

Kritische Aspekte zum Cholesterin-Thema

Dr. Braun-von Gladiß: Zusammenfassung von Aspekten zum Thema „Cholesterin“

Es entspricht mechanischem Denken, einen direkten - ja linearen - Zusammenhang zwischen der Höhe des Cholesterinspiegels im Blut und dem Risiko zu kardiovaskulären Erkrankungen anzunehmen und aus diesem Beweggrund durch den Einsatz von Gegenchemikalien eine bloße numerische Reduktion des Cholesterinspiegels herbeizuführen, ohne die Zusammenhänge des erhöhten Cholesterins mit Faktoren der Lebensführung und des Stresses, mit elektromagnetischen Belastungen, Ernährungsbedingungen und hormonellen Regulationskreisen zu betrachten. Diese reduzierte Betrachtungsweise wird mit Fug und Recht als „Laborkosmetik“ bezeichnet.

Selbst in der noch von langer Hand lancierten schulmedizinischen Fachpresse nimmt die Kritik daran immer größeren Raum ein, und es wird oft unumwunden zugegeben, daß der Einsatz von Lipidsenkern als bloße Laborkosmetik unter dem Schnitt keinen Vorteil bringt, zuallerletzt aber imstande ist, das kardiovaskuläre Risiko zu minimieren.

So konnte z.B. eine coronarschützende Wirkung (dies wurde bei Frauen untersucht) von Cholesterinsenkung nicht nachgewiesen werden, vielmehr muss man einen "Nettoschaden" durch Cholesterinsenker annehmen.

Die erwähnten Zusammenhänge erhöhten Cholesterins mit verschiedenen Einflußfaktoren sind folgende:

Lebensführung: Ausgewogenheit in der Ernährung, der täglichen Bewegung, dem Schlaf Wach Rhythmus und dem stetigen Wechsel zwischen Momenten der Anspannung und Entspannung bestimmt die Details des Stoffwechsels ebenso wie die Menge freier Radikale, und auch die Funktionstüchtigkeit von Membranstrukturen des Körpers, nicht zuletzt auch damit die mitochondriale Aktivität, von welcher die Zellatmung abhängt.

Streß und Hormonelle Regulationskreise: die Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin sind auf mehreren Ebenen neuroendokriner Regulation mit der Ebene der Sexualhormone verknüpft, und insbesondere das Cholesterin stellt einen pufferartigen Schaltpunkt zwischen diesen beiden hormonellen Regulationskreisen dar. Je eher eine der beiden Seiten - die Stresshormone einerseits oder die Sexualhormone andererseits - über - oder unterfordert sind, die physiologischen Tagesschwankungen von Hoch und Tief nicht mitmachen, desto häufiger und intensiver kommt es zu Überproduktion bzw. Abbaustörungen des Cholesterinringes.

Elektromagnetische Belastungen: Diese stören die tageszeitlichen Schwankungen der Melatoninaktivität und wirken als chronifizierter Stressor für die Hormonregulation und den Fettstoffwechsel.

Ernährungsbedingungen: der Überhang tierischer Fette (gesättigte Fettsäuren), problematische Kohlehydrate (zu leicht verdauliche) und ein Überhang an tierischen Eiweißen bedingt einen außerordentlich hohen Anfall freier Radikale im Stoffwechsel einerseits und reduziert die Zulieferer - Metabolite zum Aufbau der Membranstrukturen des Organismus; dafür ist nämlich ein hoher Anteil ungesättigte Fettsäuren (spezielle pflanzliche Öle) notwendig. Darüber hinaus gefördert wird die Entzündungstendenz des Organismus und bedingt über den Arachidonsäurestoffwechsel eine Verschiebung der Komiker der Omega 3- Fettsäuren hin zu den Omega 6-Fettsäuren, welche ihrerseits auch ein nicht Cholesterin steigernde Wirkung haben.

Aus dieser Aufzählung folgt, wie viele Möglichkeiten gegeben sind, den Cholesterinstoffwechsel "ins Lot" zu bringen, und wie vielfältig die Störungsmöglichkeiten anderer Körperfunktionen sind, wenn man das am ehesten dem Auflagepunkt eines Waagebalkens entsprechende Position des Cholesterinspiegels medikamentös rein numerisch senkt, also „Labor-Kosmetik“ betreibt, ohne die

anderen am Cholesterinstoffwechsel ebenfalls beteiligten Faktoren zu berücksichtigen und mit zu regulieren. Es ist nur logisch, daß ein solches einseitiges Vorgehen die Gleichgewichte im System an anderer Stelle verschiebt.

In diesem Zusammenhang ist noch wichtig zu erwähnen – insbesondere wenn das Thema Cholesterin um das 50. Lebensjahr herum auftaucht: Der Cholesterin-Ring (biochemisch) ist eine Vorstufe der Sexualhormone. Wenn diese nicht mehr in der früheren Menge produziert werden, was ja ein normaler Vorgang um die Zeit der Wechseljahre ist, kommt es vorübergehend zu einem Rückstau der Vorstufe (des Cholesterin), die ja nun nicht mehr im ausreichenden Maße verbraucht wird.

In dieser Phase medikamentös durch einen chemischen sogenannten Lipidsenker den Cholesterinspiegel zu senken, ist nicht nur nichts mehr als die o.g. sogenannte Laborkosmetik, sondern greift in die körpereigene Umstellungs-Regulations-Vorgänge störend ein und erzeugt, wie jede andere Störung der körpereigenen Regulationsmechanismen auch, nur an anderer Stelle eine Dysharmonie im Organismus.

Darüberhinaus sind die Nebenwirkungen der Lipidsenker beträchtlich. Eine typische Nebenwirkungspalette ist zum Beispiel folgende (Auszüge aus der Nebenwirkungsliste einiger Lipidsenker aus der Roten Liste):

„Erbrechen, Schwindel, Juckreiz, Mundtrockenheit, Geschmacksstör., Schlaflosigkeit, Hepatitis, cholestatischer Ikterus, Appetitlosigkeit u. Parästhesien, psych. Stör. (einschl. Angstzustände). In Einzelf. Erythema multiforme, Stevens-Johnson-Syndrom, tox. epidermale Nekrolyse. Selten Hypersensitivitätssyndrom: Anaphylaxie, Angioödem, Polymyalgia rheumatica, Dermatomyositis, Urtikaria, Asthenie, Gesichtsrötung, Schüttelfrost, Dyspnoe, Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl sowie Eosinophilie, Pankreatitis, Stomatitis, Ödeme, Abweichungen and. Leberfunktionsparameter, einschl. Erhöh. der alk. Phosphatase u. des Bilirubins mögl. Gehalt von Butylhydroxyanisol kann bei entspr. veranlagten Pat. zu Überempfindlichkeitsreakt. (Reizungen an Haut, Augen u. Schleimhäuten) führen. Sehstörungen (einschl. verschwommenes Sehen u. Doppeltsehen), Juckreiz, Urtikaria, Abnormalitäten des Haaransatzes/der Haare, Miktionsstör. (einschl. Dysurie, Pollakisurie, Nykturie). Sehr selten: Pankreatitis, Gelbsucht, Hepatitis, fulminante Lebernekrose, Anaphylaxie, Angioödem, periph. Polyneuropathie, Parästhesie, Rhabdomyolyse mit akut. Nierenversagen. Vereinzelt Sehnerkrank. (auch m. Ruptur). Miktionsstör., sex. Dysfunkt., Stör. d. Skelettmusk. (z. B. Schmerzen einschl. Gelenkschm., Muskelschwäche), Parästh., Überempfindl.reakt. (Anaphylaxie, Angioödem, L.E.-ähnl. Syndr.), Pankreatitis, Ikterus, Hepatitis, fulminante Lebernekrose“.

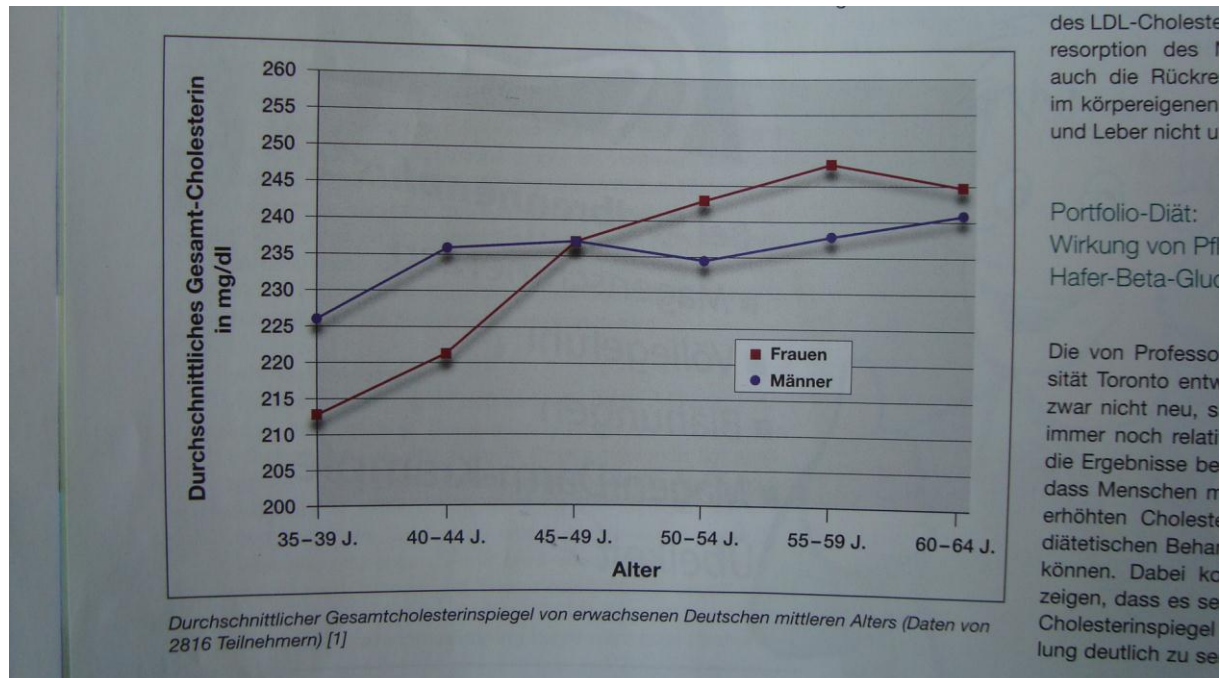
© Dr. med. Karl Braun von Gladiß

Ein informatives Buch zu diesem Thema:

Prof. Dr. med. Walter Hartenbach, die Cholesterinlüge, das Märchen vom bösen Cholesterin. Herbig Gesundheitsratgeber 2002, 160 Seiten, 14,90 EUR, ISBN 3 - 7766 - 2277 – 6

Die nachstehende Grafik zeigt den altersgemäß normalen Anstieg des Cholesterinspiegels und illustriert, dass die in der Labordiagnostik zu Grunde gelegten Normwerte von 200 mg/dl Gesamtcholesterin wirklichkeitsfremd sind und über 90 % der Bevölkerung zu behandlungspflichtige Patienten deklariert.

Braun-von Gladiß



Im folgenden exzerpiere ich in eher aphorismischer Weise eine Zusammenstellung kritischer Publikationen zu diesem Thema:

Ein Phytamin aus Blaubeeren kann Cholesterin senken. Pterostilben, ein in Blaubeeren enthaltenes Phytamin, kann erhöhte Blutfette verringern. Es ist dabei offenbar so wirksam wie einige Arzneimittel zur Cholesterinsenkung. Lesen Sie mehr unter:

<http://www.novamex.de/news/news04/news0409.htm#n200409-03>

Vitamin B 3 Nikotinsäure senkt Cholesterin, Triglyceride, Lipoprotein (3x500 mg)

Dienstag, 19. Juni, 20.15 Uhr (Wdh. 27.6., 11.30 Uhr)

Die Sprechstunde

Cholesterin - wie viel macht uns krank?

Essen ohne Angst? Viele Bürger sind verunsichert und machen sich Sorgen wegen ihres Cholesterinspiegels. Cholesterin ist ein lebenswichtiger Baustein in unserem Körper. Es ist ein unentbehrlicher Bestandteil von Zellen und Geweben und dient als Schutz gegen Infekte und Krebs. Warum ist Cholesterin manchmal ein Risikofaktor? Bestimmte Blutfettanteile des Cholesterins gelten als schädlich. Sie werden für die Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems verantwortlich gemacht. Angenommen wird, dass Cholesterinablagerungen zur Verstopfung der Bluttransportwege führen und Herzinfarkt oder Schlaganfall verursachen können. Mit dem Cholesterin beschäftigen sich Wissenschaftler schon seit mehr als 200 Jahren. Neuere Erkenntnisse aus der Cholesterin-Forschung

machen möglicherweise ein Umdenken bei Medizinern und Patienten erforderlich: Nicht die erhöhten Cholesterinwerte allein sind die Ursache für die gefährlichen Gefäßveränderungen, sondern Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht und Bewegungsmangel und komplizierte Entzündungsprozesse, an denen Bakterien, sogenannte Chlamydien beteiligt sind. Die Kritik an der Bedeutung des Cholesterins hat unter Forschern und Medizinern erneut eine Diskussion über die richtige Therapie in Gang gesetzt. Welcher Cholesterinspiegel ist zu hoch und gesundheitsgefährdend? Sollte Butter oder Margarine empfohlen werden? Was hat es mit dem "guten" und "bösen" Cholesterin auf sich? Wann ist eine Messung der Blutwerte angezeigt?

Unsere Hormondrüsen schütten Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin, ...) und Cortisol aus, um unsere Kampfbereitschaft oder Fluchtgeschwindigkeit zu erhöhen. Der Blutdruck steigt, der Puls wird schneller, die Muskeldurchblutung steigt, Zucker- und Fettstoffwechsel ändern sich, um Energie für Kampf oder Flucht bereitzustellen. Kommt es zu einer körperlichen Anstrengung, werden die Veränderungen über den Energieverbrauch wieder zurückreguliert. Dieses "Abarbeiten" durch intensive körperliche Aktivität kann uns vor den negativen Auswirkungen des Stresses schützen. Aber nur, wenn es zeitnah nach dem Auslösen geschieht. Die wenigsten Gestressten haben die Möglichkeit dazu. Es reicht nicht, den Stress der ganzen Woche mit einmal Joggen am Sonntag abzuarbeiten.

Der chronische Stress macht uns krank. Experten schätzen den Anteil der Erkrankungen, die mittel- oder unmittelbar stressbedingt sind, auf mindestens 80%. Stress macht auf Dauer hohen Blutdruck, der als wichtiger Mitverursacher von Herz-Kreislauferkrankungen gilt, da hoher Blutdruck die Innenschicht der Arterien schädigt. Nur aufgrund dieser Schädigung haben Cholesterin und andere Lipoproteine die Möglichkeit sich anzulagern und so zur Gefäßverkalkung zu führen.

Milch- und Milchprodukte enthalten einen hohen Anteil an Fett und Cholesterin. Da sich Cholesterin in Verbindung mit anderen Stoffen in den Gefäßen (Arterien) ablagert, führt dies zu Gefäßverengungen und damit u.a. zu Bluthochdruck, Herzinfarkt, Schlaganfall und Gefäßentzündungen.

Cholesterin kommt nur in tierischen, nicht aber in pflanzlichen Produkten vor. Es wird im menschlichen und tierischen Körper selbst hergestellt, d.h. zu dem von unserem Körper produzierten Cholesterin kommt das des Tieres mit dazu.

Hoffnung fürs Herz

Ein hoher Cholesterinspiegel alleine verursacht noch keinen Infarkt. Die Zivilisationskrankheit entsteht unter komplexen Bedingungen

(Die Woche; 09.01.1998; Seite 22) Zum Glück haben sich die Freiwilligen nicht an die Diätvorschriften gehalten, die ihnen Robert Knopp mitgegeben hatte. Statt wie bislang 35 Prozent ihrer Kalorien als Fett zu sich zu nehmen, sollten sich auf Anraten des US-Arztes 444 Boeing-Angestellte strikt nach Tabelle ernähren und damit ihre tägliche Fettration ein Jahr lang halbieren. Die strenge Enthaltbarkeit, die vor Herzinfarkt schützen sollte, gelang freilich kaum einem der Männer - und das war auch gut so. Denn bei den wenigen, die ihre Fettzufuhr besonders aggressiv reduziert hatten, fand der US-Arzt Besorgnis erregende Verschiebungen in den Blutfetten: Nach den Regeln, die Cholesterinforscher in den vergangenen Jahren aufgestellt haben, lag ihr Herzinfarktrisiko theoretisch sogar wieder etwas höher. "Unsere Beobachtungen weisen darauf hin, dass besonders aggressive Fettreduktionen nicht nur unnützlich, sondern sogar schädlich sein könnten", folgerte Knopp. Herzinfarkte durch zu wenig Fett? Ernährungsforscher, Cholesterinspezialisten, Biochemiker, Genetiker und Epidemiologen haben begonnen, jenen Glaubenssatz der Medizin gründlich unter die Lupe zu nehmen, der sich wohl so tief wie kein anderer ins Gesundheitsgewissen eines jeden Erwachsenen eingefressen hat: Cholesterin und fettreiches Essen begünstigen den Herzinfarkt. Nimmt man den Wert, den noch 1990 in Deutschland die Nationale Cholesterin Initiative vorschlug, dann müsste sich jeder 30-Jährige mit einem Cholesterinwert über 200 Milligramm pro Deziliter Blut

Sorge um seine Gesundheit machen: Je nach Altersgruppe würden so zwischen 50 und 70 Prozent der Deutschen zu Dauerpatienten eines Arztes.

Doch der Glaube an die Bedeutung der Cholesterinwerte, so wie sie heute routinemäßig gemessen werden, bröckelt. Zwar zweifelt kaum ein Forscher daran, dass Ernährung wesentlich die Gesundheit bestimmt und dass Verschiebungen im Muster der Blutfette den Zustand der Gefäße beeinflussen. "Die Bedeutung des Cholesterins jedoch hat sich relativiert", sagt der Epidemiologe Ulrich Keil von der Universität Münster, "in der Erkennung von Herzinfarkt-Gefährdeten sind die Blutfette zu einem Risikofaktor neben anderen geworden."

Zwar haben Kritiker gegen das Dogma, einen Cholesterinspiegel irgendwo über 200 Milligramm pro Deziliter als "krankhaft" zu definieren, schon immer gute Argumente ins Feld geführt. Doch diesmal sind es die Cholesterinforscher selbst, die zunehmend bezweifeln, dass Fettspiegel im Blut etwas über das individuelle Schicksal eines Menschen aussagen. Robert Superko etwa, prominenter Fettstoffwechselexperte aus Kalifornien, ist sogar überzeugt, "dass die Hälfte der Herzpatienten heute falsch behandelt wird", weil die Ärzte von längst überholten Vorstellungen zum Cholesterin ausgehen. In Deutschland haben 1996 laut Arzneimittelindex der AOK mehr als 1 Million Menschen über 40 einen so genannten Lipidsenker verschrieben bekommen. Experten bemängeln, dass ein Großteil des Aufwandes von über 1 Milliarde Mark wirkungslos verpufft, weil die Medikamente Patienten verschrieben werden, deren Infarktisiko überschätzt wird. Gleichzeitig werden die Präparate bei "Hochrisiko"-Patienten zu selten verschrieben, bei denen sie den größten Nutzen versprechen.

Dieser doppelte Fehler - Verharmlosung Rücken an Rücken mit Übertreibung - ist eine Konsequenz der bisherigen, schlichten Erklärung der Arteriosklerose. Bei einem 50-jährigen Deutschen finden sich in den Arterien überall im Körper kleine Entzündungsherde in den Arterienwänden. Manche vernarben zu größeren Beulen, so genannten Stenosen, die Herzschmerzen oder Durchblutungsstörungen verursachen. Diese Beulen galten jahrzehntelang als jene entscheidenden Schwachstellen, an denen ein Herzinfarkt durch Cholesterinansammlungen entsteht. Jeder, der schon mal ein verstopftes Abflussrohr gesehen hat, kann die alte Erklärung nachvollziehen: Was sich nach dem Modell in den Gefäßen ablagerte, waren LDL (low-density-lipoprotein)-Partikel, in denen das Blut einen kleinen Teil der im Wasser nicht löslichen Fette, darunter Cholesterin, transportiert. Normalerweise, so suggeriert die These, hat die Leber nichts Eiligeres zu tun, als das Cholesterin der klebrigen Kügelchen so schnell wie möglich über Galle und Darm aus dem Körper herauszuwerfen. Weil die Menschen in den westlichen Industriestaaten aber zu viel Cholesterin und Fette essen, ist das Organ überfordert. Die Fette stauen sich im Blut und ein Teil des überschüssigen LDLs lagert sich in den Gefäßwänden ab. Dort verstopfen stetig anschwellende Fettbeulen langsam die Gefäße, manche verkalken. Am Ende stehen Angina-pectoris-Schmerzen oder ein Herzinfarkt.

Derzeit versucht weltweit eine Hundertschaft von Kardiologen, diese schlichte Vorstellung wieder aus den Köpfen ihrer Kollegen zu vertreiben. Ausgerechnet eine Serie groß angelegter Studien, die den Zusammenhang zwischen Cholesterinablagerungen und Infarkt beweisen sollten, wurde vor drei Jahren zum Sargnagel der Theorie der langsam wachsenden Gefäße. In diesen Studien sollte eine neue Klasse von Medikamenten den Beweis liefern, dass eine Absenkung des Cholesterinspiegels das Leben verlängert. Diese so genannten CSE-Hemmer, sechs sind in Deutschland auf dem Markt, wurden Anfang der 80er Jahre entwickelt, um im Körper die Eigenproduktion von Cholesterin zu hemmen. In der Leber führt dies dazu, dass die Leberzellen ihren Cholesterinbedarf verstärkt aus dem Blut decken: Der Cholesterinspiegel sinkt um 20 bis 30 Prozent, vor allem die Konzentration der als besonders kritisch angesehenen LDL-Partikel geht zurück.

Trotz dieser messbaren Wirkung waren die Studien für die alte Herzinfarkt-Theorie verheerend: Obwohl die Blutfettspiegel der Probanden drastisch fielen, waren die Medikamente praktisch wirkungslos gegen bereits verengte Gefäße. Der Schrecken bei den Pharmafirmen, die bereits einige Hundert Millionen Mark in die Entwicklung der Präparate gesteckt hatten, dauerte jedoch nur kurz: 1994 zeigte die erste von fünf Langzeitstudien, dass die Medikamente bei bereits Herzkranken die Zahl der Infarkte trotzdem deutlich reduzieren können.

Dieser Widerspruch zwischen Theorie und Realität zwang die Forscher zum Eingeständnis, dass sie 90 Jahre lang offenbar den falschen Stellen in den Gefäßen die Schuld an einem Infarkt zugeschrieben

hatten. "Nicht verengte, sondern eher unscheinbare, aber akut entzündete Stellen gelten heute als Auslöser", sagt Gerd Schmitz, Lipid-Forscher an der Universität Regensburg (DIEWOCHE vom 19. Januar 1996).

Um das immer komplexer werdende Detailwissen und die Widersprüche integrieren zu können, war die Theorie von den Cholesterinablagerungen in ihrer knapp 90-jährigen Geschichte längst von einem Dorf zur Großstadt expandiert - jetzt musste ein ganzes Stadtviertel niedergerissen und neu aufgebaut werden: Die Medikamente wirken nicht, weil sie verengte Adern wieder weiten, sondern offenbar, weil sie akute Entzündungen in den Gefäßen zurückdrängen. Weil Infarkt-Opfer häufig noch weitere solcher instabiler Gefäßpassagen haben, plädieren heute sogar Cholesterin-Skeptiker wie Michael Berger von der Universität Düsseldorf für eine Gabe der CSE-Hemmer bei Infarktpatienten. Mit ihrer überraschenden Wirkungsweise haben die CSE-Hemmer Bewegung in die auf der Stelle tretende Herzinfarktforschung gebracht. Dem Frühjahrsputz des Wissens, der danach begonnen hat, fallen nun nach und nach weitere Glaubenssätze über das "böse" Cholesterin zum Opfer. So bezweifeln einige Forscher inzwischen sogar, dass der Nutzen der CSE-Hemmer allein mit der Cholesterinsenkung begründet werden kann. Schmitz: "Es wäre nicht das erste Mal, dass ein Medikament ein Bündel anderer Wirkungen hat, als seine Entwickler dachten."

Auch der Zusammenhang zwischen Fett in der Nahrung, der Höhe des Blutfettspiegels und dem Infarktrisiko ist längst nicht so eindeutig, wie manche Verfechter fettarmer Diäten glauben machen. Insgesamt, so erläutert der Lipidologe Gerd Assmann von der Universität Münster, "fällt nur bei einem Drittel der Personen der Blutfettspiegel, wenn sie weniger Fett essen". Bei den übrigen 60 bis 70 Prozent der Deutschen ist der Cholesterinspiegel entweder kaum durch Ernährung zu beeinflussen oder reagiert sogar "paradox": Er steigt bei verringerter Fettzufuhr. Noch verwickelter wird die Lage dadurch, dass fettreduzierte Diäten nicht nur den LDL-Spiegel, sondern auch ebenso deutlich den als "gefäßschützend" beurteilten HDL(high-density-lipoprotein)-Spiegel absenken. "Ob sich überhaupt ein Nutzen aus der empfohlenen fettarmen Ernährung ergibt, ist bislang unbewiesen", klagt der Ernährungswissenschaftler und Publizist Nicolai Worm aus dem bayerischen Berg. Worm legt damit seinen Finger auf den wunden Punkt der Fett-Cholesterin-Herzinfarkt-These, auf der heute eine ganze Diät-Industrie basiert. Tatsächlich hat bislang noch niemand erprobt, wie sich die Diätempfehlungen auf die Gesundheit der breiten Bevölkerung auswirken. Die Schlussfolgerungen zur gesundheitlichen Wirkung fettarmer Nahrung beruhen hauptsächlich auf Vergleichen zwischen verschiedenen Ländern oder auf der Beobachtung ausgewählter Probanden, deren Ernährungsgewohnheiten über mehrere Jahre verfolgt wurden. Bei genauem Hinsehen entdeckt man in den Statistiken zahlreiche Widersprüche. Frankreich ist ein berüchtigter Fleck auf der Weste der Herzinfarkt-Theorie: Die Franzosen haben 1995 nach Daten der Vereinten Nationen täglich 165 Gramm Fett gegessen, davon stammten 108 Gramm aus Fleisch. In Deutschland lag der Konsum mit 140 Gramm, davon 80 Gramm aus Fleisch, deutlich niedriger. Zudem aß der Durchschnittsfranzose etwa 320 Eier im Jahr, der Deutsche nur 240. Trotz dieser höheren Fett- und Cholesterindosis unterscheiden sich die Cholesterinwerte im Blut kaum. Vor allem fügen sich die Herz-Kreislauf-Toten nicht in die Infarkt-Theorie: In Frankreich sind nach Erhebungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) 1994 von 100 000 Einwohnern 182 am Herz-Kreislauf-Tod gestorben, im fettärmer ernährten Deutschland aber 352. Vor dem Hintergrund solcher Widersprüche wirkt die schlichte Hoffnung, anhand einer simplen Cholesterinmessung einen Herzinfarkt vorhersagen zu wollen, wie eine Karikatur.

Zwar liegt in Bevölkerungsgruppen mit Cholesterinwerten unter 200 Milligramm pro Deziliter das Risiko für einen Infarkt nur etwa halb so hoch wie in Gruppen mit einem Wert über 240, doch für die Beurteilung eines einzelnen Patienten taugt der Cholesterinwert trotzdem nicht: 80 Prozent der Infarktpatienten haben Cholesterinwerte in derselben Größenordnung wie Personen mit völlig gesundem Herzen. Zudem wird dieser statistische Risikounterschied mit zunehmendem Alter immer schwächer. "Je weiter man die 65 überschreitet, desto weniger sagt ein Cholesterinwert über die Lebenserwartung aus", sagt Michael Berger. Ab 85 haben sogar diejenigen mit den höheren Cholesterinwerten die besten Aussichten auf eine Reihe weiterer Jahre, bestätigten niederländische Ärzte Mitte Oktober im Medizinjournal "The Lancet". Fünf Jahre nachdem die Forscher bei 725 Menschen im Alter von 85 bis zu 103 Jahren die Fettspiegel gemessen hatten, lebten noch knapp drei

Viertel derjenigen, deren Spiegel über 250 Milligramm pro Deziliter lag. Von den Hochbetagten, deren Spiegel unter etwa 190 Milligramm pro Deziliter lag, lebten nur noch knapp die Hälfte. Zu den umstrittenen Fragen gehört daher, bis zu welchem Alter eine auf Senkung der Blutfettspiegel zielende Behandlung überhaupt das Leben der Betroffenen verlängert. Neuere Studien zeigen, dass die Blutfettspiegel in jungen Jahren mehr über das spätere Herzinfarkttrisiko aussagen als die Werte etwa im letzten Jahr vor einem Infarkt. Vermutlich liegt die wichtigste Phase für die Vorbeugung gegen eine vorschnelle Arteriosklerose also in der Kindheit oder dem frühen Erwachsenenalter. Mit Sorge sehen Präventionsmediziner deshalb, wenn schon bei Jugendlichen Bewegungsmangel, einseitige Ernährung und Rauchen zusammenkommen. 40 Jahre später lassen sich die Spuren solcher Lebensgewohnheiten an den Gefäßen auch mit Medikamenten nicht mehr ausmerzen. Die Fragen, die die Cholesterin-dominierte Infarkttheorie offen gelassen hat, soll nun ein neues, erweitertes und komplexeres Modell der Arteriosklerose und des Infarktes beantworten. Gerd Assmann verfolgt seit 1979 das Schicksal von knapp 11 000 Arbeitern der Region Münster im Rahmen der Procam-Studie. Die Analyse der 313 Todesfälle, darunter 118 durch Herz-Kreislauf-Ursachen, zeigt klar, dass hinter den meisten Infarkten nicht eine große Ursache, sondern ein Bündel kleiner Risikofaktoren steckt. Die Liste ist schon jetzt ziemlich umfangreich: Rauchen, Blutdruck, Alter, Geschlecht, Blutfettprofil, Diabetes und genetische Veranlagung gehören dazu. Assmanns Berechnungen zeigen, dass ein 60-jähriger Mann mit einem Cholesterinwert von 240 Milligramm pro Deziliter nicht zwangsläufig kurz vor einem Infarkt steht. Wenn andere Risikofaktoren fehlen, kann die Wahrscheinlichkeit, in den nächsten zehn Jahren einen Infarkt zu erleiden, trotzdem unter 2 Prozent liegen. Sie kann aber auch, wenn er raucht und weitere Risikofaktoren hinzukommen, auf bis zu 75 Prozent steigen. "Wo das Risiko eines Menschen tatsächlich liegt, lässt sich nur abschätzen, wenn man alle Hinweise zu einem Gesamtbild zusammenfügt", sagt Assmann, "wir behandeln keinen Cholesterinwert, sondern einen Patienten." Meist senken Maßnahmen wie Nikotin-Entwöhnung, Abnehmen und mehr Bewegung wesentlich deutlicher das Infarkttrisiko als die Einnahme eines Medikamentes. Doch selbst diese neue Sicht des Infarkts ist noch nicht das letzte Wort: Etwa die Hälfte aller Infarkte können die bekannten Risikofaktoren gar nicht erklären. Für diese fehlenden 50 Prozent kommt eine Liste von über 200 Faktoren in Frage: Vitaminmangel und Entzündungen gehören zu den prominentesten. Mit besonderer Spannung verfolgen die Experten derzeit, wie Studien zum Einsatz von Antibiotika ausgehen, nachdem das Bakterium Chlamydia pneumoniae als neuer Verdächtiger hinzugekommen ist (DIEWOCHE vom 30. Mai 1997). Obwohl das neue Konzept zur Abschätzung des Infarkttrisikos gegenüber der alten Formel "Cholesterin entscheidet" viele unnötige Ängste, ungeliebte Diäten und nebenwirkungsbelastete Behandlungen vermeiden kann, hat es einen schwer wiegenden Nachteil: "Es ist so kompliziert, dass viele Ärzte mit der Anwendung an ihren Patienten total überfordert sind", fürchtet der Frankfurter Kardiologe Martin Kaltenbach. In der Tat haben viele Ärzte schon mit den alten Therapieempfehlungen ihre Probleme. "In Europa muss man davon ausgehen, dass derzeit lediglich ein Drittel der Infarktpatienten die Behandlung bekommen, die Stand des Wissens ist", urteilt Ulrich Keil. Assmann, der derzeit neue Empfehlungen zur Infarktprävention formuliert, steckt mitten in diesem Dilemma des Fortschritts: "Wenn ich die Regeln zu sehr vereinfache, dann werden viele Menschen unnötigerweise in Sorge versetzt. Formuliere ich sie aber exakt, dann werden die Regeln kaum angewandt, weil nur wenige Ärzte sie noch durchschauen."

Auf das falsche Fett gesetzt

Wissenschaftler kritisieren die Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung rund um Margarine und Öl

(SZ, Donnerstag, 12. Februar 1998, Seite 805) Israel ist ein Vorbild, was die Herzinfarkt-Vorbeugung angeht. Denn seine Einwohner ernähren sich so, wie es die meisten Experten raten: Mit einem Fettanteil von knapp 31 Prozent an den täglichen Kalorien ist die „30-Prozent-Regel“ fast erreicht, die auch die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt. Wegen eines Details wird Israel dennoch nicht gerne als positives Beispiel präsentiert: „Trotz dieser Gewohnheiten sind Herz-

Kreislauf-Krankheiten auf paradoxe Weise häufig. Zudem liegt die Krebsrate bei Frauen höher als in vergleichbaren westlichen Ländern“, registrierte eine Gruppe um Elliot Berry von der Hebräischen Universität in Jerusalem bereits vor zwei Jahren (Israel Journal of Medical Science, Bd. 32, S. 1134, 1996). Ihr Verdacht: Das vorhandene Mischungsverhältnis einzelner Fette könnte unvorteilhaft sein. Das israelische Paradoxon ist nicht die einzige Ungereimtheit, wenn es um die Bedeutung von Fetten geht. Denn unter Präventionsmedizinerinnen schwelt eine Kontroverse: Reicht das Wissen aus, um jedem Gesunden zu raten, er solle nicht mehr als 30 Prozent seiner Kalorienzufuhr durch Fette decken? Im August letzten Jahres gingen der Fettforscher Martijn Katan von der Landwirtschaftlichen Universität Wageningen und zwei US-Kollegen im New England Journal of Medicine in die Offensive (Bd. 337, S. 562, 1997): „Wir befürchten, daß der Glaube und die wissenschaftlichen Indizien zu dieser Frage auf alarmierende Weise auseinanderklaffen.“

Widerlegte Regeln

Dennoch hält es die Mehrheit der Forscher weiterhin für erwiesen, daß zuviel Fett vor allem Herzinfarkte begünstigt – wie dies einige Ländervergleiche tatsächlich nahelegen. Auch, so die Argumentation, könnten Fette den Cholesterinspiegel erhöhen und damit Arteriosklerose beschleunigen. Zudem biete der Verzicht auf die „Kalorienbomben“ die besten Aussichten, Übergewicht und Stoffwechselkrankheiten wie Alters-Diabetes zu vermeiden. „Je weniger Fett, desto gesünder“ lautet die Botschaft.

Doch Kritiker wie Katan bemängeln, daß sich zu viele Indizien nicht in dieses einfache Bild einfügen lassen. So ist die Kritik am Fett nicht nur im Falle von Israel fragwürdig. Beispielsweise hat jeder Franzose 1995 täglich durchschnittlich 165 Gramm Fett gegessen, während der Konsum in Deutschland nur bei 140 Gramm lag. Die Herz-Kreislauf-Statistik verhält sich jedoch entgegengesetzt: In Frankreich sind 1994 von 100 000 Einwohnern 182 am Herz-Kreislauf-Tod gestorben, bei den fettärmer ernährten Deutschen waren es mit 352 fast doppelt so viele.

Gleichzeitig beginnen sich einige Forscher zu fragen, welche Auswirkungen die Empfehlungen auf andere Krankheiten haben. Überraschend fiel etwa das Urteil amerikanischer Forscher aus, nachdem sie den Fettverzehr von 832 Männern der Häufigkeit eines Schlaganfalls gegenübergestellt hatten – der nach Herzinfarkten zweithäufigsten Todesursache. Demnach könnte für das Gehirn die umgekehrte Relation gelten wie für das Herz: Von 1000 Männern im Alter zwischen 45 und 65 Jahren, die mehr als 46 Prozent ihrer täglichen Kalorien aus Fetten deckten, erlitten in 20 Jahren 67 einen Schlaganfall. Bei einem Fettanteil unter 32 Prozent, verdoppelte sich das Risiko auf 137 pro 1000 (JAMA, Bd. 276, S. 2145, 1997). Freilich warnen die Autoren vor einer Überinterpretation, solange ihre Resultate nicht nochmals bestätigt würden. Dennoch bestehe „die Möglichkeit, daß die Empfehlungen zur Beschränkung der Fettaufnahme das Risiko für einen Schlaganfall nicht senken, sondern steigern könnten“.

Hans Biesalski, Ernährungsforscher an der Universität Hohenheim, reagiert ebenfalls zurückhaltend: „Studien dieser Art können Hinweise geben, aber nichts beweisen.“ Allerdings, ergänzt er, fuße auch die Anklage, daß zuviel Fett das Infarktrisiko erhöhe, auf Studien mit ähnlich begrenzter Aussagekraft: „Die Grundlage der Ernährungsempfehlungen ist weit weniger verlässlich, als allgemein angenommen wird.“

Dies bestätigt eine weitere US-Studie an über 80 000 Krankenschwestern, die heute zwischen 52 und 77 Jahren alt sind. Eine von hundert erlitt im Verlauf von anderthalb Jahrzehnten einen Herzinfarkt – unabhängig davon, ob der Fettanteil in der Nahrung bei 30 oder bei 46 Prozent lag (New England Journal of Medicine, Bd. 337, S. 1491, 1997). „Das verstärkt den Verdacht, daß eine generelle Reduktion der Fettaufnahme wenig Einfluß auf das Infarktrisiko hat“, folgern die Autoren.

Viel wichtiger scheint hingegen etwas anderes zu sein: Das Mischungsverhältnis verschiedener Fettarten, die man grob in „gesättigte“, „einfach-ungesättigte“, „mehrfach- ungesättigte“ und „Transfette“ einteilt: Während die häufig als ungesund etikettierten gesättigten Fette keine Wirkung zeigten, fanden die US-Forscher für einfach- und mehrfach-ungesättigte Fette positive Effekte gegen das Infarktrisiko. Negativ fielen hingegen die Transfette auf, die vor allem in gehärteter Margarine und Frittierfetten, aber auch in Keksen und Chips enthalten sind: War der Anteil dieser Substanzen nur um zwei Prozentpunkte erhöht, verdoppelte sich das Infarktrisiko fast.

Die DGE empfiehlt gesättigte, einfach-ungesättigte und mehrfach-ungesättigte Fette im gleichen Verhältnis zu sich zu nehmen – jeweils zehn Prozent der gesamten Kalorienmenge. Helmut Bartsch vom Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg hat jedoch Zweifel, ob man pauschal einen höheren Verzehr mehrfach-ungesättigter Fette fördern sollte. Er befürchtet, daß eine Überdosierung bei Frauen das Brustkrebsrisiko erhöht. Denn in einer Pilotstudie hatte eine Ernährung, deren Anteil von (aus Sonnenblumenöl stammenden) mehrfach-ungesättigten Fetten doppelt so hoch war wie üblich, bei Testpersonen 40mal mehr jener Veränderungen im Erbgut ausgelöst, die vermutlich mit der Krebs-Entstehung zusammenhängen (Cancer epidemiology, Biomarkers & Prevention, Bd. 6, S. 597, 1997). Und schwedische Epidemiologen, die bei 61 471 Schwedinnen die Zusammensetzung ihrer Nahrung mit dem Auftreten von Brustkrebs verglichen hatten, errechneten für diese Substanzen ebenfalls eine Erhöhung des Risikos: pro fünf Gramm täglich um den Faktor 1,7 (Archives of Internal Medicine, Bd. 158, S. 41, 1998).

Indizien für Brustkrebsrisiko

Allerdings wurde der negative Effekt, der vor allem auf Margarine, Maiskeim- und Sonnenblumenöl zurückging, meist durch einen positiven Effekt einfach-ungesättigter Fette aufgehoben, wie sie Oliven-, Raps- und Nußöle enthalten: Pro zehn Gramm täglich halbierte diese Fettgruppe das Brustkrebs-Risiko. Obwohl sich dies mit der Erfahrung deckt, daß Brustkrebs in Ländern mit hohem Olivenölverbrauch seltener ist, wollen die Autoren vor definitiven Schlußfolgerungen ebenfalls weitere Studien abwarten.

„Es liegen aber genügend Indizien vor“, sagt Bartsch, „eine an mehrfach-ungesättigten Fetten reiche Ernährung für Frauen nicht länger ungeprüft als gesund zu empfehlen.“ Derzeit essen Frauen meist dreimal soviel einfach- wie mehrfach-ungesättigte Fette; die DGE empfiehlt eine Relation von eins zu eins. „Die DGE sollte ihre Empfehlungen überdenken“, sagt Bartsch. Hans Biesalski wird deutlicher: „Die Empfehlungen zur Fettaufnahme sind überholt.“

So kristallisiere sich heraus, daß auch über die Bedeutung der „mehrfach-ungesättigten“ Fette nicht die Menge, sondern eine ausgewogene Mischung zweier Grundtypen entscheide. Bislang ist für den guten Ruf, den Keimöle genießen, vor allem die Linolsäure zuständig. Sie ist der wichtigste Vertreter der „Omega-6“-Fette – einer Untergruppe der mehrfach-ungesättigten Fette.

Gewisse Mengen Linolsäure sind tatsächlich lebenswichtig; sie dienen etwa zur Herstellung von Entzündungshormonen. Ihren Ruf hat diese Säure vor allem, weil sie den Cholesterinspiegel senkt. Bartsch hat aber gerade die Linolsäure im Verdacht, dann das Brustkrebsrisiko zu erhöhen, wenn sie nicht in einem ausgewogenen Verhältnis zu sogenannten Omega-3-Fetten steht.

Diese in Fisch, Raps- und Leinöl enthaltenen Substanzen wirken dämpfend auf das Wachstum von Krebsvorstufen. „Wir gehen davon aus, daß der Stoffwechsel des Menschen an ein Verhältnis ‚Omega-6‘ zu ‚Omega-3‘ von vier zu eins angepaßt ist“, sagt Biesalski. Hierzulande liege es bei zehn zu eins. Daher solle man vorsichtshalber keine Empfehlung aussprechen, die das Verhältnis weiter zugunsten der Omega-6 Fette verschiebt.

Tatsächlich ist das Wissen so komplex geworden, daß es beim Einkauf kaum noch umzusetzen ist. Biesalski empfiehlt deshalb Vielfalt: Oliven-, Nuß-, Rapsöl und Fisch sind reich an einfach-ungesättigten und Omega-3-Fetten, ungehärtete Margarine, Mais- und Sonnenblumenöl reich an Omega-6-Fetten. „Am besten ist es, als Brotaufstrich, Bratfett und als Salatöl jeweils eine andere Fettart zu nehmen und einmal wöchentlich fetten Meeresfisch zu essen“, rät Biesalski.

Auch die Kritiker der alten Empfehlungen raten aber nicht zu mehr Fett in der Nahrung insgesamt. Und weiter gilt: nicht zu kalorienreich, viel vitamin- und ballaststoffreiches Obst, Gemüse und Vollkornprodukte, bei den Fleischsorten abwechseln. „Die Fette sind nur ein Aspekt von Hunderten“, sagt Biesalski.

In diesem Punkt stimmt er mit Günther Wolfram, dem Präsidenten der DGE, überein. Das Dilemma sei, so Wolfram, daß Empfehlungen durch den Zwang zur Vereinfachung unscharf würden. „Unsere Empfehlungen beruhen auf dem Stand des Jahres 1991. Wenn sich die Situation geändert hat, werden wir das in der neuen Fassung berücksichtigen, die wir bis Ende des Jahres erstellen wollen.“ Daß eine zu stark vereinfachte Gesundheitsbotschaft sogar das Gegenteil ihrer Absicht erreichen kann, erlebt man in den USA, wo eine intensive Anti-Fett-Kampagne vielen „Light“-Produkten den Weg geebnet hat. Doch während die Fettaufnahme tatsächlich von 40 auf 33 Prozent fiel, hat die

Zahl der Übergewichtigen um ein Drittel zugenommen. Bieslaskis Vorwurf: „Die Gefahr vereinfachter Ernährungsempfehlungen ist nicht nur, daß sie nutzlos sind. Sie drohen die Menschen von den Lebensstiländerungen abzulenken, von denen sie wirklich profitieren.“

Essen als Therapie

Fettsäuren regulieren den Stoffwechsel und könnten die Entstehung von Krankheiten beeinflussen (SZ, Donnerstag, 4. Juni 1998, Seite 27) Die Ernährung hat möglicherweise einen noch größeren Einfluß auf Körperfunktionen als bisher vermutet. Fast monatlich entdecken Forscher derzeit neue Wirkungen von Fettsäuren, die wir mit der Nahrung aufnehmen. „Manche davon haben schon in kleinen Mengen den gleichen Einfluß wie Hormone“, schilderte Walter Wahli von der Universität Lausanne auf dem Kongreß für Molekulare Medizin in Berlin: „Sie greifen offenbar viel direkter in den Stoffwechsel ein, als wir es für möglich gehalten haben.“

Die Fettsäuren entfalten ihre Wirkung im Körper vor allem über drei Eiweißstoffe, genannt „PPARs“ (gesprochen Pipars) an deren Entdeckung auch Wahlis Gruppe beteiligt war. Sie lagern in einer Art Schlafzustand im Inneren verschiedener Zellen. Wenn bestimmte Fettsäuren an die PPARs binden, werden diese aktiviert. Sie wandern dann in den Kern der Zelle, wo sie eine ganze Batterie unterschiedlicher Gene an- oder abschalten. Wissenschaftler gehen davon aus, daß PPARs und ihre Aktivatoren, die Fettsäuren, eine wichtige Rolle in der Steuerung des Stoffwechsels spielen. Ein Spektrum von Krankheiten steht ebenso auf der Liste der derzeit untersuchten Phänomene, wie die Regulation des Körpergewichts.

Denn PPARs kommen auch in Fettzellen vor, deren Reifungs- und Füllungszustand mit abgelagerten Fetten sie regulieren. Derzeit versuchen Forscher herauszufinden, ob bestimmte Fettsäuren aus der Nahrung den Hüftspeck leichter wachsen lassen als andere, indem sie sich an die PPARs binden und sie aktivieren. Verschiebungen der Fettsäurezusammensetzung der Nahrung können unter Umständen auch Übergewicht unabhängig von der Zahl der Kalorien begünstigen. Wenn dies der Fall ist, könnten solche subtilen Wirkungen der Fette auch zur Zunahme der Übergewichtigen in den USA beigetragen haben: Dort ist in den letzten Jahrzehnten der Anteil pflanzlicher Fette in der Nahrung stark angestiegen.

Vor knapp eineinhalb Jahren entdeckte Wahlis Gruppe, daß PPAR-Proteine auch Entzündungsreaktionen regulieren. Ein solcher Eiweißstoff mißt in der Leber die Menge des im Blut vorhandenen Entzündungshormons „Leukotrien B₄“. Steigt dessen Konzentration an, kurbelt PPAR die Herstellung von Enzymen an, die das Hormon wieder abbauen (Nature, Bd. 387, S. 39, 1996). Jüngsten Untersuchungen zufolge könnten PPARs und ihre Aktivatoren sogar an der Entstehung von Gefäßverkalkungen (Arteriosklerose) beteiligt sein. Denn die PPARs regeln auch Teile des Stoffwechsels derjenigen Freßzellen (Makrophagen), die sich in großer Zahl in entzündeten Gefäßpassagen versammeln. An diesen Stellen entstehen die meisten Herzinfarkte und Schlaganfälle. Welche Rolle die Makrophagen dabei spielen, ist noch unklar. Typisch ist, daß solche Freßzellen bis zum Platzen mit Fetten vollgestopft sind, weil sie unersättlich aus dem Blut stammende fett- und cholesterinhaltige Partikel aufnehmen. US-Forscher vom Howard Hughes Medical Institute in La Jolla, USA, wiesen kürzlich nach, daß dieser Heißhunger von zwei fettsäureähnlichen Substanzen stimuliert wird, welche die PPARs im Inneren der Makrophagen aktivieren (Cell, Bd. 93, S. 229, S. 241, 1998).

Interesse der Industrie

Zu den Entdeckungen der letzten Jahre gehört auch, daß bestimmte Medikamente gegen Diabetes, Entzündungen und Blutfetterhöhungen wirken, weil sie PPARs aktivieren. „Praktisch alle großen Pharmafirmen haben bereits damit begonnen, ihre Chemikalienarchive nach Substanzen zu durchsuchen, die sich wie Fettsäuren an die PPARs binden, sagt Wahli.

Derzeit versuchen die Forscher herauszufinden, welche der mehreren hundert verschiedenen Fettsäuren, die in der Nahrung enthalten sind oder vom Körper selbst gebildet werden, die drei PPAR-Varianten beeinflussen. „Es scheint, als seien die Eiweißstoffe nicht allzu wählerisch“, sagt Wahli. So reagieren die PPARs schon auf kleinste Konzentrationen bestimmter Entzündungshormone, die erst im Körper aus Fettsäuren hergestellt werden. Klar ist auch, daß eine Reihe von Fettsäuren, die in Fleisch, Milchprodukten und Pflanzenölen zur täglichen Nahrung gehören, die PPARs aktivieren

können. „Welche davon im Körper eher positive und welche negative Wirkungen haben, können wir derzeit aber noch nicht sagen“, so Wahli.

Erschwert wird die Analyse noch dadurch, daß die PPARs nicht die einzigen Eiweißstoffe sind, an die sich Fettsäuren anlagern. So haben israelische Forscher entdeckt, daß bestimmte Rezeptoren in Leberzellen sehr empfindlich auf die Anwesenheit von Fettsäuren reagieren (Nature, 392, S. 512. 1998) und wie die PPARs unterschiedliche Gene in Betrieb nehmen können.

Wie sich die molekularen Einflüsse der Fettsäuren möglicherweise nutzen lassen könnten, zeigen erste Tierversuche: Wissenschaftler der Purdue-Universität in West Lafayette, USA, haben entdeckt, daß „konjugierte Linolsäure“ (CLA), die beispielsweise in Rindfleisch vorkommt, bei Ratten die Entwicklung einer Stoffwechsel-Störung verhindert, die dem menschlichen Altersdiabetes ähnelt (Biochemical and Biophysical Research Communications, Bd. 244. S. 678, 1998). Auch die normalerweise bei diabetischen Ratten eintretende Verfettung blieb aus.

Die Wissenschaftler vermuten daher, daß die Bindung der konjugierten Linolsäure an ein bestimmtes PPAR das Gleichgewicht von „Fettspeicherung“ hin zu „Fettverbrennung“ verschiebt.

Die US-Forscher wollen nun möglichst schnell die Wirkung von CLA auf zuckerkrankte Menschen testen. Denn in den Rattenversuchen erwies sich die konjugierte Linolsäure als ebenso wirksam, wie ein über PPARs wirkendes Medikament, das in den USA bereits über 700 000 Diabetiker einnehmen. „Möglicherweise steckt in der CLA ein natürliches Potential zur Vorbeugung und Behandlung von Diabetes“, spekulieren die Forscher. Die Gruppe hat sich sogar schon ein Patent auf die Idee erteilen lassen. Martha Belury, die Leiterin der Forschergruppe, warnt jedoch davor, größere Mengen CLA einzunehmen, bevor die Effekte bei Menschen bewiesen und mögliche Nebenwirkungen ausgeschlossen sind.

Die neuen Erkenntnisse über die vielfältigen Wirkungen von Fettsäuren zeigen, so Belury, wie groß die Wissenslücken in der Ernährungsforschung nach wie vor sind. Konjugierte Linolsäure beispielsweise kommt hauptsächlich in Lebensmitteln vor, die auch größere Mengen gesättigter Fette enthalten. Solche Produkte galten bislang als ungesund, weil sie die Cholesterinwerte und damit die Gefahr eines Herzinfarktes erhöhen könnten.

Freitag, 17. Juni 2011

Medizin Statine können Risiko für zweiten Schlaganfall erhöhen

Berlin – Statine können bei Patienten, die bereits eine Hirnblutung erlitten haben, das Risiko für weitere Hirnblutungen erhöhen. Darauf weist die Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG) anlässlich einer Publikation in den Archives of Neurology hin (2011; 68: 573-9).

„Viele klinische Studien haben eindeutig belegt, dass Statine bei Menschen mit erhöhten Cholesterinwerten oder anderen Risikokonstellationen die Häufigkeit von Herz-Kreislauf-Erkrankungen senken“, sagte Matthias Endres, Dritter Vorsitzender der DSG sowie Leiter der Klinik für Neurologie und des Centrums für Schlaganfallforschung an der Berliner Charité.

Diese Schutzwirkung gelte auch für die überwiegende Zahl von ischämischen Hirninfarkten. Etwa 10 bis 15 Prozent aller Schlaganfälle seien jedoch hämorrhagisch. Neuere Auswertungen von Studienergebnissen wiesen darauf hin, dass Statine bei Patienten, die eine Hirnblutung erlitten hätten, das Risiko einer Folgeblutung erhöhten.

„Die Berechnungen haben ergeben, dass das Risiko in vielen Fällen größer ist als die Vorteile durch

die Verminderung anderer Herz-Kreislauf-Erkrankungen“, berichtet Endres. Besonders gefährlich sei die Therapie danach für Menschen mit Blutungen in den Großhirnlappen.

zum Thema

- Editorial zum Thema
- Abstract der Studie
- DSG

aerzteblatt.de

- Cochrane kritisiert Statine in Primärprävention
- Statine nach Hirnblutung zu riskant

„Bei 14 Prozent dieser Patienten kommt es innerhalb des nächsten Jahres erneut zu einer Hirnblutung. Wenn sie Statine einnehmen, steigt die Wahrscheinlichkeit auf 22 Prozent an“, so Endres. Nach einer weiteren Berechnung verkürzen die Medikamente bei diesen Patienten die Lebenserwartung in guter Lebensqualität (quality-adjusted life-years) im Durchschnitt um 2,2 Jahre.

Diese Zahlen haben Mediziner der Harvard Universität in Boston aufgrund einer sogenannten Entscheidungsbaum-Analyse ermittelt. „Die Beweiskraft der Studie ist eingeschränkt“, sagte Joachim Röther, Erster Vorsitzender der DSG und Chefarzt der Neurologischen Klinik an der Asklepios Klinik in Hamburg-Altona.

Die Entscheidung, ob ein Statin nach einer Hirnblutung weiter gegeben beziehungsweise abgesetzt werden sollte, sei daher im Augenblick eine Entscheidung, bei der der behandelnde Neurologe Risiken und Nutzen in jedem einzelnen Fall abwägen müsse. Für Patienten mit ischämischem Schlaganfall seien die Medikamente aber von großem Nutzen und sollten weiterhin verordnet werden, hieß es aus der Fachgesellschaft. © hil/aerzteblatt.de

09.06.2011 15:47, schrieb blitz-a-t:
blitz-a-t 9. Juni 2011

Eine pdf-Version dieses blitz-a-t finden Sie unter folgendem Link:
<http://www.arznei-telegramm.de/blitz-pdf/B110906.pdf>

US-AMERIKANISCHE ARZNEIMITTELBEHÖRDE FDA RÄT VON HOCHDOSIERTEM SIMVASTATIN MIT 80 MG TÄGLICH AB

Aufgrund des erhöhten Risikos für Muskelschädigungen schränkt die US-amerikanische Arzneimittelbehörde FDA die Anwendung von hochdosiertem Simvastatin (80 mg täglich; ZOCOR FORTE XL, Generika) ein: Die hohe Dosierung soll nur noch von Patienten eingenommen werden, die diese Behandlung ohne Zeichen einer Myopathie bereits mindestens zwölf Monate durchführen. Von einer Neueinstellung auf die hohe Dosierung oder Erhöhung der Tagesmenge auf die Hochdosis rät die Arzneimittelbehörde ab (1).

Hintergrund der Empfehlung ist eine behördliche Auswertung der SEARCH*-Studie. In dieser Untersuchung nehmen mehr als 12.000 Patienten mit Herzinfarkt in der Vorgeschichte 80 mg oder 20 mg Simvastatin täglich ein. Nach einer mittleren Nachbeobachtungszeit von knapp sieben Jahren ist zwar kein signifikanter Unterschied im primären Endpunkt (schwere vaskuläre Ereignisse: 80 mg: 24,5%, Simvastatin 20 mg: 25,7%) nachweisbar. Deutlich mehr Patienten entwickeln jedoch in der Hochdosisgruppe eine muskuläre Schädigung. So kommt es bei 52 Patienten (0,9%) zu einer nach Studienkriterien definierten Myopathie**, hingegen nur bei einem Patienten (0,02%) unter 20 mg täglich. Auch die Zahl von Rhabdomyolysen ist unter Hochdosis höher: 22 Patienten (0,4%) versus 0. Die Zahlen unterscheiden sich wegen unterschiedlicher Definitionen** auffällig von denen der Originalpublikation (2), in der lediglich von insgesamt 7 (0,1%) Rhabdomyolysen unter 80 mg täglich berichtet wird.

Die Empfehlung der Behörde, die Behandlung von Patienten, die die Hochdosis bereits ein Jahr lang problemlos vertragen haben, fortführen zu lassen, wird damit begründet, dass das Risiko für Myopathien in den ersten zwölf Monaten deutlich höher ist als zu späteren Zeitpunkten.

Wir raten ohnehin von einer Hochdosistherapie mit Simvastatin ab, die vor allem im Rahmen eines Titrationsschemas zur Anwendung kommt, um umstrittene LDL-Zielwerte zu erreichen. Während der Effekt für eine fixe Standarddosierung mit 40 mg Simvastatin täglich ohne Anpassung der Dosierung nach Laborwerten gut gesichert erscheint, ist für eine Hochtitrierung in Abhängigkeit vom LDL kein Nutzen aus Endpunktstudien belegt (a-t 2011; 42: 28-9).

In Deutschland wurden im Jahr 2010 mehr als 500.000 Packungen mit 80 mg Simvastatin verkauft, davon knapp drei Viertel in der größtmöglichen Abpackung mit 100 Tabletten.

- 1 FDA: Drug Safety Communication; <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm256581.htm>
- 2 SEARCH Collaborative Group: Lancet 2010; 376: 1658 – 69

* SEARCH = Study of the Effectiveness of Additional Reductions in Cholesterol and Homocysteine

** Als Myopathie wird ein Anstieg der Kreatininkinase (CK) mindestens auf das 10-Fache plus Muskelsymptome definiert.

Die FDA definiert Rhabdomyolyse als Anstieg der CK auf mindestens das 40-Fache, verbunden mit Muskelsymptomen, während in der Originalpublikation das Auftreten von Endorganschädigungen verlangt wird.

Redaktion arznei-telegramm

A.T.I. Arzneimittelinformation Berlin GmbH

Bergstr. 38 A, Wasserturm, D-12169 Berlin, Fax: +49 30-79 49 02-20

<http://www.arznei-telegramm.de>, E-Mail: redaktion@arznei-telegramm.de