

WALNÜSSE SENKEN CHOLESTERIN

Studie an der LMU bestätigt den positiven Effekt auf die Gesundheit

Wer viele Walnüsse (auch andere Baumnüsse) isst, hat ein geringeres Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen. Eine Studie an der Medizinischen Klinik und Poliklinik, Campus Großhadern, unter Leitung von Prof. Dr. Klaus Parhofer geht dieser Beobachtung nach. Sie zeigt, dass regelmäßiger Walnussverzehr zu einem Abfall des Non-HDL-Cholesterins („schlechtes“ Cholesterin) und des ApoB (ein Eiweiß, das „schlechtes Cholesterin“ im Blut transportiert) führt, jeweils um ca. sieben Prozent. Auch die anderen Blutfette wurden günstig beeinflusst. Der Zuckerstoffwechsel blieb unverändert.

Prof. Dr. Parhofer: „Da HDL-Cholesterin keinen negativen, sondern eher einen positiven Einfluss hat, ist es sinnvoll, HDL-Cholesterin von anderen Cholesterinarten (Non-HDL-Cholesterin) zu unterscheiden. Die Partikel, die dieses ungünstige Cholesterin transportieren, haben alle ein gemeinsames Eiweiß, das ApoB. Neben erhöhten Cholesterinwerten können auch Veränderungen des Zuckerstoffwechsels (Diabetes) zu



Herz-Kreislauf-erkrankungen führen, deshalb haben wir auch untersucht, ob Walnussverzehr zu einer Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels führt.“ Doktorandin Liya Wu betreute in der Studie 40 gesunde Frauen und Männer (im Mittel 60 Jahre alt). Sie verzehrten acht Wochen lang unter Aufsicht täglich eine Handvoll Walnüsse. Exakt 43 Gramm (siehe Schale oben), das entspricht einer amerikanischen Portion von 1,5 Unzen. Cholesterin- und Zuckerstoffwechsel wurden kontrolliert. In der ebenso langen Kontrollperiode gab es keine Nüsse. Der Effekt ist vermutlich auf die günstige Fettzusammensetzung sowie die bioaktiven Inhaltsstoffe der Nüsse zurückzuführen.

Publiziert in der Fachzeitschrift „Metabolism-Clinical and Experimental“

KONTAKT



Prof. Dr. Klaus G. Parhofer

☎ 089/7095-3010/3011

✉ klaus.parhofer@med.uni-muenchen.de

BIOMARKER FÜR SCHLAGANFALL

LMU-Forscher: Wann Patienten mit verengter Halsschlagader ein großes Risiko haben

Alle drei Minuten kommt es in Deutschland zu einem Schlaganfall – nach Herzinfarkt und Tumorerkrankungen die dritthäufigste Todesursache. Die weit-aus größte Gruppe sind die ischämischen Schlaganfälle durch plötzliche Minderdurchblutung. Jeder fünfte davon ist auf eine verengte Halsschlagader (Stenose der Arteria carotis) zurückzuführen.

Nun haben Forscher am Klinikum der LMU einen aussagekräftigen Biomarker entdeckt, der für die Vorhersage bedeutsam werden könnte: Patienten mit einer Stenose durch Fett- und Kalkablagerungen (Atherosklerose) weisen ein sechsmal höheres Schlaganfallrisiko auf, wenn in den Ablagerungen (Plaques) eine Einblutung vorliegt. Dies ist das Ergebnis einer Meta-Analyse, welche die Arbeitsgruppe um PD Dr. Tobias Saam, Oberarzt und Leiter Magnetresonanztomographie, und Dr. Holger Hetterich, beide Institut für Klinische Radiologie, durchführte. Die Forscher werteten die Daten von 689 Patienten in acht Studien aus. Diese hatten eine 30- bis 99-pro-

zentige Verengung, die Einblutung war mittels Magnetresonanztomografie (MRT) diagnostiziert.

PD Dr. Saam: „Diese Plaques wachsen meist über Jahrzehnte und führen erst spät zu einer Stenose. Sie bestehen sowohl aus Kalk- als auch aus Fettablagerungen und einer Kappe aus Bindegewebe. In späteren Stadien kann es zu Einrissen und Einblutungen kommen. Die überwiegende Mehrzahl der Schlaganfälle wird nicht durch die Stenose, sondern durch eine Plaqueruptur verursacht. Dadurch strömt thrombotisches Plaquematerial mit dem Blut zum Gehirn. Unsere Analyse unterstreicht die Notwendigkeit, größere prospektive Studien durchzuführen. Eine solche Studie (CAPIAS = Carotid Plaque Imaging in Acute Stroke) wird derzeit in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. Martin Dichgans an der LMU durchgeführt. Therapieentscheidungen sind noch nicht möglich.“

Publiziert in „Journal of the American College of Cardiology“ (JACC, Impact Factor = 14), gemeinsam mit Prof. Dr. Martin Dichgans (Neurologie), Prof. Dr. Thomas A. Koepfel (Gefäßchirurgie), Prof. Dr. Ulrich Hoffmann (Angiologie)

KONTAKT



PD Dr. Tobias Saam

☎ 089/5160-9285

✉ tobias.saam@med.uni-muenchen.de