-Fettsäuren, Energieüberschuß und hohe Homocysteinspiegel gelten als Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wohingegen eine hohe Zufuhr an ω -3-/ ω -6-Fettsäuren, einfach ungesättigten Fettsäuren, Ballaststoffen und Antioxidantien ein stark kardioprotektives Potential aufweist. [2, 3]. Der schützende Charakter der ω -3-Fettsäuren ist im wesentlichen auf die nachgewiesene antiarrhythmische Wirkung zurückzuführen, wobei sich Rapsöl aufgrund seines idealen Fettsäuremusters besonders als pflanzlicher Lieferant für ω -3-Fettsäuren eignet. Ballaststoffe (mind. 30 g) schützen vor Herzinfarkt, indem eine faserreiche Kost unwillkürlich eine vitaminreichere und gleichzeitig fettärmere Ernährung mit insgesamt günstigeren Fettsäuren aus pflanzlichen Quellen impliziert. Zahlreiche Studien, wie z. B. von

Vivekananthan et al. [4], belegen, daß antioxidativ wirksame Vitamine wie beispielsweise A, C und E in Form von hochdosierten Supplementen keinen nützlichen Effekt mit sich bringen, sehr wohl allerdings in natürlichen Nahrungsmitteln wie Obst und Gemüse, in denen diese in weit aus geringeren Konzentrationen vorliegen. Dieses Beispiel demonstriert, daß die Ernährung nicht nur eine Summe der Nährstoffe, sondern v. a. das Ergebnis von Interaktionen und Synergismen aller Bestandteile einer vollwertigen Ernährung ist. Moderater Alkoholkonsum im Rahmen von 1–2 Getränken täglich bringen einen zuträglichen Nutzen im Sinne der Kardioprotektion, wohingegen exzessiver Konsum wiederum das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen ansteigen läßt.

Körperliche Aktivität: Physische Aktivität begünstigt den Blutdruck, die Sauerstoffversorgung des Herzens, die Fließeigenschaften des Blutes, den Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel und die Knochendichte und trägt nicht unwesentlich zu einer ausgeglichenen Energiebilanz bei, weshalb sie als essentieller Bestandteil der Primär- und Sekundärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen gehandelt wird. Eine im Jahr 2000 im „New England Journal of Medicine“ publizierte Studie von Hambrecht et al. [5] berichtet von einer signifikanten Verbesserung der Durchblutung des Herzmuskels nach bereits 4 Wochen körperlicher Aktivität. In einer Untersuchung von Manson et al. [6] kann hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos ein erhöhter BMI mit körperlicher Aktivität kompensiert werden, Rauchen hingegen nicht. Nach wissenschaftlichen Erkenntnissen lohnt es sich jederzeit, auch erst in höherem Alter, mit mäßig intensiver bis intensiver körperlicher Aktivität von mindestens 30 Minuten mehrmals die Woche zu beginnen.

Rauchen: Rauchen erhöht das kardiovaskuläre Risiko durch Senkung des „guten“ HDL-Cholesterins, Stei-

gerung der Herzfrequenz, des Blutdrucks, des Sauerstoffverbrauchs des Herzmuskels und Verringerung der Koronardurchblutung. Durch Rauchen werden weiters die Endothelzellen beschädigt, wodurch das Risiko für Koronarerkrankungen zusätzlich ansteigt. Laut Rosenberg et al. [7] soll 3–5 Jahre, nachdem mit dem Rauchen aufgehört wurde, ein Risikostatus erreicht sein, der für Nichtraucher gilt.

Eine Metaanalyse von Stamler et al. (1991) mit insgesamt 360.000 Teilnehmern bescheinigte Männern mit günstigem Risikofaktorenprofil eine um 6–9 Jahre und Frauen eine ca. 6 Jahre höhere Lebenserwartung.

C. SIRTORI: DIE WIRKUNG VON SOJAPROTEIN AUF LIPIDE/LIPOPROTEINE UND OXIDATIONSMECHANISMEN

Der über die vergangenen 25 Jahre gut dokumentierte Benefit von Sojaproteinen auf das Blutfettprofil veranlaßte im Jahre 1999 die FDA, den Gebrauch von Sojaproteinen zur Prävention von Koronarerkrankungen zu empfehlen und diesbezügliche „Health Claims“ zuzulassen. Das häufig zitierte Ergebnis der Metaanalyse von Anderson et al. [8] weist eindeutig darauf hin, daß der Konsum von Sojaprotein, verglichen mit tierischem Protein, signifikante Verringerungen der Serumkonzentrationen von Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin und Triglyzeriden bei Patienten mit Hypercholesterinämie nach sich zieht. Aufgrund des cholesterinsenkenden Potentials wird der hohe Verzehr an Sojaprodukten, wie Tofu und Miso, als Ursache für die niedrigen kardiovaskulären Todesraten in Japan diskutiert. So bringt eine Ernährung mit moderater Soja-Aufnahme bereits eine 20%ige Reduktion von koronaren Herzerkrankungen.

Eine 1993 im „Journal of Pediatrics“ veröffentlichte Untersuchung von Widhalm et al. [9] an 23 Kindern mit erhöhtem Risiko für eine familiäre Hypercholesterinämie zeigte in der Sojaprotein-Gruppe eine 22–25%ige Absenkung der LDL-Cholesterinwerte sowie eine 16–18%ige Reduktion der Triglyzeride. Im Vergleich dazu vermochte die fettreduzierte Standarddiät ohne Soja das LDL-Cholesterin um nur 7–13 % und das Gesamtcholesterin um 8–12 % zu reduzieren.

Der signifikante Unterschied zwischen beiden Ernährungstherapien spricht für eine frühzeitige präventive Ernährungsintervention im Kindesalter bei Vorliegen einer familiären Hypercholesterinämie, um langfristige medikamentöse Behandlungen so weit wie möglich zu vermeiden und das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen in späteren Jahren einzuschränken.

Der Mechanismus der Cholesterinsenkung scheint mit einer Hochregulierung der LDL-Rezeptoren in der Leber, deren Depression für hypercholesterinämische Patienten typisch ist, zusammenzuhängen. Die Hypothese eines Effekts der sojaspezifischen Isoflavone aus der Gruppe der Phytoöstrogene entbehrt bislang jeglicher wissenschaftlicher Grundlage. Jenkins et al. [10] dokumentierten jüngst eine isoflavonunabhängige Reduktion von Blutlipiden, oxidiertem LDL, Homocystein und Blutdruck durch Substitution von tierischen Lebensmitteln mit Sojaprodukten. Einen ähnlichen Null-Effekt von Isoflavonen auf das Blutcholesterin beschreiben Lichtenstein et al. [11], die einen moderaten Benefit von isoflavonfreien Sojahydrolysaten bei Hypercholesterinämie feststellen konnten.

Ein sensationelles Ergebnis liefert eine rezente Studie von Jenkins et al. [10]: Hier erwies sich bei hyperlipidämischen Patienten die Effektivität einer vierwöchigen Sojaprotein-, Ballast-

stoff- und Pflanzensterol-reichen Diät hinsichtlich der Senkung des LDL-Cholesterins um 28,6 % ohne signifikanten Unterschied zur Wirkung des allgemein bewährten lipidsenkenden Medikaments Lovastatin um 30,9 % (Abb. 1).

Die für den cholesterinreduzierenden Mechanismus verantwortlich gemachte Stimulation der LDL-Rezeptorexpression in der Leber ist nach jüngsten Erkenntnissen dem Soja-7S-Globulin und insbesondere dessen aktivster Δ' -Subfraktion zuzuschreiben. In einer demnächst publizierten Untersuchung von Lovati et al. [12] soll die Verabreichung von isoliertem 7S Δ' -Globulin bei Ratten eine beinahe um das Zehnfache effektivere Wirkung als das hypocholesterinämische Referenzarzneimittel Lovastatin auf Gesamtcholesterin- und Triglyzeridwerte aufzeigen.

Sojaproteine scheinen weiters ein antioxidatives Potential innezuhaben, was vor kurzem von Castiglioni et al. [13] im Tiermodell nachgewiesen wurde. So trat in der Sojaprotein-Gruppe (16 % der Gesamtprotein-aufnahme) nicht nur eine deutliche Reduktion von Plasmacholesterin und Triglyzeriden, sondern auch ein hochsignifikanter Rückgang der fokalen Läsionen der Hauptschlagader und der LDL-Oxidabilität ein.

M. HAMM: WIE KANN MAN EINE GESUNDE ERNÄHRUNG MIT PFLANZLICHEM EIWIESS FÜR DIE ALLGEMEINE BEVÖLKERUNG UND FÜR RISIKOGRUPPEN REALISIEREN?

Aus ernährungsmedizinischer Perspektive gilt eine vegetabil orientierte Ernährungsform zu Lasten von tierischen (Fleisch-) Produkten als gesundheitsfördernde Maßnahme. Zur Sicherung der Proteinversorgung dienen von pflanzlicher Seite hauptsächlich (Vollkorn-) Getreideprodukte, Nüsse, Ölsaaten und -samen sowie Hülsenfrüchte. Bei rein vegetabiler oder laktovegetabiler Ernährung eignen sich folgende Nahrungsmittelkombinationen zur Substitution der Aminosäuren und Proteine aus Fleischprodukten: Getreide + Milch; Getreide + Hülsenfrüchte; Getreide + Ei; Kartoffel + Ei od. Hülsenfrüchte (Eintopf!).

Die zur Gruppe der Hülsenfrüchte zählenden Sojabohnen weisen nicht nur einen hohen Anteil an Proteinen auf, sondern auch eine biologisch ausgesprochen hochwertige Qualität. Unter Anwendung der neuen Bewer-

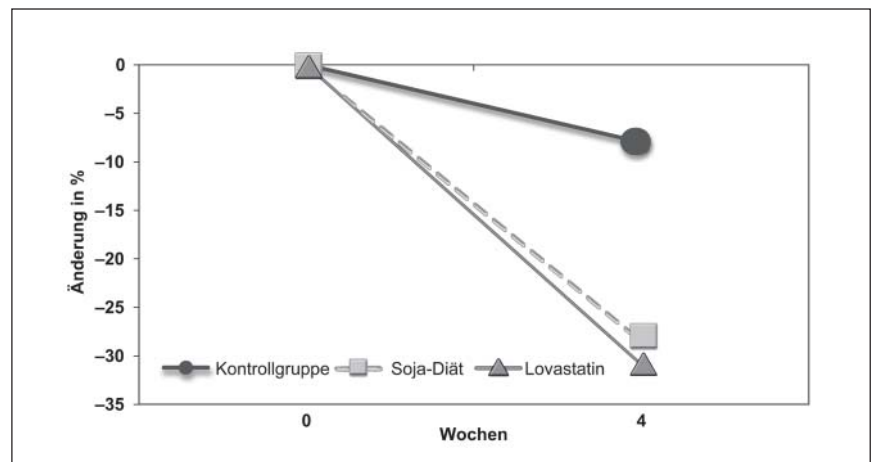


Abbildung 1: Entwicklung des LDL-Cholesterins nach 4wöchiger „Soja-Diät“

tungsmethode zur Bestimmung der Proteinqualität PDCAAS (Protein digestibility-corrected amino acid score) liefert isoliertes Sojaeweiß den höchstmöglichen Wert von 1,0, der auch dem Wert von Milch- und Eiweiß entspricht. Ein vermehrter Einbezug von Sojalebensmitteln bzw. ein teilweiser Austausch gegen tierische Lebensmittel ermöglicht ein ausgeglichenes Verhältnis zwischen pflanzlichen und tierischen Proteinen, wobei zu berücksichtigen ist, daß die milchtypischen Nährstoffe Kalzium und Vitamin B₂ alternativ bezogen werden müssen.

Aus präventiver Sicht erscheint die empfohlene tägliche Aufnahme von 25 g Sojaprotein mit der westlichen Ernährungskultur allerdings nur schwer kompatibel. Ein Beispiel dafür wäre, über einen Tag verteilt 250 ml Sojamilch (9 g), 125 g Sojadesert (3,7 g), 125 g Sojatofu (4,7 g)

Tabelle 1: Proteingehalt/100 g Sojaprodukte

Sojamehl	37 g
Sojabohnen	36 g
Tofu	8,3 g
Sojasprossen	5,3 g
Sojadrink	3,7 g
Sojadesert	3,0 g

und 100 g Tofu (7 g) zu verzehren (vgl. Tab. 1). Der amerikanische Sojaexperte Mark Messina schlägt infolgedessen vor, 15 g Soja als neue realistische Zielvorgabe anzusetzen, womit ebenfalls positive Effekte auf die Gesundheit zu erwarten wären.

Literatur:

1. Sirtori CR, Agradi E, Conti F. Soybean-protein diet in the treatment of type-II hyperlipoproteinaemia. *Lancet* 1977; 5: 275-7.
2. DeLorgeril M, Renaud S, Mamelle N et al. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. The Lyon Diet Heart Study. *Lancet* 1994; 343: 1454-9.
3. The 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.
4. Vivekananthan DP, Penn MS, Sapp SK et al. Use of antioxidant vitamins for the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 2017-23.
5. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 454-60.
6. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in woman. *N Engl J Med* 1999; 341: 650-8.
7. Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. *N Engl J Med* 1990; 322: 213-7.
8. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Metaanalysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med* 1995; 332: 276-82.
9. Widhalm K, Brazda G, Schneider B et al. Effect of soy protein diet versus standard low fat, low cholesterol diet on lipid and lipoprotein levels in children with familial or polygenic hypercholesterolemia. *J Pediatr* 1993; 123: 30-4.
10. Jenkins DJ, Kendall CW, Jackson CC et al. Effects of high- and low-isoflavone soyfoods on blood lipids, oxidized LDL, homocysteine, and blood pressure in hyperlipidemic men and women. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 365-72.
11. Lichtenstein AH, Jalbert SM, Adlercreutz H et al. Lipoprotein response to diets high in soy or animal protein with and without isoflavones in moderately hypercholesterolemic subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22: 1852-8.
12. Lovati et al. *J Nutr* 2004. Im Druck.
13. Castiglioni S, Manzoni C, D'Uva A et al. Soy proteins reduce progression of a focal lesion and lipoprotein oxidizability in rabbits fed a cholesterol-rich diet. *Atherosclerosis* 2003; 171: 163-70.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. K. Widhalm
Leiter der Abteilung für Ernährungs-
medizin der Universitätsklinik für
Kinder- und Jugendheilkunde
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18-20
E-Mail:
kurt.widhalm@meduniwien.ac.at