

BIOS LIFE 2[®] NATURAL - Klinische Studie

Die Senkung von Serumcholesterin durch einen patentierten Ballaststoffzusatz

Abriss des Forschungsstandes

EINFÜHRUNG

Seit den 50er Jahren wurden umfangreiche Forschungen zur Untersuchung der Verbindung zwischen Serumcholesterin und koronarer Herzkrankheit (13,20) durchgeführt. Je höher die Gesamtkonzentration des Plasmacholesterin, um so größer das Risiko (10). Daten aus der Studie der Lipid Research Clinic zeigten überzeugend, dass Senkungen des Lipoproteins geringer Dichte (LDL) mit Senkungen des Myokardinfarkts und des plötzlichen Herztodes (21) verbunden waren. Serum-LDL wurde durch eine Kombination von Ernährung und medikamentöser Behandlung gesenkt. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass pro 1% Senkung des Gesamtcholesterins auch das Risiko für Myokardinfarkt und plötzlichen Herztod um ca. 2% sank (21). Diese Studie konnte die Notwendigkeit der Senkung des Serumcholesterins und LDL in der Hoffnung, eine Verminderung der koronaren Herzkrankheit in der Gesamtbevölkerung zu erreichen, nachweisen. Bei einer neueren Studie der medizinischen Fakultät der Universität Harvard wurden 43.000 Männer mittleren Alters über einen Zeitraum von 6 Jahren getestet. Es wurde nachgewiesen, dass eine Erhöhung der Ballaststoffaufnahme auf 30g täglich zu einer Senkung der Myokardinfarkte um 41% führte, unabhängig vom Cholesterinspiegel (33). Es wurden weiterhin signifikante Rückgänge bei Dickdarmkrebs, Brustkrebs, Diabetes und Divertikulitis nachgewiesen. Trotz dieser beeindruckenden Ergebnisse ist die Aufnahme von 30g Ballaststoffen pro Tag aus der Ernährung allein praktisch unmöglich. Vor kurzem hat das National Cholesterol Education Program (NCEP) Richtlinien für die Behandlung von Erwachsenen mit hohem Cholesterin veröffentlicht (25).

Epidemiologische Hinweise lassen vermuten, dass die Ballaststoffaufnahme die koronare Herzkrankheit bei bestimmten Populationen vermindert. Bei Personen, die sich ballaststoffreich ernähren war ein geringeres Aufkommen von Myokardinfarkten und plötzlichem Herztod zu beobachten (20,24). Diese anfänglichen Untersuchungen wiesen darauf hin, dass sich eine Senkung des Cholesterins hauptsächlich durch eine Ernährung mit hohem Anteil von Hafer und Kleie erzielen ließe. Jedoch konnten klinische Studien, bei denen der Blutzucker mit hochgradig viskosen Harzen wie Guargummi und Pektin aufrecht erhalten wurde, ebenfalls nachweisbare Senkungen von Gesamtcholesterin und LDL nachweisen (22,32,36).

Eine medikamentöse Intervention war bislang die am häufigste angewendete Form der Interventionstherapie. Diese Therapie beruht auf einem Zweiphasenmodell (37). In Phase eins werden eine Umstellung der Ernährung und körperliche Betätigung zur Senkung des zirkulierenden Serumgesamtcholesterins und LDL eingesetzt. In Phase zwei kommen Cholesterinhemmer wie Pravastatin, Lovastatin und Fluvastatin zur Senkung der Serumwerte zusammen mit Komponenten der Phase eins zum Einsatz. Das Wiederaufleben der Naturmedizin und die zunehmenden Nachweise für den Erfolg der Ballaststofftherapie zur Senkung von Serumgesamtcholesterin und LDL haben zur Ausarbeitung eines Dreiphasenmodells geführt. Dieses Modell integriert die Ballaststofftherapie mit Ernährung und körperlicher Betätigung sowie der medikamentösen Behandlung zur Senkung von Serumgesamtcholesterin und LDL (37). Angesichts der höheren Kosten und schädlichen Nebenwirkungen, die mit der medikamentösen Behandlung verbunden sind, sowie dem Trend zu Kosteneinsparungen im Gesundheitswesen, ist es nur vernünftig, kostengünstigere Maßnahmen zur Senkung von Serumgesamtcholesterin und LDL zu untersuchen. Nahrungszusätze werden daher zu einem immer bedeutenderen und praktischen Mittel zur

Behandlung

dieser

wichtigen

Problematik.

Aus diesem Grund wurde die vorliegende Studie zur Untersuchung der Wirkung des patentierten Ballaststoffzusatzes auf die zirkulierenden Werte von Cholesterin und Lipoproteinen (LDL und HDL) erstellt. Die Studie beschäftigte sich mit Serumänderungen bei Patienten (N=66) ohne Kontrollgruppe, mit Risiko für koronare Herzkrankheit, die jedoch aktuell keine cholesterinsenkenden Medikamente einnahmen. Es wurde die Hypothese aufgestellt, dass Senkungen von zirkulierendem Cholesterin und LDL durch Ballaststoffzusätze als Teil einer allgemeinen Diät Wirkungen in gleicher Größenordnung zeitigen würden wie Medikamente zur Behandlung von hohen Cholesterinwerten.

ZUSAMMENFASSUNG

Hohe Werte von Serumcholesterin werden seit über 30 Jahren mit koronarer Herzkrankheit in Verbindung gebracht. Zu den frühen Interventionen zählte das Verschreiben von Medikamenten zur Hemmung der Cholesterinproduktion und eine Senkung der Cholesterinaufnahme durch die Ernährung. In jüngster Zeit hat die Behandlung durch das Verschreiben von Medikamenten im Kampf gegen die koronare Herzkrankheit Fortschritte gemacht. Dies berücksichtigt jedoch nicht vollständig die verbundenen Gefahren. Diese umfassen gefährliche, jedoch beherrschbare Nebenwirkungen, Wechselwirkungen von Medikamenten, hohe Kosten und Versicherungsforderungen. Es liegen immer mehr Beweise dafür vor, dass Ballaststoffe das Serumcholesterin senken können. Die vorliegende Studie sollte die serumcholesterinsenkende Wirkung eines patentierten Ballaststoffzusatzes untersuchen. Dieser Ballaststoffzusatz wird von Rexall Showcase International unter dem Handelsnamen Bios Life 2[®] Natural hergestellt. Testpersonen (n=66) wurden aus einem randomisierten Blindpool von Patienten mit aktuellem Risiko einer koronaren Herzkrankheit entnommen. Bei den Patienten wurden Gesamtcholesterin, Lipoprotein geringer Dichte (LDL), Lipoprotein hoher Dichte (HDL), Triglycerid (TG) und Herz-Kreislauf-Risiko (HDL:LDH) überwacht. Nüchternblutproben wurden zu Beginn der Studie und danach monatlich über einen Zeitraum von drei Monaten genommen. Die Ergebnisse zeigen, dass die höchsten signifikanten Senkungen des Serumgesamtcholesterin (14,9%) und des Serum-LDL (17,9%) innerhalb der ersten 60 Tagen der Verwendung des Ballaststoffzusatzes erreicht wurden.

Es kam zu einem signifikanten Anstieg von HDL (30,1%) bei einer gleichzeitigen Senkung des Gesamtcholesterins (30,7%). Diese Statistiken zeigen insgesamt hochgradig signifikante Ergebnisse bei Gesamtcholesterin, HDL, LDL, TG. Am bemerkenswertesten an diesen Ergebnissen ist die hochgradig signifikante Senkung des Herz-Kreislauf-Risikos (35%) beim HDL:LDL-Risikoverhältnis. Die Senkung des Gesamtcholesterins belief sich auf 45% bei einer LDL-Senkung von 59% und einer HDL-Steigerung von 48%. Diese Schwankung stimmt mit den Blutproben und den fehlenden Ernährungs- und Bewegungseinschränkungen überein. Zusammenfassend war die Verwendung eines natürlichen Ballaststoffzusatzes im Rahmen einer allgemeinen Diät bei der Minderung der mit der koronaren Herzkrankheit verbundenen Risikofaktoren sehr erfolgreich. Jedoch kann keine Gewähr für die individuellen Ergebnisse eines Patienten übernommen werden, die bei der Verwendung dieses Ernährungszusatzes erreicht werden können.

DISKUSSION

Die Verwendung eines patentierten Ballaststoffzusatzes war bei der Senkung von Serumgesamtcholesterin und Lipoprotein geringer Dichte (LDL) sehr erfolgreich. Das Ausmaß dieser Senkungen liegt in Bereichen, die normalerweise mit cholesterinsenkenden Medikamenten verbundenen sind. Die vorliegende Studie hat große Bedeutung für Personen,

die an der Senkung ihres Serumcholesterins auf natürliche Weise ohne Nebenwirkungen interessiert sind.

Die koronare Herzkrankheit ist eine der Haupttodesursachen in der Bevölkerung (26,31). Während Faktoren wie Übergewicht, Diabetes, Rauchen und Bluthochdruck nachweislich das Risiko der koronaren Herzkrankheit beeinflussen, dürfte die stärkste Korrelation beim Serumcholesterin zu beobachten sein (1,11,12). Im Jahre 1950 konnte Moreton die Verbindung zwischen Chylomikronämie (das lösliche Cholesterin und die Fettpartikel in der Darmschleimhaut) und dem Auftreten von Atherosklerose (24) nachweisen. Seither gab es zahlreiche Studien, in denen die Verbreitung der koronaren Herzkrankheit bei Personen mit hohen Werten von Gesamtcholesterin und LDL (13) nachgewiesen werden konnte. Daten aus der Lipid Research Clinic (21) konnten die endgültige Verbindung zwischen Cholesterin und dem Risiko für koronare Herzkrankheit beweisen. In dieser Studie wurden 3.806 Männer über sieben Jahre hinweg untersucht und auf überzeugende Weise nachgewiesen, dass eine Senkung von 1% des Gesamtcholesterins zu einer Senkung bei Myokardinfarkten und beim plötzlichen Herztod von 2% führte. Später befürwortete die National Institute of Health Consensus Conference on Cholesterol die aggressive Identifikation und Behandlung von Personen, die an erhöhtem Blutcholesterin leiden (26).

Dieses medizinische Mandat löste umfassende Forschungsarbeiten zum Cholesterin aus. Im Wesentlichen treten nach der Aufnahme Cholesterin aus der Nahrung und Fett im Blutkreislauf auf und werden sofort zur Leber transportiert. Das Cholesterin aus der Nahrung hat einen sehr geringen Einfluss auf das zirkulierende Cholesterin (weniger als 15%), sollte aber dennoch reduziert werden (6,14). Es ist die Aufnahme von Fett (z.B. Triglyceriden), die eine enorme Wirkung auf das zirkulierende Cholesterin hat. Die Aufnahme von Nahrungsfetten führt zu erhöhten Cholesterinwerten im Blut. Nachdem sie in die Leber gelangt sind, werden diese Globuli in verschiedene Cholesterinbestandteile umgewandelt (14). Die Enzyme, die die Produktion von Cholesterin und Gallensäuren in der Leber regulieren, sind die 3-Hydroxy-3-methylglutaryl-CoA-Reduktase (9). Das Übergewicht der medikamentösen Behandlung basiert auf der Hemmung dieses Enzyms zur Senkung der Serumcholesterinwerte.

Während des gleichen Zeitraums wurden umfangreiche Beweise bezüglich des geringen Vorkommens der koronaren Herzkrankheit in bestimmten Populationen gesammelt. Eine weitere Untersuchung zeigte, dass einer der wichtigen korrelierten Umstände die Aufnahme einer ballaststoffreichen Ernährung war (20). Diese Feststellungen führten bald zu weiteren Forschungen bezüglich des Umsatzes von Cholesterin innerhalb des GI-Trakts. Es stellte sich schnell heraus, dass der Großteil des Cholesterins in den GI-Trakt aus dem Gallentrakt als Gallensäuresalze ausgeschieden wird.

Das Verständnis des Cholesterin-GI-Recycling führte zu der Entdeckung, dass bestimmte Produkte Gallensäuresalze binden können und somit die Fähigkeit besitzen, Cholesterin in den Kreislauf zu reabsorbieren (5,8). Der tatsächliche Wirkungsmechanismus von Ballaststoffen ist nach wie vor nicht geklärt (5). Es wurde vermutet, dass Ballaststoffe sich mit dem Gallensäuresalz-Cholesterinmolekül zum Transport aus dem Körper heraus verbinden. Einige Produkte wie Guargummi und Pektin besitzen eine größere Affinität für Gallensäuresalze und daher eine größere Fähigkeit, das zirkulierende Cholesterin zu senken. Die Wirkung von Guargummi und Pektin wurde auf ihre Viskosität zurückgeführt (5,19,36). Diese beiden Harze können den Widerstand gegen die Cholesterinabsorption durch die Darmwand durch Änderung der unberührten Mikrowasserschicht erhöhen. Ungeachtet dieses Mechanismus finden sich immer mehr Nachweise in Studien mit Tieren wie auch mit

Menschen bezüglich der Wirkung der Ballaststoffe auf die Senkung von Serumgesamtcholesterin und LDL.

In der vorliegenden Studie kam es nach dreimonatiger Einnahme von Ballaststoffzusätzen zu einer signifikanten Senkung des Cholesterins. Die Senkung des Gesamtcholesterin um 15%, die durch Verwendung eines natürlichen Ballaststoffes erreicht wurde, ist ebenso aggressiv wie die bei der Verwendung von cholesterinsenkenden Medikamenten festgestellte Wirkung. In einer Kontrollstudie mit 40 mg Pravastatin täglich berichteten Milane et al. (23) eine Senkung des Serumgesamtcholesterin von 23% über ca. vier Wochen, Serum-LDL wurde um 31% gesenkt. Ähnliche Feststellungen wurden in anderen Studien getroffen (16,23,27). Zusammenfassend kam es bei Patienten mit einem Risiko für koronare Herzkrankheit zu einer Senkung des Serumcholesterins nach der Verwendung des natürlichen Ballaststoffzusatzes. Dieser Ballaststoffzusatz wird von Rexall Showcase International unter dem Handelsnamen Bios Life[®] Natural hergestellt. Die Größenordnung der Änderung entsprach den Anfangserwartungen; die aktuellen Feststellungen untermauern die Verwendung eines natürlichen Ernährungszusatzes zur Cholesterinbehandlung bei Erwachsenen.

Forschungsarchiv von Rexall Showcase International Januar 1997

BIBLIOGRAPHY

1. Assam G, Schulte H. Relationship of high density lipoprotein cholesterol and triglyceride to incidences of atherosclerosis coronary artery disease (The PROCAMM experience). *Am. J. Cardiol.* (70): 733-737, 1992.
2. Astrup A, Vrist E, Quaade F. Dietary fibre added to very low calorie diet reduces hunger and alleviates constipation. *Int J Obes* 14(2): 105-112, 1990.
3. Cara L, Dubois C, Borel P, Armand M, Senft M, Portugal H, Pauli AM, Bernard PM, Lairon D. Effects of oat bran, rice bran, wheat fiber and wheat germ on postprandial lipemia in healthy adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 55 (1): 81-88, 1992.
4. Cara L, Borel P, Armand M, Senft M, Lafont H, Portugal H, Pauli AM, Boulze D, Lacombe C, Lairon D. Plasma lipid lowering effects of wheat germ in hypercholesterolemic subjects. *Plant Foods Hum. Nutr.* 41 (2): 135-150, 1991.
5. Cassidy MM, Calver RJ. Effects of dietary fiber on intestinal absorption of lipids. In: *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*, 2nd Edition, CRC Press, Inc., New York, 1993.
6. Clevidence BA, Judd JT, Schatzkin A, Muesing RA, Campbell WS, Brown CC, Taylor PR. Plasma lipid and lipoprotein concentrations of men consuming a low-fat, high-fiber diet. *Am. J. Clin. Nutr.* (55): 689-694, 1992.
7. Corsini A, Raiteri M, Soma MR, Bernini F, Fumagalli R, Paoletti R. Pathogenesis of atherosclerosis and the role of 3-hydroxy-3-methylglutaryl Coenzyme A reductase inhibitors. *Am. J. Card.* (76): 21A-28A, 1995.
8. Fernandez ML. Distinct mechanisms of plasma LDL lowering by dietary fiber in the guinea pig: Specific effects of pectin, guar gum, and psyllium. *J. Lipid Res.* 36(11): 2394-2404, 1995.
9. Garcia-Diez F, Garcia-Mediavilla V, Bayon JE, Gonzalez-Gallego J. Pectin feeding influences fecal bile acid excretion, hepatic bile acid and cholesterol synthesis and serum cholesterol in rats. *J. Nutr.* 126 (7): 1766-1771, 1996.
10. Garry PJ, Hunt WC, Koehler KM, VanderJagt DJ, Vellas BJ. Longitudinal study of dietary intakes and plasma lipids in healthy elderly men and women. *Am. J. Clin. Nutr.* (55): 682-688, 1992.
11. Genest J and Cohn JS. Clustering of cardiovascular risk factors: targeting high-risk

- individuals. Am. J. Card. (76): 8A-20A, 1995.
12. Gotto AM. Lipid risk factors and the regression of atherosclerosis. Am. J. Card. (76): 3A-7A, 1995.
 13. Grundy SM. Cholesterol and coronary heart disease: A new era. JAMA (256): 2849-2858, 1986.
 14. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 9th edition, 1996.
 15. Horton JD, Cuthbert JA, Spady DK. Regulation of hepatic 7 alpha-hydroxylase expression by dietary psyllium in the hamster. J. Clin. Invest. 93(5): 2084-2092, 1994.
 16. Jacotot B, Benghozi R, Pfister P, Holmes D. Comparison of Fluvastatin versus Pravastatin treatment of primary hypercholesterolemia. Am. J. Card. (76):54A-56A, 1995.
 17. Jensen CD, Spiller GA, Gates JE, Miller AJ, Whittam JH. The effect of acacia gum and a water-soluble dietary fiber mixture on blood lipids in humans. J. Am. Coll. Nutr. 12(2): 147-154, 1993.
 18. Kahn AR, Kahn GY, Mitchel A, Qadeer MA. Effect of guar gum on blood lipids. Am. J. Clin. Nutr. 34:2446-2449, 1981.
 19. Kay RM, Truswell AS. Effect of citrus pectin on blood lipids and fecal steroid excretion in man. Am. J. Clin. Nutr. (30): 171-175, 1977.
 20. Keyes A, Anderson JT, Grande F. Serum cholesterol responses to changes in the diet. Metab. (14): 747-758, 1965.
 21. Lipid Research Clinics Program: The Lipid Research Clinics coronary primary prevention trial results. JAMA (251): 351-364, 1984.
 22. Michnor ME, Cummings CC, Mendeloff AI. Long-term ingestion of guar gum is not toxic in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. Am. J. Clin. Nutr. (41): 891-894, 1985.
 23. Milani M, Cimminiello C, Merlo B, Lorena M, Arpaia G, Bonfardeci G. Effects of Fluvastatin and Pravastatin on lipid profiles and thromboxane production in type IIA hypercholesterolemia. Am. J. Card. (76): 51A-53A, 1995.
 24. Moreton JR. Chylomicronemia, fat tolerances and atherosclerosis. J. Lab. Clin. Med. (35): 373-384, 1950.
 25. National Cholesterol Education Program (NCEP). Report of the National Cholesterol Program Expert Panel on Detection. Arch. Int. Med. 148: 36-69, 1988.
 26. National Institutes of Health Consensus Development Conference on lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA (253): 2080-2086, 1985.
 27. Peters T. Fluvastatin in severe hypercholesterolemia: Analysis of a clinical trial database. Am. J. Card. (76): 71A-75A, 1995.
 28. Pierce R, Wysowski DK, Gross TP. Myopathy and rhabdomyolysis associated with Lovastatin-gemfibrozil therapy. JAMA (264): 71-75, 1990.
 29. Post Coronary Artery By-pass Graft Trial. The effect of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous-vein coronary-artery bypass grafts. New Eng. J. Med. 336(3): 153-162, 1997.
 30. Raveh D, Arnon R, Israeli A, Eisenberg S. Lovastatin-induced hepatitis. Isr. J. Med. Sci. (28): 101-102, 1992.
 31. Reeder BA, Lauzon R, Mao Y, Nair C. Cardiovascular disease in Canada. Canada Health and Welfare 1991.
 32. Riccardi G, Rivellese AA. Effects of dietary fibers and carbohydrate on glucose and lipoprotein. Diabetes Care 14(12): 1115-1125, 1991.
 33. Romm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampser MJ, Willett WC. Vegetable, Fruit, and Cereal Fiber Intake and Risk of Coronary Heart Disease Among Men. JAMA (275)6: 447-51, Feb 14, 1996.
 34. Rigaud D, Rytting KR, Leeds AR, Bard D, Apfelbaum M. Effects of moderate dietary fibre

supplement on hunger rating, energy input and faecal energy output in young, healthy volunteers. *Int. J. Obes.* 11(Suppl 1): 73-78, 1987.

35. Spiller GA, Farquhar JW, Nichols SF. Guar gum and plasma cholesterol. Effect of guar gum and an oat fiber source on plasma lipoproteins and cholesterol in hypercholesterolemic adults. *Arterioscler. Thromb.* 11(5): 1204-1208, 1991.

36. Superko HR, Haskell WL, Sawrey-Kubicek L, Farquhar JW. Effects of solid and liquid guar gum on plasma cholesterol and triglyceride concentration in moderate hypercholesterolemia. *Am. J. Card.* (62): 51-55, 1988.

37. Superko, HR. Decreasing blood cholesterol levels with a dietary additive: an additional approach to diet and drugs. *Card. Reviews* 6(11): 1253-1265, 1985.

38. Truswell AS. Dietary fibre and blood lipids. *Curr Opin Lipidol* 6(1): 14-9, 1995.

39. Turley SD, Dietschy JM. Mechanisms of LDL-cholesterol lowering action of psyllium hydrophilic mucilloid in the hamster. *Biochim Biophys Acta* 1255(2): 177-184, 1995. *This Research Brief Synopsis is only intended to provide you with an overview of the complete Research Brief. The complete Research Brief is available through RSI Sales Aids (item #9728). The complete Research Brief should be the only document that is referred to when discussing the findings of the clinical study.