





Was Sie über Cholesterin wissen sollten

Herzinfarkt: Epidemie des 20. Jahrhunderts

Der schlechte Ruf des Cholesterins beruht darauf, dass es für einen großen Teil der arteriosklerotischen Erkrankungen verantwortlich gemacht wird.

Sie werden vielleicht staunen, wenn ich Ihnen sage, dass der Herzinfarkt für den Menschen eine sehr seltene Erkrankung ist. Sie alle wissen, dass die Realität anders aussieht. Wann immer Sie einen Notarztwagen sehen, dürfen Sie davon ausgehen, dass mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Mensch mit einem akuten Herzinfarkt um sein Leben kämpft. Knapp 300 000 Herzinfarkte in Deutschland in jedem Jahr, etwa 50 000 akute Todesfälle durch Herzinfarkt sprechen eine deutliche Sprache. Und da behaupte ich einfach, der Herzinfarkt kommt fast gar nicht vor ...? Und doch habe ich recht.

Noch vor drei Generationen, am Ende des 19. Jahrhunderts, waren Herzinfarkte wirklich extrem selten – und

das lag nicht nur daran, dass Menschen generell nicht sehr alt wurden oder in jungen Jahren beispielsweise an Infektionen starben. Auch diejenigen, die alt wurden, hatten weit weniger Herzprobleme als unsere heutigen Senioren. Der Herzinfarkt ist die Krankheit des 20. Jahrhunderts. Epidemieartig begann sie sich auszubreiten. Um die Mitte des letzten Jahrhunderts war es nicht mehr zu übersehen. Die Ärzte versuchten, die Ursachen hierfür herauszubekommen.

Cholesterin ist an Gefäß-erkrankungen beteiligt

Ein fiktives Beispiel: Ich habe entdeckt, dass Lungenkrebspatienten zufällig häufig gelbe Zeige- und Mittelfinger haben.

Nun behaupte ich Folgendes: Wenn ich die Finger entfärbe, kann ich Lungenkrebs vorbeugen. Sie alle wissen, dass das natürlich Unsinn ist. Raucher haben oft gelbe Finger. Rauchen verursacht Lungenkrebs. Darum haben Lungenkrebspatienten häufig gelbe Finger. Die gelben Finger sind ein Risikoindikator, kein Risikofaktor. Was macht uns so sicher, dass dies beim Cholesterin anders ist? Wenn wir therapeutisch intervenieren, d. h., wenn wir den vermuteten Risikofaktor beseitigen und wenn dann die Erkrankung seltener auftritt, dann ist das ein Beweis für einen Risikofaktor. Man hat Anfang der 1960er-Jahre das Cholesterin in Studien medikamentös gesenkt. Und siehe da: Unter den Behandelten gab es ein Viertel weniger Herztodesfälle als in der mit einem Scheinmedikament (Placebo) behandelten Gruppe.

Dies ist der Beweis, dass das Cholesterin wirklich ursächlich (wenn auch nicht als alleinige und zwingende Ursache) an der Entstehung der Gefäßverkalkungen beteiligt ist. Leider gab es sowohl in der mit den Fettsenkern (Fibraten) als auch in der scheinbehandelten Gruppe insgesamt genauso viele Todesfälle. Es starben nämlich mehr durch Unfälle, Gewaltverbrechen, Selbstmorde etc. Dies ist merkwürdig und es ist bis heute nicht exakt geklärt, warum dies so ist. Interessanterweise hat die Pharmaindustrie diese Daten der Fibrat-Studien nicht an die große Glocke gehängt.

Was ist eigentlich ein Risikofaktor?

Sie alle kennen bestimmt einen älteren Menschen, der jahrzehntelang geraucht hat und im hohen Alter friedlich eingeschlafen ist. Und Sie kennen bestimmt auch einen etwa 40-Jährigen, der nie geraucht und den es doch erwischt hat. Das alles sind die berühmten Ausnahmen von der Regel. Sie widerlegen keineswegs die Statistik. Ein Risikofaktor erhöht lediglich die Wahrscheinlichkeit für ein Ereignis – nicht mehr und nicht weniger.

Individuelle Entscheidung

Die Existenz des Risikofaktors Cholesterin für Arteriosklerose kann heute nicht mehr ernsthaft bestritten werden. Grundlagen-, epidemiologische und Interventionsstudien haben dies übereinstimmend und überzeugend bewiesen. Die Konsequenzen für die Behandlung des Einzelnen sind aber in der Diskussion – gerade vor dem Hintergrund, dass niedrige Cholesterinspiegel bzw. Cholesterinsenkung andere Krankheiten zu begünstigen scheinen. Die Entscheidung, ob, wie tief und womit ein erhöhter Cholesterinwert gesenkt werden sollte, ist unter Berücksichtigung aller Begleitumstände höchst individuell zu treffen.

Wie Cholesterin in den Gefäßen wirkt

Wir wissen heute – auch aus Grundlagenstudien – sehr genau, wie Cholesterin zur Arteriosklerose führt. Ganz verein-

facht kann man sagen: Ist der Cholesterinspiegel im Blut sehr hoch, wird das Cholesterin von weißen Blutkörperchen in der Immunabwehr der Gefäßwand (Makrophagen) aus dem Blut gefischt. Diese Zellen überladen sich mit Cholesterin und werden zu sogenannten Schaumzellen. Im Extremfall platzen sie und entleeren sich in die Gefäßwand. Dies wiederum löst weitere Entzündungen

bzw. ein Wachstum der Muskelzellen aus, die die Arteriosklerose fördern. Die Gefäßlichtung engt sich durch Ablagerungen von Cholesterin, Fetten und Eiweißen immer weiter ein, bis das Gefäß schließlich ganz dicht ist.

Der Herzinfarkt entsteht übrigens meistens nicht durch langsames Zuwuchern des Gefäßes. Verengungen – auch wenn

Eine Stadt als Versuchslabor

Mit der Framingham-Studie begann 1948 die systematische Untersuchung der Bevölkerung der Stadt Framingham auf Ursachen und Risiken der koronaren Herzkrankheit und Arteriosklerose. Einige Ärzte behaupteten, Rauchen verursache Herzinfarkte. Die Tabakindustrie, die in den 50er-Jahren noch viel stärker Gehör fand, bestritt dies vehement und forderte harte Beweise. Eine dieser Studien war die sogenannte Framingham-Studie. In dieser Untersuchung wurden Bewohner des amerikanischen Städtchens Framingham zu »Versuchskaninchen« erklärt. Bei allen Einwohnern, die (freiwillig!) teilnahmen –, und das waren fast alle –, wurden umfangreiche Daten erhoben: Alter, Geschlecht, Größe, Gewicht, Blutdruck, Anzahl der gerauchten Zigaretten und jede Menge Blutwerte. Darunter auch Cholesterin. Dann ließ man die Bewohner acht Jahre lang in Ruhe. Anschließend überprüften die

Wissenschaftler, wer einen Herzinfarkt erlitten hatte und wer nicht.

Ältere hatten eine größere Wahrscheinlichkeit für einen Herzinfarkt. Frauen waren auch viel öfter betroffen – leider haben sich die Frauen auf diesem Gebiet emanzipiert und die Männer durch Nachahmen deren unvernünftiger Lebensweise eingeholt. Und je mehr Zigaretten geraucht worden waren, desto größer war das Risiko für einen Herzinfarkt. Von den Blutwerten stach unter anderem das Cholesterin hervor. Je höher das Cholesterin zu Beginn der Untersuchung war, desto größer die Wahrscheinlichkeit für einen Infarkt. Ein solcher statistischer Zusammenhang stellt noch keinen Beweis dar. Es könnte sich um einen anderen als einen ursächlichen Zusammenhang handeln. Das Cholesterin könnte sich als Risikoindikator, als Anzeiger, erweisen, der aber selbst nicht schädlich ist.



sie noch gar nicht dramatisch aussehen, sondern nur 10 oder 20 % der Lichtung ausmachen – sind nämlich oft instabil. Sie können unter Umständen aufreißen. Der Körper erkennt dies als Wunde und versucht diese zu heilen, indem er die Wunde mit Gerinnungssubstanzen wie Fibrin und Thrombozyten behandelt. Dieses Gerinnsel schließlich führt zum Gefäßverschluss und damit zum Infarkt – im Herzkranzgefäß bedeutet dies einen Herzinfarkt, im Gehirn einen Schlaganfall. Alte, stabile Gefäßverengungen, auch wenn sie dramatisch erscheinen, können manchmal weniger gefährlich sein als »frische, instabile« Gefäßauflagerungen, die das Gefäß nur minimal einengen. Die Herzkatheteruntersuchung zeigt leider nur das Ausmaß, nicht aber die Gefährlichkeit der Verengungen an.

Aspirin macht nicht das Blut dünner

Zur Minderung der Gerinnselbildung erhalten Patienten mit Arteriosklerose die Substanz Acetylsalicylsäure (ASS, z. B. Aspirin). Doch ASS verhindert nicht die Arteriosklerose, wie oft angenommen wird, sie macht auch nicht das Blut »dünner«, vielmehr behindert sie das Zusammenklumpen der Blutplättchen (Thrombozytenaggregation) und vermindert so das Risiko für ein Gerinnsel in den Arterien um einige Prozent – nicht mehr und nicht weniger.

Bei vorhandenen Gefäßverengungen (z. B. Herzkranzgefäß, Beinarterie, Halsschlag-

ader) weist die Therapie mit ASS einen gewissen Nutzen auf. Wenn ein hohes Risiko für eine koronare Herzkrankheit besteht – z. B. bei Vorliegen mehrerer Risikofaktoren wie Diabetes, Rauchen und Bluthochdruck –, ist die Gabe von ASS wohl sinnvoll. In der Prophylaxe bei niedrigem Risiko hat sich ASS nicht bewährt, da es hier genauso viele Menschen vor Herzinfarkt oder Schlaganfall rettet, wie an Magenblutungen durch ASS sterben.

Alternativen für ASS

Als Alternative zu ASS steht heute auch Clopidogrel zur Verfügung. Die bekanntesten Handelsnamen sind Plavix oder Iscover. Seit Kurzem ist der Patentschutz abgelaufen, sodass es Clopidogrel auch als preiswertes Generikum von Stada, Hexal, Ratiopharm und anderen Firmen gibt. Wann ist die Einnahme von Clopidogrel sinnvoll? Ich habe den Eindruck, dass Privatpatienten häufiger dieses neue und teure Mittel erhalten – eben einfach, weil es teurer ist und doch besser sein muss.

Clopidogrel sollte dann eingesetzt werden, wenn eine Unverträglichkeit gegen ASS besteht (auf den Magen geht Clopidogrel übrigens auch). Bei einer AVK (arteriellen Verschlusskrankheit, volkstümlich: Raucherbein) scheint Clopidogrel wirksamer als ASS zu sein. Bei Schlaganfall scheint hingegen ASS günstiger zu sein. Bei bestimmten Risikokonstellationen (z. B. nach Einsetzen eines »Maschendrahtzauns«/Stent in ein

Herzkranzgefäß oder direkt nach einem Beinaheherzinfarkt) ist die Kombination von ASS plus Clopidogrel die beste Lösung – jedenfalls für eine beschränkte Zeit von einem Monat bis zu einem Jahr (hier streiten noch die Gelehrten). Anschließend sollte zur Risikominderung ASS allein gegeben werden.

Wenn Sie Ihr Cholesterin geerbt haben

Ob Menschen ein hohes Cholesterin entwickeln, hängt von vielen verschiedenen Genen ab. Zu dieser Vererbung für hohes Cholesterin müssen aber immer noch andere Faktoren, wie z. B. ungünstige Ernährung, Stress oder Bewegungsmangel, hinzukommen. Nur dann steigt das Cholesterin.

Diese Art der Vererbung erklärt, warum manche Menschen jeden Tag ein Eisbein verputzen können und trotzdem ein niedriges Cholesterin haben, während andere Fettiges nur anschauen müssen, und schon steigen die Werte. Diese Form erhöhter Cholesterinwerte haben fast alle Betroffenen. Nicht das hohe Cholesterin wird dabei vererbt, sondern die Neigung dazu.

Heterozygote Form der familiären Hypercholesterinämie

Etwas ganz anderes ist die familiäre Hypercholesterinämie (erhöhter Choles-

terinspiegel). Liegt die heterozygote Form vor (eines der Gene von Mutter oder Vater ist defekt), so hat der Betroffene nur die Hälfte der LDL-Rezeptoren, die das Cholesterin aus dem Blut fischen. Die Folge: Werte um die 300 mg/dl oder höher – selbst bei sehr guter Lebensweise. Viele dieser Menschen entwickeln früh eine Arteriosklerose mit Herzinfarkt oder Schlaganfall vor dem 50. Lebensjahr – besonders wenn noch andere Risikofaktoren vorliegen. Auch das Fasten bewirkt hier fast nichts. Meist bleibt nur eine medikamentöse Senkung (Seite 52) übrig. Etwa jeder 500. Deutsche hat diese Form der Fettstoffwechselstörung. Achtung: Liegt bei Ihnen die heterozygote Form vor, so lassen Sie unbedingt Ihre Verwandten, auch die jüngeren, untersuchen. Ihre Kinder haben mit einer 50%igen Wahrscheinlichkeit die Hypercholesterinämie von Ihnen geerbt.

Homozygote Form der familiären Hypercholesterinämie

Bei der homozygoten Form sind beide Gene betroffen. Die Cholesterinwerte liegen immer über 500 mg/dl, manchmal sogar über 1 000 mg/dl. Bereits vor dem 20. Lebensjahr kommt es meist zum Herzinfarkt. Die Betroffenen müssen sich nicht nur einer medikamentösen Behandlung, sondern auch einer regelmäßigen Blutwäsche unterziehen. Diese schwere Stoffwechselstörung ist sehr selten: Einer von 1 Million leidet an ihr.

Laborwerte verstehen

Das folgende Kapitel macht Sie zum Experten, damit Sie zukünftig Ihre Laborwerte zuverlässig interpretieren können, um Ihrem Arzt auf Augenhöhe zu begegnen.

Im Jahr 1823 isolierte der französische Chemiker Michel Eugène Chevreul aus Gallensteinen eine harte, wachsartige, fettige Substanz, die er für verfestigte Gallenflüssigkeit hielt und deshalb Cholesterin (griechisch für »feste Galle«) nannte. Wir wissen heute aber, dass Cholesterin nur ein Bestandteil der Gallenflüssigkeit ist.

Cholesterin ist kein Fett. Es ist aber fettlöslich. Weil es sich nicht in Wasser löst, schwimmt es auch nicht als freies Molekül im (wässrigen) Blut herum, sondern ist in kugelige Fett-Eiweiß-Partikel eingebunden. Die wichtigsten dieser Fett-Eiweiß-Kugeln sind das LDL- und das HDL-Cholesterin. Diese Bezeichnungen kennen Sie alle von Ihren Laborzetteln. LDL und HDL sind sozusagen

die Taxis für fettlösliche Substanzen in unserem Körper. Sonst würden diese wie Fettaugen auf der Suppe schwimmen. LDL transportiert Cholesterin, Fette und fettlösliche Vitamine zu den Zellen. HDL ist für den Rücktransport von Cholesterin von den Zellen (bei hohen Spiegel an HDL sogar von den Gefäßwänden) zuständig. Vereinfacht gesagt, wird LDL als das »böse« Cholesterin bezeichnet, weil es für die Entstehung von Arteriosklerose mitverantwortlich ist. HDL ist hingegen das »gute« Cholesterin, weil es bei hohen Werten vor Arteriosklerose schützt. Merksatz: HDL = »Hab Dich lieb.« LDL = »Lass das lieber.«

LDL steht für »Low Density Lipoprotein« = Fetteiweiß niedriger Dichte (weil es relativ mehr Fett als HDL enthält und Fett

leichter als Eiweiß ist). Das LDL-Kügelchen hat einen Durchmesser von 20 Nanometern, das sind 20 Milliardstel Meter. HDL steht für »High Density Lipoprotein« = Fetteiweiß mit hoher Dichte (weil es relativ mehr Eiweiß als LDL enthält und Eiweiß schwerer als Fett ist). Das HDL-Kügelchen hat einen Durchmesser von nur 10 Nanometer, das sind 10 Milliardstel Meter. Inzwischen hat man herausgefunden, dass es auch beim HDL und beim LDL noch einmal Unterschiede gibt. Es gibt unterschiedliche HDLs und LDLs, die noch einmal einen unterschiedlichen Schutz bzw. ein Risiko darstellen. Während HDL-Subfraktionen meines Wissens bis jetzt noch nicht in Laboren routinemäßig untersucht werden, bieten einige Labore mittlerweile auch die Messung von sdLDL an. Dies steht für small dense LDL und verstärkt das Risiko für Arteriosklerose enorm, wenn es erhöht ist. Dies sollte jedoch nicht in einem Screening untersucht werden, sondern nur dann, wenn man nicht sicher ist, ob das Cholesterin medikamentös behandelt werden sollte oder nicht. Dann kann ein niedriges sdLDL eine Entwarnung geben und es muss kein Medikament gegeben werden.

Cholesterin ist lebensnotwendig

In der Leber wird zwar das meiste Cholesterin gebildet, prinzipiell aber kann jede einzelne Körperzelle Choles-

terin herstellen. Es kann also gar keinen Cholesterinmangel geben. Über die Arteriosklerosegefahr wird oft vergessen, dass es sich bei Cholesterin um einen lebenswichtigen Stoff für unseren Körper handelt. Aufgrund seiner relativ einfachen Struktur kann der Organismus quasi wie aus einem Legostein aus Cholesterin viele weitere wichtige Substanzen aufbauen.

Substanzen, die auf Cholesterin angewiesen sind

Kortison: Dieses lebenswichtige Hormon ist für Kampf- und Fluchtsituationen (Stresshormon) und für die körpereigene Entzündungsregulation zuständig.

Aldosteron: reguliert den Natrium-, Kalium- und Wasserhaushalt.

Sexualhormone: Progesteron, Testosteron und Östrogen sind für die Entwicklung und natürlich für die Fortpflanzung verantwortlich.

Vitamin D: ist streng genommen gar kein Vitamin, da wir es selbst bilden können – nämlich aus Cholesterin unter dem Einfluss der Sonnenstrahlung. Es reguliert den Stoffwechsel von Kalzium und Phosphor und ist damit für den Knochenaufbau und -erhalt zuständig.

Gallensäuren: sind für die Fettverdauung und für die Aufnahme der fettlöslichen Vitamine A, D, E und K wichtig.