

Das Märchen vom bösen Cholesterin



Welche Märchen Ihnen täglich zum Thema Cholesterin aufgetischt werden und was Sie selbst gegen hohe Cholesterinwerte tun können

Inhaltsverzeichnis

EINLEITUNG	1
WAS IST EIGENTLICH CHOLESTERIN?	2
CHOLESTERIN ALS URSACHE FÜR HERZ- UND KREISLAUF-ERKRANKUNGEN?	8
DIE CHOLESTERIN LÜGE	11
DER LIPOBAY-SKANDAL	19
DIE DUNKLEN SEITEN DER CHOLESTERINSENKER	19
DAS IMAGE VON FETT IM WANDEL	24
KOMPLIZIERTES CHOLESTERIN	27
CHOLESTERINSPIEGEL SENKEN – UND ZWAR NATÜRLICH!.....	28
UMSTRITTENE STATINE.....	33
STATINE SIND VITAMIN-RÄUBER.....	37
STATINE STÖREN DEN HORMON-HAUSHALT	38
CHOLESTERINSENKER MIT EINGEBAUTEM DIABETES- RISIKO	39
STATINE UND NEURODEGENERATIVE ERKRANKUNGEN.....	44
STRESS MACHT KRANK	44
ZUSAMMENFASSUNG	45
FAZIT: WAS ICH PERSÖNLICH MACHE UND MEINEN PATIENTEN EMPFEHLE	47
FRAGEN & „MEDIZINISCHES“	49
ÜBER DEN AUTOR	64

EINLEITUNG

Bereits von Kindesbeinen an bekam ich mit, wie sich Themen, Erkenntnisse und Meinungen in der Medizin wandelten – weil ich aus einer „Medizinerfamilie“ stamme. Als Jugendlicher habe ich mich schon mit dem Thema Cholesterin beschäftigt und mich gewundert, dass die Erkenntnisse von gestern die Irrtümer von heute sind. Da muss man sich doch fragen, ob man HEUTE nicht schon wieder mit den Irrtümern von MORGEN behandelt wird.

Und genau das ist für mich der Fall bei der Therapie mit Medikamenten, die das Cholesterin senken sollen.

Genau genommen muss man sich fragen, ob die Panikmache der pharmazeutischen Industrie und mancher Ärzte im Zusammenhang mit dem Thema Cholesterin wirklich gerechtfertigt ist. Sicherlich sterben die meisten Menschen in Deutschland an einem Herz-Kreislaufversagen (Herzinfarkt und Schlaganfall), aber der Grund dafür sind in den seltensten Fällen erhöhte Cholesterinwerte – und dieser Report wird Ihnen auch die Fakten für diese Behauptung liefern.

Viele Menschen denken, dass das Cholesterin ein entscheidender Risikofaktor sei. Diese Behauptung wird von der pharmazeutischen Industrie und auch von der Lebensmittel herstellenden Industrie (vor allem der Margarine- und Diätprodukte-Industrie) immer wieder vorgebracht. Schauen wir uns die Fakten doch einmal genauer an.



[1]

WAS IST EIGENTLICH CHOLESTERIN?

Cholesterin ist ein fettähnlicher Stoff, der in der Leber gebildet wird. Um Nervenfasern, Hormone, Zellen und Gallensäure zu bilden, braucht unser Körper dieses Cholesterin dringend. Cholesterin ist absolut lebenswichtig für den Aufbau von Hormonen, Vitamin D und zur Verwertung der Fette. Es spielt zudem eine wichtige Rolle im Serotonin-Stoffwechsel.

Außerdem bildet der Körper aus Cholesterin Glykoside, deren Funktion noch gar nicht vollständig erforscht ist. In der Literatur wird Cholesterin auch als Fett oder Blutfett bezeichnet, da es über Eigenschaften von Fetten verfügt und chemisch zu den Lipiden zählt.

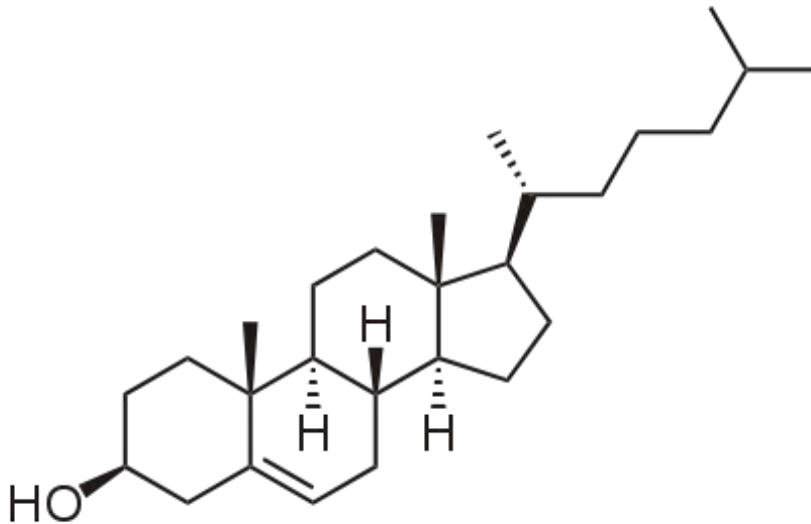


Abbildung: Strukturformel von Cholesterin, Quelle: Wikipedia

Das meiste Cholesterin im Körper befindet sich innerhalb von Zellen. Nur ein kleiner Teil zirkuliert im Blut und wird dafür an wasserlösliche Lipoproteine gebunden, denn Cholesterin selbst ist extrem unlöslich. Diese Lipoproteine bestimmen, welcher Art das Cholesterin ist. Wichtig sind vor allem High-Density-Lipoprotein-Cholesterin (HDL-

[2]

Cholesterin) sowie Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (LDL-Cholesterin), von denen noch die Rede sein wird. LDL-Cholesterin kommt im Körper zudem in zwei unterschiedlichen Formen vor: als große sowie als kleine, besonders dichte Partikel. Lipoproteine sind aber nicht nur reine Lösungsmittel, sondern auch verantwortlich für die Aufnahme von Cholesterin in das Zellinnere, denn sie binden sich dafür an die entsprechenden Rezeptoren in der Zellmembran. Seltene genetische Defekte können dafür sorgen, dass die Rezeptoren bei einigen Menschen nicht gebildet werden oder nicht funktionell sind. Diese Menschen neigen daher zu Arteriosklerose und sterben häufig früh an einem Herzleiden.¹

Laborwerte geben exakte Auskunft über den Cholesterinwert des untersuchten Blutes, umstritten bleibt jedoch immer noch die Interpretation. Oft gelten 200 mg/dl oder 5.2 mmol/l als obere Grenze für gesunde Werte – viele Mediziner sehen aber auch bei 300 mg noch keinen akuten Handlungsbedarf, viele sehen in zu niedrigen Werten sogar ein erhöhtes Krebsrisiko. Zu niedrige Werte treten beispielsweise in Zusammenhang mit einer Überfunktion der Schilddrüse (Hyperthyreose), mit Leberschäden oder Mangelernährung auf. Laut einer aktuellen Studie aus Japan, die Daten von über 12.000 Menschen auswertete, können zu niedrige Cholesterinwerte unter 4.14 mmol/l die Sterblichkeit durch Herzleiden, Schlaganfall oder Krebs deutlich erhöhen. Überraschenderweise erhöhten Werte über 6 mmol/l die Sterblichkeit laut ihren Daten nicht. Dieser Zusammenhang zeigte sich auch dann noch, als man Menschen mit Leberkrankheiten aus der Wertung ausschloss.²

Es scheint auch laut weiteren Untersuchungen so zu sein, dass Menschen mit einem natürlich niedrigen LDL-Cholesterin-Spiegel ein höheres Risiko haben, im Laufe ihres Lebens an Krebs zu erkranken, wie Forscher des Tufts Medical Center in Boston (USA) berichten. Die Forscher hatten 201 Krebspatienten mit 402 krebsfreien Patienten, die keine Statine, also cholesterinsenkende Medikamente, einnahmen, verglichen. Bei vier verschiedenen Gelegenheiten und in einem Beobachtungszeitraum von fast 19 Jahren zeigten die Krebspatienten durchgängig einen deutlich niedrigeren LDL-Spiegel als die krebsfreien Patienten. Nachdem andere mögliche Ursachen für diese Beobachtung ausgeschlossen werden konnten, schlossen die Forscher, dass LDL-Cholesterin einen beträchtlichen Einfluss auf die Entwicklung von Krebserkrankungen haben könnte.³ Bereits in anderen Langzeitstudien waren

¹ Nach: Alberts et al. Lehrbuch der Molekularen Zellbiologie. Wiley-VCH; 2. korrigierte Auflage. 2001

² Nago et al. Low cholesterol is associated with mortality from stroke, heart disease, and cancer: the Jichi Medical School Cohort Study. J Epidemiol. 2011;21(1):67-74. https://www.istage.jst.go.jp/article/jea/21/1/21_JE20100065/article

³ Präsentation an der American College of Cardiology 61. Annual Scientific Session, in Chicago, 24. bis 27. März 2012

niedrige Cholesterinwerte als Risikofaktor für eine spätere Krebserkrankung identifiziert worden.⁴ Leider wird in der Literatur meist nur der empfohlene Höchstwert für Cholesterin im Blut angegeben, selten ein Mindestwert. Vermutlich fehlt es dazu auch noch an belastbaren Daten.

Eine hohe Cholesterinkonzentration, die auf Dauer über 300 mg/dl liegt, wird allerdings durchweg als Erkrankung ausgelegt. An sich sind überhöhte Cholesterin-Werte nicht schädlich, aber wegen möglicher Folgen wie der Arterienverkalkung (auch als Arteriosklerose oder Atherosklerose bezeichnet) gefürchtet. Dabei ist man sich in Forscherkreisen heute nicht mehr einig, ob erhöhte Cholesterinwerte die Ursache oder doch eher eine Begleiterscheinung oder Folge von Herz-Kreislauf-Leiden sind. Einige Mediziner raten zur Zurückhaltung bei der Prognose von Krankheiten nur aufgrund der Cholesterinwerte.⁵

Cholesterin ist ein lebenswichtiger Nahrungsbestandteil. Es baut die Zellmembranen auf, ist aber unter anderem auch für die Produktion verschiedener Hormone, die Fettverdauung und die Bildung von Vitamin D unentbehrlich. Cholesterin wird dabei zum größten Teil vom Körper selbst hergestellt, es wird aber zusätzlich über tierische Nahrung aufgenommen. In Pflanzen und Pilzen gibt es kein Cholesterin. Wie wichtig Cholesterin im Körper ist, kann man daran erkennen, dass der menschliche Körper gleich mehrere verschiedene Biosynthesewege für Cholesterin hat, die Energie in Form von NADPH benötigen. Die vermutlich wichtigste Funktion von Cholesterin ist die Stabilisierung der Zellmembranen. Phospholipide, die die Membran bilden, besitzen häufig geknickte Kohlenwasserstoffketten. Dadurch rücken sie voneinander ab und Lücken entstehen. In genau diese Lücken tritt Cholesterin als stabilisierender „Füllstoff“ und sorgt so dafür, dass keine Öffnungen entstehen, durch die unerwünschte Stoffe unkontrolliert eindringen können. Ohne Cholesterin könnte der Körper keine neuen Membranen bilden.

Der Cholesterinspiegel im Blut hängt zu 10-15 % von der Ernährung ab. Wird viel Cholesterin mit der Nahrung aufgenommen, so senken Leber und andere Organe die eigene Produktion, um Ressourcen zu schonen.⁶ Doch es gibt eine natürliche Obergrenze für die Aufnahme von Cholesterin aus der Nahrung.

⁴ Ravnskov et al. The statin-low cholesterol-cancer conundrum. <http://qjmed.oxfordjournals.org/content/105/4/383.long>

⁵ Ip et al. Systematic review: association of low-density lipoprotein subfractions with cardiovascular outcomes. Ann Intern Med. 2009 Apr 7;150(7):474-84. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19349632>

⁶ Ein entscheidender Faktor bei der körpereigenen Cholesterinherstellung ist die HMG-CoA-Reduktase. Ein fein abgestimmter Mechanismus sorgt dafür, dass dieses Enzym nur dann aktiv ist, wenn nicht genügend Cholesterin vorhanden ist. Auf diese Weise wird die Produktion genau dem jeweiligen Bedarf angepasst. Denn das Enzym wird sowohl durch sein direktes Stoffwechselprodukt als auch durch den Endstoff Cholesterin gehemmt.

Da der Cholesterinspiegel im Alter natürlicherweise ansteigt und auch von Körpergröße, Geschlecht und Gewicht abhängt, kann eine Aussage über die Erhöhung des Cholesterinwerts nur in Verbindung mit diesen Faktoren getroffen werden. Außerdem haben verschiedene Länder unterschiedliche Normwerte, und selbst in Deutschland wurden diese in den letzten Jahrzehnten immer wieder angepasst und verändert. Dies hat zur Folge, dass Personen, denen heute in Deutschland cholesterinsenkende Mittel und eine cholesterinarme Ernährung empfohlen werden, in einem anderen Land oder zu einer anderen Zeit als völlig gesund gelten (und umgekehrt).

Da Cholesterin wasserunlöslich ist, wird es im Blutkreislauf an Proteine gebunden. Während das Lipoprotein LDL das Cholesterin zu den Geweben transportiert, nimmt HDL überschüssiges Cholesterin auf und führt es der Leber zu. Dem LDL-Cholesterin wird nachgesagt, dass es die Arterien verkalkt, während HDL durch den Abtransport der Fette davor schützen soll.

Zwar wird noch immer davor gewarnt, dass ein erhöhter LDL-Spiegel bzw. Cholesterinspiegel zu Arteriosklerose und dadurch zu Herzinfarkt oder anderen Herz-Kreislauf-Problemen führen kann. Doch ist dies mittlerweile sehr umstritten und viel diskutiert – was die allermeisten Ärzte in keinster Weise davon abhält, weiter fleißig die Blutfettwerte zu bestimmen und Cholesterinsenker zu verordnen.

Cholesterin wird benötigt, um neue Membranen zu bilden, also beispielsweise auch beim Aufbau von Gewebe. LDL-Cholesterin ist die Form, die für diesen Zweck zu den Zellen kommt, um Cholesterin abzuliefern. US-Forscher des texanischen Department of Health and Kinesiology konnten zeigen, dass hohe LDL-Cholesterinwerte mit einem erhöhten Muskelzuwachs einhergehen. Im Journal of Gerontology veröffentlichten sie die Ergebnisse einer Studie an älteren Versuchspersonen. Überprüft wurden zunächst die LDL-Werte während einer Phase der sportlichen Inaktivität. Anschließend verglichen die Wissenschaftler die Zahlen mit den LDL-Werten nach einem intensiven Fitness-Training. Das überraschende Resultat war, dass die Studien-Teilnehmer mit dem höchsten Muskelwachstum auch die höchsten LDL-Werte hatten. Wenn also die Muskelzunahme mit hohen Mengen an LDL einhergeht, müsse diese Form des Cholesterins eine wichtige Rolle im Stoffwechsel spielen, so die Schlussfolgerung.⁷ Die LDL-Partikel

Glucagon, ein Hormon, das den Blutzuckerspiegel erhöht und vor allem in Hungerzeiten ausgeschüttet wird, hemmt die Enzymaktivität ebenfalls. Dahingegen wird die HMG-CoA-Reduktase durch Insulin aktiviert. Da die Bauchspeicheldrüse Insulin aber vor allem nach sehr kohlenhydratreichen Mahlzeiten freisetzt, wird deutlich, dass Personen, die auf ihre Cholesterinwerte achten möchten, vor allem ihren Zuckerkonsum reduzieren sollten – und nicht, wie so oft behauptet, fettärmer essen müssen.

⁷ Riechman et al. Statins and dietary and serum cholesterol are associated with increased lean mass following resistance training. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2007 Oct;62(10):1164-71. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17921432>

fungieren als Cholesterin-Lieferanten für die Körperzellen, die das Cholesterin dringend brauchen. Deshalb ist es fraglich, ob eine radikale Senkung des LDL-Wertes sinnvoll ist.

Dem HDL (High density lipoprotein) wird die Funktion der Gefäßreinigung zugeschrieben. Damit gilt HDL als körpereigener Wirkstoff gegen Arteriosklerose. Laut den US-Wissenschaftlern sei LDL aus zwei Gründen zu Unrecht ins schlechte Licht geraten. Diese Fraktion des Blut-Cholesterins sei ein Indikator für Krisensituationen des Organismus. Aber wenn LDL offensichtlich für den Aufbau von Muskelmasse erforderlich sei, könne es nicht ausschließlich schlecht sein. Auch im Hinblick auf die sogenannte Sarkopenie, also altersbedingten Muskelschwund, müsste die Rolle des LDL neu überdacht werden. Ein Mensch ab 50 verliert jährlich etwa 2% seines Muskelgewebes. Möglicherweise sei ein hoher LDL-Wert eine Reaktion des Körpers auf den Muskelabbau. Dies könne ein Zeichen für zu wenig Bewegung oder andere Risiko-Faktoren sein. Hohe LDL-Cholesterinwerte wären damit nur ein Symptom, keine Ursache von Erkrankungen.

Übrigens können Störungen des Fettstoffwechsels, aber auch Leber- und Nierenkrankheiten (zum Beispiel Nierenversagen) den Cholesterinspiegel erhöhen, selbst wenn auf eine gesunde und fettarme Ernährung geachtet wird.

Ein Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko ist deshalb immer in Zusammenhang mit anderen Körperfetten und Faktoren (wie familiäre Veranlagung, Bluthochdruck oder allgemeine Lebensweise) zu betrachten.

Wenn wir mit der Nahrung viel Cholesterin aufnehmen, senkt die Leber die Produktion, und umgekehrt. Erst wenn der Körper wegen Übergewicht, Überernährung, Bewegungsmangel, Alkohol oder Nikotin im Dauerstress ist, wird diese Selbstregulation gestört.

Es macht keinen Sinn, wenn Sie mittels chemischer Medikamente versuchen, den Cholesterinspiegel zu senken, aber nicht bereit sind, etwas an Ihrem Lebenswandel zu ändern. Die Rede ist nicht von Eiern oder Butter, die verboten sein sollen. Die Rede ist davon, alles wieder auf ein normales Maß zu bringen.

Mein Kollege, der Schweizer Naturarzt Hermann Kaufmann, meint zu den als Obergrenze festgelegten Cholesterinwerten:

„In einer groß angelegten Studie mit gesunden Personen wurde ein Mittelwert von 260 mg/100 ml ermittelt. Dieser ergab aber zu wenig behandlungsbedürftige Personen. Also hat man den Wert auf 200 mg gesenkt und siehe da, plötzlich sind Millionen von gesunden Menschen zu Patienten geworden. Ist das nicht wunderbar?“

Leider hat die Pharma-Lobby keinerlei Interesse an der Hinterfragung dieser Werte oder an Zweifeln der Statin-Therapie, geschweige denn an einer kritischen Diskussion, denn alleine in Deutschland werden für die Behandlung von zu hohem Cholesterin immer noch jährlich unglaubliche 1.200.000.000 (das sind 1,2 Milliarden) Euro ausgegeben – OBWOHL längst erwiesen ist, dass Statine (Cholesterinsenker) selbst zahlreiche und auch sehr gefährliche Nebenwirkungen haben. Beispielsweise wirken sie schädigend auf die Skelettmuskulatur.⁸ So liest man im Beipackzettel von Simvastatin, Heumann beispielsweise: „Das Risiko für einen Zerfall von Skelettmuskelzellen erhöht sich mit steigender Dosis“. Und sogar Todesfälle durch Muskelschäden und anschließendes Nierenversagen sind dokumentiert.⁹ Damit sind Statine vor allem für Menschen gefährlich, die ohnehin unter Bewegungsmangel oder im Alter an schwindender Muskelkraft leiden. Umgekehrt ist erwiesen, dass sich zu hohe Cholesterinwerte mit Ausdauertraining ganz ohne Statine senken lassen.¹⁰ Eine Maßnahme, die die Muskeln stärkt und dem ganzen Körper guttut. Wenn also im Alter die Muskelkraft nachlässt oder Menschen zu der berüchtigten „sitzenden Lebensweise“ neigen, können ihre Blutcholesterinwerte steigen, und Statine machen die Probleme in der Folge nur noch größer.



Wenn es nach den Vorstellungen der Pharma-Industrie ginge, würde bald jeder dritte Bundesbürger über 50 jeden Tag einen synthetischen Cholesterinsenker nehmen – und die meisten Ärzte in Deutschland sind immer noch willig, diese Statine zu verschreiben.

⁸ Radcliffe & Campbell. Statin myopathy. Curr Neurol Neurosci Rep. 2008 Jan;8(1):66-72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18367041>

⁹ <http://www.apotheken-umschau.de/do/extern/medfinder/medikament-arzneimittel-information-Simvastatin-Heumann-80mg-Filmtabletten-A96073.html>

¹⁰ Wilund et al. Effects of endurance exercise training on markers of cholesterol absorption and synthesis. Physiol Res. 2009;58(4):545-52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18656998>

Mit dem Begriff „Statine“ wird übrigens eine Gruppe ähnlich wirkender Arzneistoffe bezeichnet: Atorvastatin, Fluvastatin, Lovastatin, Pravastatin und Simvastatin sind die gängigsten Substanzen. Atorvastatin ist zum Beispiel unter dem Handelsnamen „Sortis“ (in den USA Lipitor, beides Pfizer) auf dem Markt. Alle anderen Statine werden unter verschiedenen Handelsnamen angeboten.

Ihr Arzt wird Ihnen möglicherweise Statine mit dem Hinweis verschreiben, dass Sie sonst Gefahr laufen, einen Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erleiden – wegen der Arteriosklerose, der gefürchteten Gefäßverkalkung.

Aber stimmt das auch?

CHOLESTERIN ALS URSACHE FÜR HERZ- UND KREISLAUF-ERKRANKUNGEN?

Populärwissenschaftliche Publikationen zu medizinischen Themen haben dazu beigetragen, dass Cholesterin in der Bevölkerung als die hauptsächliche Ursache für Herzinfarkt und Schlaganfall angesehen wird. Welche Konsequenzen für den Alltag daraus zu ziehen sind, ist jedoch strittig. Margarine statt Butter, Tofu statt Schweinefleisch, ein paar Bahnen Schwimmen statt Mittagsschlaf – jeder betreibt seine eigene Vorsorge. Viele wissen auch gar nicht, dass Cholesterin ein lebenswichtiger Baustein für den menschlichen Organismus ist.

Ihre Haut und die Zellmembranen (die Hüllen, die jede Ihrer Zellen umschließen) brauchen aber das Cholesterin. Die Membranen aller Ihrer Zellen erhalten erst durch Cholesterin ihre Festigkeit und Integrität. Der Baustein schützt die Nervenstränge und sorgt für die Elastizität der Blutkörperchen. Außerdem unterstützt er die Galle bei ihrer Aufgabe, dass durch die Nahrung aufgenommene Fett zu zersetzen, und vermeidet Nierenschäden im Fall einer Diabetes-Erkrankung. Gleichzeitig ist Cholesterin Ausgangsstoff von Vitamin D und einer Vielzahl von Steroidhormonen (Sexualhormone, Cortisol, Aldosteron). Der Körper produziert deshalb selbst jeden Tag etwa 500 bis 1000 mg Cholesterin.

Cholesterin ist nicht wasserlöslich und benötigt daher lösliche Transporter für die Aufnahme ins Blut und den Transport im Körper. Die sogenannten Lipoproteine sind aus Lipiden und Eiweiß zusammengesetzt und dienen dem Cholesterin als Transportmoleküle. LDL-Cholesterin-Partikel (Low Density Lipoprotein) transportieren das

Cholesterin im Körper, können sich dabei allerdings an den Wänden der Blutgefäße ablagern. Dadurch kann Arteriosklerose entstehen, so die Schulmedizin. Dagegen haben die HDL-Cholesterin-Partikel (High Density Lipoprotein) die Aufgabe, dass in den Gefäßen abgelagerte Cholesterin zu lösen und wieder aus den Blutgefäßen zurück zur Leber zu transportieren.

Merkwürdig ist nur: Pathologen fanden bei Verstorbenen auch völlig „saubere“ Gefäße, obwohl diese in ihrer Krankenakte zu hohe Cholesterinwerte aufwiesen.

Die Arteriosklerose wird als Erkrankung der Schlagadern (Arterien) definiert, bei der Blutfette, Bindegewebe und Kalk an den Gefäßwänden abgelagert werden. Diese Verhärtung der inneren und mittleren Gefäßwände wird auch als Plaque bezeichnet und wird mit Herzinfarkt, Schlaganfall, Durchblutungsstörungen und Niereninsuffizienz in Verbindung gebracht.

Die gängige Vorstellung ist folgende: Cholesterin lässt die Innenwände der Herzkranzarterien (und anderer Arterien) porös werden. Blutplättchen lagern sich auf den undichten Stellen ab. Cholesterinhaltige Fettpölsterchen an den Gefäßwänden sichern sich durch eine sogenannte Deckplatte gegen den Blutstrom. Löst sich eine Deckplatte, bildet sich ein Gerinnsel, das die Arterie verstopft. Als Folge wird das betroffene Gebiet nicht ausreichend mit Sauerstoff versorgt. Im Fall einer Herzarterie kann so zum Beispiel ein Herzinfarkt auftreten. Die Verstopfung einer Gehirnarterie kann dagegen einen Schlaganfall zur Folge haben. Erhöhte Cholesterinwerte galten lange als einer der wichtigsten Risikofaktoren für Arteriosklerose und deren Folgeerkrankungen. Doch der genaue Zusammenhang zwischen Cholesterin und Arteriosklerose ist noch gar nicht aufgeklärt und einige Wissenschaftler nehmen heute an, dass der schädigende Einfluss von Cholesterin bisher überschätzt wurde.¹¹

Es dauerte lange, bis ich überhaupt über die erste Ungereimtheit dieses „Sachverhalts“ stolperte: Wenn zu viel Cholesterin im Blut ist und sich dieses an den Gefäßen ablagert... Warum lagert es sich dann nur an den Arterien ab? Und warum nicht an den Venen? Durch die Venen fließt ja schließlich das gleiche cholesterinbeladene Blut,

¹¹ vergl. Gerhard Thews: *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen: 140 Tabellen*. Wiss. Verlag-Ges., Stuttgart 2007, ISBN 978-3-8047-2342-9 sowie Nago et al. (siehe oben)

doch Venen sind von Arteriosklerose nie betroffen, wie die Praxis erwiesen hat. Im Gegenteil, Venen leiden mit zunehmendem Alter eher an krankhafter Erweiterung wie etwa Krampfadern.

Stellen Sie diese Frage einmal Ihrem Arzt, wenn er Ihnen Cholesterinsenker verordnen möchte. Ich habe übrigens keine Antwort auf diese Frage. Ich würde aber auch keine Cholesterinsenker verordnen – und erst recht nicht einnehmen. Wenn Ihr Arzt eine interessante Antwort bietet oder gar die Lösung: Schreiben Sie mir bitte an info@renegraeber.de

Personen, die Cholesterinsenker, also Statine einnehmen, stören dadurch die Synthese des körpereigenen Antioxidans Ubiquinon-10 (Q-10). Die Plasmawerte gehen in der Folge stark zurück. Wissenschaftler gehen davon aus, dass ebenso die Q-10-Level innerhalb der Mitochondrien durch die Medikamenten-Einnahme sinken und so die Energieumwandlung nicht mehr optimal funktioniert. Die Forscher raten den betroffenen Patienten daher, sich besonders Q-10-reich zu ernähren.

Besondere Vorsicht gilt bei Menschen mit einem Risiko für Gallenleiden oder bekannter Gallenblasenerkrankung. Der Einsatz von cholesterinsenkenden Statinen ist hier umstritten. Einige Forscher berichten, dass Statine zur Cholestase, einem Rückstau von Galle in der Gallenblase, führen können – einem Risikofaktor für Gallensteine.¹² Das moderne Statin Octreotid, das auch in Deutschland in Medikamenten wie beispielsweise Sandostatin eingesetzt wird, verlangsamt den Verdauungsprozess und behindert die Entleerung der Gallenblase während der Verdauung. Dadurch erhöht es den Cholesterinanteil in der Galle und führt zur Entstehung von Gallensteinen.¹³ Jeder zweite Patient, der Octreotid einnimmt, leidet an Gallensteinen.¹⁴ Dementsprechend raten die Hersteller zu regelmäßigen Ultraschalluntersuchungen der Gallenblase.

¹² Shaffer EA. Gallstone disease: Epidemiology of gallbladder stone disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2006;20(6):981-96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17127183>

¹³ Hussaini et al. Roles of gall bladder emptying and intestinal transit in the pathogenesis of octreotide induced gall bladder stones. Gut. 1996 May;38(5):775-83. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8707128>

¹⁴ Dowling et al. Gallstones during octreotide therapy. Metabolism. 1992 Sep;41(9 Suppl 2):22-33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1355588>

Antioxidantien sind Lebens- oder Arzneimittel (oder werden diesen zugesetzt), die die Körpermoleküle daran hindern sollen, mit Luftsauerstoff zu reagieren, also zu oxidieren. Dadurch sollen die Zellkerne geschützt werden.

Doch kommen wir noch einmal zurück zu den Herzinfarkten und Schlaganfällen:

Herzinfarkte und Schlaganfälle treten häufiger bei älteren Menschen auf. Es bleibt dabei ungewiss, ob die durch die Ernährung aufgenommenen Fette wirklich die entscheidende Ursache für zu hohe Blutfettwerte sind. Denn die körpereigene Cholesterin-Produktion richtet sich nach der externen Zufuhr des zwiespältigen Stoffwechselprodukts. Tatsache ist auch, dass nur wenige langfristige Studien einen direkten Zusammenhang zwischen hohen Cholesterin-Werten und Herz-/Kreislaufkrankungen nachweisen können. Und genau dieses Thema führt uns zur Cholesterin-Lüge...

DIE CHOLESTERIN LÜGE

Cholesterin ist NICHT dafür verantwortlich, dass Menschen einen Schlaganfall oder Herzinfarkt erleiden, denn Rauchen, Lipoprotein a und Homocystein haben einen 10-mal höheren Anteil an den Ursachen der oben genannten Erkrankungen.

Aber sicher übt die Pharmaindustrie die Vernebelungstechnik nicht ohne Grund aus, denn ansonsten würden ja alle Betroffenen erfahren, was schon seit Langem in wirklich „informierten Kreisen“ über folgende Faktoren diskutiert wird.

Lipoprotein a: Dieser Bestandteil des Blutfettes ähnelt LDL-Cholesterin. Ist der Wert hoch, gerinnt das Blut schneller und die Wahrscheinlichkeit von Ablagerungen an den Gefäßwänden erhöht sich. Sein Level ist genetisch bedingt und kann durch Ernährung nicht beeinflusst werden.

[11]

Homocystein: Diese Aminosäure fällt im menschlichen Körper beim Abbau schwefelhaltiger Aminosäuren an, die etwa durch zu viel fleischhaltiges Essen, Alkohol oder Rauchen in den Organismus gelangen. Übergewicht und Bewegungsmangel lassen die Werte weiter ansteigen. Homocystein wird normalerweise in der Leber entgiftet, allerdings läuft eine entsprechende Reaktion nur noch sehr langsam ab, wenn im Organismus ein Mangel an den B-Vitaminen B6, B12 und Folsäure herrscht. Die Aminosäure wirkt schädigend auf Gefäßwände und spielt auch für die Entstehung von Depressionen eine Rolle.

Fibrinogenwerte: Die Fibrinogenwerte spiegeln die Gerinnungsfähigkeit des Blutes wider. Bei Bedarf wird aus Fibrinogen Fibrin freigesetzt, das zusammen mit den Blutplättchen das Blut gerinnen lässt. Verminderte Konzentrationen von Fibrinogen können die Fähigkeit, Blutgerinnsel zu bilden, vermindern.

Niedrige Melatoninwerte: Melatonin ist ein Hormon, das in der Zirbeldrüse (einem kleinen Teil unseres Zwischenhirns), produziert wird. Melatonin steuert den Tag-Nacht-Rhythmus des Körpers.

Oxycholesterin: Es fördert die Gefäßablagerung von Cholesterin und Kalzium und ist damit Wegbereiter von Arteriosklerose und Verkalkung. Oxycholesterin entsteht immer dann, wenn die Fettsäuren bei der Verarbeitung oder Lagerung mit Sauerstoff aus der Luft in Berührung kommen. Oxycholesterin findet man vorwiegend in industriell verarbeiteten Nahrungsmitteln. Dazu zählen beispielsweise Sprühfette, Produkte, die Ei- oder Milchpulver enthalten, Pommes frites, Nudeln, Mayonnaise, Eiscreme, Mikrowellenmenüs, vorgeaspeltes Parmesan, Fertigsoupen oder -suppen, Pudding und Gebäck. Man findet Oxycholesterin aber auch in ranzig gewordenem Pflanzenöl.

Sauerstoffradikale, die die Bildung von Oxycholesterin mit verursachen, können durch Antioxidantien, also die Vitamine C, E und Beta-Carotin, neutralisiert werden. Ebenso dienen ungesättigte Fettsäuren zur Neutralisierung, die etwa in Oliven- oder Distelöl enthalten sind. Das hohe Gesundheitsrisiko bei übermäßigem Verzehr von Fleisch- und Wurstwaren besteht deshalb, weil diese Lebensmittel gesättigte Fettsäuren aufweisen, die zum einen keine Oxidantien auffangen können und zum anderen die Bildung von Cholesterin fördern.

Man weiß also sehr wohl, dass nicht beim Cholesterin allein die Gefahren für die Erkrankungen liegen. Und dennoch: Es werden jährlich in Deutschland 1,2 Milliarden Euro (!) für Medikamente zur Senkung des Cholesterinspiegels ausgegeben. Cholesterinsenker gehören zu den umsatzstärksten Medikamenten. In den USA werden Statine inzwischen häufiger geschluckt als Aspirin. Im Jahr 2007 erzielte Pfizer allein mit seinen Atorvastatinpräparaten einen Jahresumsatz von 12,8 Milliarden US-Dollar. Davon erreicht allein Lipitor 9,6 Milliarden Dollar und schafft es

[12]

auf Rang EINS der weltweit meistverkauften Medikamente. Mit Crestor hat es ein weiteres Statin in die Top Ten der meistverkauften Arzneimittel geschafft. In Deutschland erreichte Inegy (Simvastatin) Platz 12 der umsatzstärksten Arzneimittel.¹⁵

Im Arzneimittelreport 2012 der Barmer GEK Krankenkassen heißt es dazu: ¹⁶

„Der Nutzen einer medikamentösen lipidsenkenden Therapie in der Primär-prävention, also vor einem Herzinfarkt oder einer Manifestation der koronaren Herzerkrankung KHK, ist nicht abschließend geklärt.“
Glaeske*: „Es werden deutlich zu viele Menschen mit Cholesterinsenkern behandelt.“ Ebenso ärgerlich sei, dass davon wiederum viele Patienten „Ezetimib-haltige Arzneimittel wie das Präparat Inegy erhalten, dessen Nutznachweis weiterhin aussteht.“



2004 sah das noch so aus: das Pravastatin-Präparat PRAVASIN PROTECT mit jährlich 0,9 Millionen (Mio.) Packungen lag auf Rang 5 unter den meist verordneten Lipidsenkern – hinter SORTIS (Atorvastatin, 4,8 Mio. Packungen) und den Simvastatin-Präparaten SIMVAHEXAL (2,1 Mio. Packungen), SIMVASTATIN-RATIOPHARM (1,2 Mio. Packungen) und SIMVABETA (1,0 Mio. Packungen). Inzwischen sind einige Patente abgelaufen und es gibt weitere Generika (Nachahmerprodukte) im Bereich der Cholesterinsenker.

Bei diesen Absatzzahlen bietet sich doch an, die Wahrheit über das Cholesterin lieber nicht kundzutun, sondern auch noch die Margarine-Industrie mit ins Boot zu holen – oder etwa nicht?

Zusammengefasst: Kein Mensch mit einem erhöhten Cholesterinspiegel wird schneller sterben als ein Mensch mit einem sehr niedrigen Cholesterinwert. Der erhöhte Cholesterinspiegel wird im Allgemeinen überbewertet und dafür

¹⁵ Barmer GEK Arzneimittelreport 2012. Kurzfassung. <http://presse.barmer-gek.de/barmer/web/Portale/Presseportal/Subportal/Presseinformationen/Archiv/2012/120626-Arzneimittelreport-2012/Arzneimittelreport-2012-Kurzfassung.property=Data.pdf>

¹⁶ Pressemappe Barmer GEK Arzneimittelreport. <http://presse.barmer-gek.de/barmer/web/Portale/Presseportal/Subportal/Presseinformationen/Archiv/2012/120626-Arzneimittelreport-2012/Arzneimittelreport-2012-Pressemappe.property=Data.pdf> * Prof. Dr. Gerd Glaeske, Zentrum für Sozialpolitik der Universität Bremen.

gibt es auch Gründe. Statine sind für die Pharmaindustrie sehr lukrative Mittel, um den Gewinn noch weiter zu steigern. Da passt die Wahrheit über Cholesterin schlecht ins Bild.

Und was ist mit den ganzen Cholesterin-Studien, die als Belege und Beweise angeführt werden?

Eine sehr gute Frage. Ich habe mir inzwischen viele dieser Studien angesehen, die immer wieder für die Cholesterinthese angeführt werden. Was die „Befürworter“ dieser Studien uns aber vorenthalten: Es gibt zahlreiche Studien, die den Zusammenhang zwischen hohen Cholesterinwerten und Herz-Kreislauf-Erkrankungen NICHT belegen konnten.

Selbst bei älteren Patienten, die logischerweise das größte Risiko haben müssten, gelang es in einer Studie nicht, eine Beziehung zwischen hohen Cholesterinwerten und Herzerkrankungen herzustellen. Für diese Studie wurde eine Gruppe von Patienten im Alter von über 70 Jahren vier Jahre lang beobachtet. Dabei stellte sich heraus, dass „hohe“ Cholesterinspiegel von über 240 mg KEIN größeres Risiko bedeuteten, an IRGENDWAS zu sterben – auch nicht an Herzinfarkt oder einem Schlaganfall.

Ich könnte Ihnen noch zahlreiche weitere Studien nennen, die in die gleiche Richtung deuten.

Die Hypothese, fettreiche Nahrung verursache hohe Cholesterinspiegel (was wiederum zu Arteriosklerose führen soll), kam erstmals in den 1950er Jahren auf. Wissenschaftler stellten damals fest, dass in den USA nicht nur ein sehr hoher Fett-Konsum, sondern auch ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen besteht. Japaner hingegen ernähren sich nicht nur sehr fettarm, sie sterben auch viel seltener an Herzinfarkten. Andere Länder, in denen ebenfalls viel Fett konsumiert wird, die aber ein recht geringes Risiko für koronare Herzerkrankungen aufweisen (beispielsweise Norwegen und die Niederlande), wurden dabei völlig außer Acht gelassen. Gleiches geschah mit den Cholesterinwerten, die bei einer Vergleichsstudie zwischen Finnland und Griechenland untersucht wurden. Andere Länder oder mögliche Faktoren wurden überhaupt nicht mit einbezogen.

Und wenn Sie jetzt argumentieren: „**Aber es gibt doch Studien, die einen Zusammenhang belegen!**“, dann kann ich Ihnen nur sagen: Ich würde mir mal ansehen, WER diese Studien finanziert hat.

Eine Untersuchung, die 1994 im Fachjournal Lancet (Nr. 344) veröffentlicht wurde, zeigte, dass selbst nach Jahren der Einnahme des Cholesterinsenkers Simvastatin, Patienten der „Arterienverstopfung“ (Arteriosklerose) und einem

Herzinfarkt NICHT besser vorbeugen konnten, als Patienten, die keine Cholesterinsenker bekamen.¹⁷ Auswertungen der bereits vorliegenden Studien der Cornell-Universität in Ithaca (USA) zu dem Präparat Lipitor (in Deutschland Sortis) zeigen: Vor allem Frauen mit erhöhtem Cholesterinspiegel und ohne bekannte Herzkrankheiten profitieren von der Senkung des Cholesterinspiegels nicht. Das bedeutet: vor allem Frauen werden NICHT vor Herzinfarkten geschützt.

Angesichts dieser Studienlage Anfang der 90er Jahre mehrten sich die Stimmen auch in der Ärzteschaft, dass es mit den Cholesterinsenkern doch nicht so „prickelnd“ sei.

1994 wurde in derselben Lancet-Ausgabe eine weitere Studie herausgebracht, die von den Befürwortern der Cholesterintherapie meistens als DER BEWEIS angeführt wird: Die sog. 4S-Studie (**S**candinavian **S**imvastatin **S**urvival **S**tudy), bei der 4444 Patienten untersucht wurden.¹⁸

Professor Dr. med. Helmut Gohlke, Abteilungschefarzt der Klinischen Kardiologie II, Herz-Zentrum Bad Krozingen, schreibt dazu:

„Die 4-S-Studie [...] ist ein Meilenstein in der Herzforschung. Zum ersten Mal wurde dort nachgewiesen, dass Cholesterinsenkung durch ein Statin (CSE-Hemmer) zu einer dramatischen Verminderung der Infarktgefährdung und/oder einer Verbesserung der Überlebenschancen von Patienten mit koronarer Herzkrankheit führt. [...] 4444 Patienten zwischen 35 und 70 Jahren wurden in der Studie beobachtet. Nach dem Zufallsprinzip wurden zwei Gruppen gebildet: 2223 Patienten wurden mit Diät und einem Scheinmedikament (Placebo) behandelt. 2221 Patienten erhielten zur Diät Simvastatin, einen CSE-Hemmer. In der Gruppe, die Simvastatin erhielt, sanken das Gesamtcholesterin um 25 %, das LDL-Cholesterin um 34 %, die Triglyzeride um 9 %, während das vorteilhafte HDL-Cholesterin um 8 % stieg. Zugleich verringerte sich die Häufigkeit des Infarktodes dramatisch (-42 %): In der Kontrollgruppe starben 189 Menschen gegenüber 111 in der Behandlungsgruppe. Auch die gesamte Sterblichkeit

¹⁷ Effect of simvastatin on coronary atheroma: the Multicentre Anti-Atheroma Study (MAAS) Lancet. 1994 Sep 3;344(8923):633-8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7864934>

¹⁸ Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Lancet.

1994 Nov 19;344(8934):1383-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7968073>

COLESTEROL

Das Märchen vom bösen Cholesterin

Welche Märchen ihnen täglich zum Thema Cholesterin aufgetischt werden
und was Sie selbst gegen hohe Cholesterinwerte tun können

ging deutlich zurück (-30 %). Herzkomplikationen traten weniger oft auf (-34 %), auch die Zahl der Schlaganfälle war in der behandelten Gruppe geringer (-30 %).¹⁹

Das hört sich doch überzeugend an!

Also wurde zum ERSTEN Mal der Nutzen nachgewiesen? Und eine DRAMATISCHE Verminderung der Infarktgefährdung und Verbesserung der Überlebensraten?

Mein Fazit: Es muss als Tatsache angesehen werden, dass sich Cholesterin als Risikofaktor für GAR NICHTS erwiesen hat.

Hm... Wir werden sehen.

Eins stand jedenfalls fest: Diese 4S-Studie brachte auf einen Schlag fast die gesamte Ärzteschaft wieder auf die herkömmliche „Wir müssen das Cholesterin senken“-These. Alle anderen Studien (siehe oben) wurden mit einem Schlag beiseite gewischt! Eine Diskussion folgte eigentlich gar nicht mehr.

Schauen wir mal genauer auf die 4S-Studie, so zeigen sich EINIGE Ungereimtheiten:

- 1) Jeder Patient mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen durfte an der Studie teilnehmen, egal ob er oder sie mit Arteriosklerose zu tun hatte oder nicht.
- 2) In der Placebogruppe gab es 54 Raucher MEHR. Und Rauchen IST ein Risiko.

¹⁹ Quelle: http://www.herzstiftung.de/pdf/zeitschriften/2_03_Cholesterinluege.pdf

- 3) Die Kontrollgruppe bekam gar kein echtes Placebo (Zuckerperlen o.ä.), sondern Methy-Zellstoff! In Tierversuchen zeigte sich, dass Methy-Zellstoff die Ablagerungen in den Arterien fördert. Man kann also vermuten, dass die Placebogruppe einen Wirkstoff bekam, der die Arteriosklerose fördert!! Wie irrsinnig ist das denn bitte?
- 4) In der Studie waren nur 18 Prozent der Patienten Frauen. Und bei den Frauen zeigte sich, dass die oben angeführten Überlebensraten nicht zutrafen. In dieser Placebo-(unter)gruppe war die Sterblichkeit nämlich nur HALB SO HOCH.
- 5) Der Pathologe William Stehbens aus Neuseeland kam bzgl. der 4S-Studie zu folgendem Ergebnis: Unter Einbeziehung sämtlicher Todesursachen gibt es nur einen „tatsächlichen“ Unterschied von 3,3 Prozent.

In diesem Zusammenhang empfehle ich folgende Publikationen von Dr. Stehbens:

- **The hypothetical epidemic of coronary heart disease and atherosclerosis.**
In Medical Hypotheses, 1995.²⁰
- **Mechanisms underlying arterial fragility and the complications of atherosclerosis.**
In Pathobiology, 1997.²¹
- **The oxidative stress hypothesis of atherosclerosis: cause or product?**
In Medical Hypotheses 1999.²²

Ich weiß, dass Sie jetzt versucht sind, mit einem deutschen Sprichwort zu antworten: „Glaube nur der Studie, die du selbst gefälscht hast.“ Damit haben Sie nicht Unrecht.

²⁰ Stehbens WE. **The hypothetical epidemic of coronary heart disease and atherosclerosis.** Med Hypotheses. 1995 Nov;45(5):449-54.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8748084>

²¹ Stehbens WE. **Mechanisms underlying arterial fragility and the complications of atherosclerosis.** Pathobiology. 1997;65(1):1-13.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9200185>

²² Stehbens WE. **The oxidative stress hypothesis of atherosclerosis: cause or product?** Med Hypotheses. 1999 Dec;53(6):507-15.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10687893>

In meiner Studienzeit musste ich zwei Semester Statistik belegen und zwei Semester Empirische Sozialforschung. Darüber hinaus habe ich zwei Semester freiwillig im Statistischen Auswertezentrum der Universität mitgearbeitet und Daten der verschiedensten Studien in Computer eingegeben. In der Freizeit haben wir uns einen Spaß daraus gemacht, den einen oder anderen Studienteilnehmer zu „löschen“, um zu sehen, wie sich das Ergebnis auf einmal änderte! Natürlich haben wir das nur zu Testzwecken gemacht und die Daten wieder „vernünftig“ hergestellt. Aber bereits damals war ich erschrocken, wie leicht es wäre, eine komplette Studie im Nachhinein auf ein „erwünschtes“ Ergebnis hin zu beeinflussen.

Verschiedene Berichte und Untersuchungen zeigen tatsächlich immer wieder, wie auch in der Medizin getrickst wird. Tausende von Ärzten erhalten Geld vonseiten der Pharmaindustrie für die Mitarbeit an zumeist wertloser Forschung. Über diesen Sachverhalt berichteten unter anderem Jürgen Dahlkamp und Udo Ludwig in einem Beitrag bei Spiegel Online bereits im Jahr 2005. Und auch vor gänzlich erfundenen Arzneimittelstudien schreckt man nicht zurück. Laut Becker-Brüser (Arzt und Apotheker) sind bis zu 90 Prozent der Studien in irgendeiner Form manipuliert.

Doch zurück zum Cholesterin selbst...

Bis jetzt ging es in diesem Beitrag nur darum, ob Statine einen Effekt haben oder nicht. Man könnte also sagen: „Na gut, ich kann die Dinger ja trotzdem nehmen. Vielleicht helfen sie, vielleicht auch nicht.“

Das wäre eine sehr pragmatische Einstellung, die aber sehr unangenehme Folgen haben kann.

Bereits Anfang der 90er wurde in den USA der generelle Einsatz von Statinen zur Senkung des Cholesterins NICHT mehr empfohlen – wegen der Nebenwirkungen! Und dazu zählen: Blähungen, Übelkeit, Durchfall, Vitaminmangel, erhöhte Blutungsneigungen, Störungen der Blutbildung, Hautausschläge, Impotenz, Sehstörungen, Gedächtnisstörungen, Leberentzündung, Entzündungen der Bauchspeicheldrüse, Muskelschäden und noch vieles mehr.

Und: Ich stelle immer wieder erstaunt fest, dass nur noch den wenigsten Patienten der Lipobay-Skandal ein Begriff ist. Das war passiert: Im Zusammenhang mit dem Cholesterinsenker Lipobay kam es zu mehreren Todesfällen. 2001 nahm Bayer seinen „Blockbuster“ vom Markt. Gerichtsprozesse ziehen sich bis zum heutigen Tag hin.

DER LIPOBAY-SKANDAL

Bereits im Jahre 2001 berichtete der Mitteldeutsche Rundfunk über den Lipobay-Skandal. Daran anschließend gab es nicht nur eine Vielzahl von Kritiken an dem bis dahin so beliebten Bayer-Medikament. Die Kritik betont zunehmend stärker die Vielfalt der Nebenwirkungen an den nicht ausreichend an Patienten getesteten Innovationen bei Medikamenten, die aus kurzfristigem Gewinninteresse in den Markt gedrückt würden.

Der MDR berichtete damals über eine Patientin, die wegen angeblich zu hohem Cholesterinspiegel ein Jahr lang von ihrem Hausarzt Lipobay verschrieben bekam. Doch es kam zu einer Vielzahl von Schmerzen und Beschwerden im Bein der Patientin, bis diese kaum noch normal gehen konnte. Obwohl die Erhöhung des Cholesterinspiegels nicht unbedingt eine Medikamenteneinnahme erforderte, hat man ihr jahrelang Lipobay verschrieben, ohne sich über die Risiken Gedanken zu machen.

DIE DUNKLEN SEITEN DER CHOLESTERINSENKER

Es gibt weitere beunruhigende Berichte, denen zufolge Patienten, die eine „Cholesterin-Diät“ machten oder Cholesterinsenker nahmen, häufiger an einem gewaltsamen Tod starben – Selbstmord.²³ Diese Tatsache wird damit in Verbindung gebracht, dass Cholesterinsenker oder eine sehr fettarme Ernährung zu erniedrigten Serotoninspiegeln im Gehirn führen können. Serotonin gilt als das sogenannte „Glückshormon“. Tatsächlich konnten niedrige Cholesterinspiegel bereits mit Depressionen in



²³ Smith/Pekkanen im British Medical Journal, 1992 Nr. 304

Verbindung gebracht werden.²⁴ Zu den bisher bekannten Nebenwirkungen von Statinen gehören auch Schlafstörungen, Depressionen, Gedächtnisstörungen (bis hin zum Gedächtnisverlust) und Alpträume. Weitere Auswirkungen auf die Psyche sind möglich und wahrscheinlich. So gibt es in mehreren, verschieden angelegten Studien deutliche Hinweise darauf, dass niedrige Cholesterinspiegel aggressives Verhalten und Gewalttätigkeit verursachen können. Diesen Sachverhalt entdeckte die Medizinerin Beatrice A. Golomb der Universität Kalifornien, als sie Studien zum Thema Cholesterin auswertete, die zwischen 1965 und 1995 erschienen sind.²⁵ Ihre Beobachtung wird inzwischen von gezielten Studien unterstützt. So zeigten schwedische Neuro-wissenschaftler, dass erniedrigte Cholesterinspiegel und Selbstmordversuche positiv korrelieren.²⁶ Forscher der Universität Wien fanden heraus, dass Cholesterinmangel insbesondere bei Männern die Gewaltbereitschaft erhöht. Sie stellten zudem eine Theorie auf, nach der niedrige Cholesterinkonzentrationen dazu führen, dass Cholesterinmangel die Membranen von Nervenzellen instabil macht und so die Serotonin-Wiederaufnahme stört, sodass ein Serotoninmangel entsteht.²⁷ Auch bei Menschen mit Schlafstörungen wurden im Vergleich zu gesunden Menschen niedrigere Cholesterinspiegel nachgewiesen.²⁸ Forscher in Schweden werteten Daten von fast 80.000 Menschen aus und fanden heraus, dass kriminelle Gewalttäter deutlich niedrigere Cholesterinspiegel aufweisen als unauffällige Menschen.²⁹ Daher muss bei der Empfehlung von Statinen oder sehr fettarmer Ernährung eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Analyse stattfinden, die auch die psychische Kondition des Betroffenen einbezieht.

Und es gibt weitere Personengruppen, die für eine Therapie mit Cholesterinsenkern nicht infrage kommen. Wissenschaftler des Max-Planck-Instituts für experimentelle Medizin fanden heraus, dass ausgerechnet das Cholesterin neurologische Erbkrankheiten günstig beeinflussen kann. Ein Beispiel für eine solche Erberkrankung ist

²⁴ Stegmans et al. Higher Prevalence of Depressive Symptoms in Middle-Aged Men With Low Serum Cholesterol Levels.

<http://www.psychosomaticmedicine.org/content/62/2/205.short>

²⁵ B. A. Golomb. Cholesterol and Violence: Is There a Connection? <http://annals.org/article.aspx?articleid=711248>

²⁶ Jokinen et al. Cholesterol, CSF 5-HIAA, violence and intent in suicidal men. *Psychiatry Res.* 2010 Jun 30;178(1):217-9. doi: 10.1016/j.psychres.2008.07.020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20452040>

²⁷ Wallner & Machatschke. The evolution of violence in men: the function of central cholesterol and serotonin. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2009 Apr 30;33(3):391-7. doi: 10.1016/j.pnpbp.2009.02.006. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19223008>

²⁸ Agargun et al. Sleep-related violence and low serum cholesterol: a preliminary study. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2002 Apr;56(2):195-8. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11952924>

²⁹ Golomb et al. Low cholesterol and violent crime. *J Psychiatr Res.* 2000 Jul-Oct;34(4-5):301-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11104842>

die Pelizaeus-Merzbacher-Krankheit, die auf der Mutation eines Gens auf dem X-Chromosom beruht, das für die Produktion des sogenannten Proteolipid-Proteins zuständig ist. Da die Ausprägung der Erkrankung rezessiv erfolgt, ist sie glücklicherweise nicht sehr häufig anzutreffen. Die Betroffenen zeigen eine verzögerte geistige und motorische Entwicklung, unkontrollierbare, rhythmische Bewegungen der Augäpfel (Nystagmus), spastische und/oder schlaffe Lähmungen der Muskulatur und Probleme beim Stehen und Gehen (Ataxie). Die Krankheitsverläufe reichen von mild bis so schwer, dass die betroffenen Kinder nicht einmal das Erwachsenenalter erreichen. Eine Therapie gegen die Krankheit gibt es nicht. Doch es ist ausgerechnet das böse Cholesterin, das in der Lage ist, den Verlauf günstig zu beeinflussen. Es dreht sich um die Substanz Myelin, die für die Isolierung der Axone der Nervenzellen verantwortlich ist. Geht diese Isolierung verloren, wie beispielsweise bei der Multiplen Sklerose, dann erfolgt keine Reizleitung in der betroffenen Nervenzelle und die Zelle wird in der Folge zerstört. Myelin hat einen Lipidanteil von über 70 Prozent. Die restlichen 30 Prozent werden von verschiedenen Arten von Proteinen aufgebaut. Darunter ist das genannte Proteolipid-Protein. Es hat, ähnlich wie Lipide, eine stark hydrophobe (Wasser abstoßende) Eigenschaft. Es ist außerdem von allen Proteinen, die im Myelin vorkommen, das am häufigsten präsente Protein. Es gehört zur Kategorie der Transmembranproteine und hat somit etwas mit der Transportfunktion der Zellmembran zu tun. Wenn jetzt aber das Gen, das die Produktion dieses Proteins kontrolliert, aus irgendeinem Grunde mutiert ist, dann kommt es zu Störungen im Aufbau von Myelin und damit zu Erkrankungen wie zum Beispiel der Pelizaeus-Merzbacher-Krankheit. Der 70-prozentige Lipidanteil im Myelin enthält eine signifikante Menge an Cholesterin. Es gibt ältere Arbeiten, die zeigen konnten, dass die Menge des zur Verfügung stehenden Cholesterins kritisch ist für die Menge an produziertem Myelin. Die aktuelle Studie³⁰ wurde zwar „nur“ mit Mäusen durchgeführt, aber das Proteolipid-Protein von Mensch und Maus ist 100-prozentig identisch, sodass die Ergebnisse einige Aussagekraft haben. Bei dieser Arbeit beobachteten die Wissenschaftler, dass es bei Störung der Synthese von Proteolipid-Proteinen zu einer Umverteilung von Cholesterin in den Oligodendrozyten kommt, die für die Myelinproduktion zuständig sind. Es kommt zu einer Art Transportstau in den Zellmembranen, was auf der defekten Transportfunktion des Proteolipid-Proteins beruht. Die Konsequenz ist das Nachlassen der Myelinsynthese und folglich die Schädigung der Nervenzellen. Die Arbeit hat darüber hinaus zeigen können, dass mit der Nahrung zugeführtes Cholesterin in der Lage ist, diese pathologischen Prozesse einzudämmen. Das extern zugeführte Cholesterin verhindert den Transportstau in der Zellmembran und normalisiert deren Cholesterinkonzentration. Dieser Normalisierungsprozess wirkt sich günstig auf die Myelinsynthese aus. Es ist selbstverständlich, dass man ausreichende Mengen an Cholesterin zuführen muss, um diesen Effekt zu erhalten. Wichtig ist eine frühzeitige

³⁰ Therapy of Pelizaeus-Merzbacher disease in mice by feeding a cholesterol-enriched diet. – <https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22706386>

Cholesteringabe. Je früher, desto besser. Dies zeigten die Autoren an ihren Mäusen mit der genetischen Krankheit. Je früher diese Tiere cholesterinreiches Futter bekamen, desto besser waren die Ergebnisse. Wurde dann aber umgeschaltet auf „gesundes“, cholesterinarmes Futter, stellte sich prompt eine erneute Demyelinisierung der Nervenzellen ein. Die Autoren schlossen aus ihren Beobachtungen, dass Cholesterin zwar nicht in der Lage ist, die Ursache, sprich den Defekt beim Proteolipid-Protein-Gen zu beheben. Es hat aber ein bedeutendes Potenzial, den Krankheitsverlauf signifikant zu verlangsamen. Auch wenn wir hier auf pathophysiologische Mechanismen treffen, die anscheinend für Maus und Mensch gleichermaßen zutreffen, steht die Probe aufs Exempel für menschliche Patienten noch aus. Für Patienten mit den genetischen Defekten könnte sich das gefährliche Cholesterin dann zu einer gefährlichen Sache entwickeln, wenn sie es nicht in ausreichenden Mengen bekommen.

Auch der Zusammenhang zwischen Cholesterinspiegel und Stress wurde in den letzten Jahrzehnten immer genauer untersucht. Seelische Belastungen erhöhen den Anteil des vermeintlich schädlichen LDL-Cholesterins im Blut. Bolm-Audorff stellte in einem Forschungsprojekt fest, wie sich die Werte beim Vortragen einer öffentlichen Rede vor Publikum erhöhen. Als Folge von Arbeitsstress, verursacht durch Zeitdruck, stieg laut in den USA vorgenommenen Studien der Cholesterin-Wert der betroffenen Personen um bis zu 66% und die Triglyzerid-Werte zwischen 33 und 111%. Die Bedeutung dieser Zahlen wird im Vergleich deutlich: Mit einer Umstellung auf eine vorteilhafte Ernährung können die im Blut enthaltenen Fette nur um maximal 30% reduziert werden, der Rest des Wertes hängt von anderen Faktoren ab.

Das Stresshormon Cortisol wird in der Nebennierenrinde erzeugt. Untersuchungen zeigen klar, dass die Blutfettwerte bei Verabreichung dieses Hormons stark ansteigen. Das würde erklären, weshalb überaktive, gestresste und gehetzte Persönlichkeitstypen, also der klassische Persönlichkeitstyp A, so infarktgefährdet sind. Gelingt es einem Patienten mit dieser Persönlichkeit, vielleicht im Anschluss an eine Therapie, eine gelassener Lebensweise zu realisieren, sinken nachweislich seine Blutfettwerte.

Doch auch vor dem Hintergrund dieser Erkenntnisse raten Fachleute zu Gelassenheit im Bezug auf das Cholesterin. Der renommierte US-amerikanische Arterioskleroseforscher Prof. Kritchevsky warnt davor, die Menschen allzu oft mit ihren jeweiligen Cholesterin-Werten zu konfrontieren. Gute Werte würden ein trügerisches Glücksgefühl erzeugen, schlechte Werte unnötige Beunruhigung und Stress bis zum nächsten Labortest. Außerdem weist er darauf hin, dass es viele Menschen gibt, die mit Cholesterin-Werten über 300 mg/dl bis in hohe Alter glücklich leben.

Neben den bereits diskutierten Zusammenhängen gibt es weitere gravierende Probleme. Die neuesten Verdachtsmomente: Cholesterinsenker könnten Krebs verursachen. Verschiedene Tierversuche deuten darauf hin. So erhöhen Statine bei Nagetieren das Krebsrisiko. Dabei sind die eingesetzten Dosierungen nahe denen, die

[22]

Patienten einnehmen.³¹ Obwohl die Autoren empfehlen, Statine nur bei Risikopatienten und nur über kurze Zeit anzuwenden, wurde der Sachverhalt bis heute nicht vollständig geklärt. Dabei gibt es mehrere Studien, die auch beim Menschen einen Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Statinen und Krebs zeigen.³²

In Anbetracht der Tatsache, dass Patienten dazu angehalten sind, Cholesterinsenker lebenslang einzunehmen, sind das Aspekte, die eigentlich dringend weiterer Forschung bedürften. Weitere Nebenwirkungen sind möglich und zahlreich. Hierzu lese man nur die Beipackzettel der entsprechenden Mittel. Dabei darf nicht außer Acht gelassen werden, dass bei den Betroffenen nur ein über die Norm erhöhter Cholesterinspiegel festgestellt wurde, keine Krankheit. Die Personen, die nun bis an ihr Lebensende Statine schlucken, sind in der Regel völlig gesund. Um einer möglichen Herzerkrankung vorzubeugen, nehmen die Patienten (ohne sich über die möglichen Gefahren ausreichend zu informieren) eine Störung vielschichtiger Regelkreise des eigenen Organismus in Kauf. Und dies, obwohl ein alleiniger Zusammenhang zwischen erhöhten Cholesterinwerten und Arteriosklerose inzwischen als mehr als fraglich gilt.

Sogar Schäden an Arterien gehören zu den Nebenwirkungen von Statinen, dabei sollen sie doch eigentlich gerade diese Blutgefäße gesund halten. In einer Studie³³ untersuchten Forscher den Gesundheitszustand von Patienten mit Diabetes Typ-2, die Statine einnehmen. Die Kalzifizierung (Verkalkung) der Koronararterien war bei den Patienten, die ihre Statine regelmäßig einnahmen, deutlich fortgeschrittener als bei den Patienten, die ihre Statine nur gelegentlich nahmen. Da aber Diabetes selbst schon ein Risikofaktor für die Ausbildung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist, kommt mit den Statinen ein weiterer dazu. Die Autoren der Studie befürchten, dass ihre Befunde lediglich die „Spitze des Eisbergs“ des statinspezifischen Nebenwirkungsspektrums darstellen. Die Datenbank der Forscher umfasst inzwischen über 300 Nebenwirkungen. Dazu gehören auch die Schwächung des Herzmuskels und eine 48-prozentige Risikoerhöhung für Diabetes Typ-2 bei Frauen nach der Menopause. Das Risiko, während der Statineinnahme an Diabetes zu erkranken, ist inzwischen so weit belegt, dass davor in den Beipackzetteln der Statine gewarnt wird.³⁴

³¹ Newman & Hulley. Carcinogenicity of lipid-lowering drugs. JAMA. 1996 Jan 3;275(1):55-60. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8531288>

³² Ravnskov et al. The statin-low cholesterol-cancer conundrum. <http://qjmed.oxfordjournals.org/content/105/4/383.long>

³³ Saremi et al. Progression of vascular calcification is increased with statin use in the Veterans Affairs Diabetes Trial (VADT). Diabetes Care. 2012 Nov;35(11):2390-2. <https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=22875226>

³⁴ <http://www.apotheken-umschau.de/do/extern/medfinder/medikament-arzneimittel-information-Simvastatin-Heumann-80mg-Filmtabletten-A96073.html>

Nach der Analyse pharmakologischer Studien der Arzneimittelhersteller konnte eine Arbeitsgruppe der London School of Hygiene nur eine kaum messbare gesundheitsfördernde Wirkung von Statinen feststellen. Das British Medical Journal warnte schon vor einiger Zeit vor möglichen Nebenwirkungen: So seien Nierenversagen, Muskelschwäche und Leberschäden mögliche Folgen einer ausufernden Medikation des Cholesterin-Senkers.

Das Ganze wäre nicht so grausam, wenn es nicht NATÜRLICHE MITTEL ohne oder fast ohne Nebenwirkungen gäbe, die die Cholesterinwerte genauso zuverlässig senken.

Und das sind keine Fantastereien eines Alternativmediziners, sondern Fakten. Statt jedem Patienten sofort Tabletten zu verschreiben, raten selbst zahlreiche Medizinkritiker: Vernünftige Ernährung und mehr Bewegung seien im Rahmen der Prophylaxe allemal sinnvoller.

Wie der Cholesterinspiegel einfach und mit ganz natürlichen Mitteln gesenkt werden kann, wird weiter unten noch ausführlich besprochen. Doch zunächst einmal noch einiges Wissenswerte über Fett in der menschlichen Ernährung.

DAS IMAGE VON FETT IM WANDEL

Wie ich bereits weiter oben erwähnt hatte, kam in den 1950er Jahren die Idee auf, dass eine fettreiche Ernährung Herz-Kreislaufkrankungen auslösen könne. Die These wurde vorgeschlagen, nachdem festgestellt wurde, dass US-Amerikaner viel Fett verzehren und häufig Herz-, Gefäß- oder Kreislaufkrankungen aufweisen. Fett galt von nun an erst einmal als „ungesund“ und natürlich als Dickmacher, denn Fett macht fett, oder? Tatsächlich weiß man heute, dass Fett nicht per se als gut oder schlecht, gesund oder ungesund gelten kann, denn die Gruppe der Fette ist heterogen. Unterschiedliche Fette haben unterschiedliche chemische Eigenschaften und wirken damit auch unterschiedlich im menschlichen Körper. Zudem können gesunde Fette durch falsche Behandlung zum extrem ungesunden Bestandteil in der menschlichen Nahrung werden. Werden manche Fettsorten beispielsweise hoch erhitzt, etwa beim Braten oder Frittieren, entstehen gesundheitsgefährdende Trans-Fettsäuren, die den LDL-Cholesterinanteil im Blut erhöhen.

Seit Jahrzehnten gilt jedes Fett jedoch grundsätzlich als kritisch und vielen Menschen als ungesunde Kalorienbombe. Im Bereich der Diäten und Abnehmkursen kam schnell die Idee auf, einfach möglichst wenig Fett zu verzehren, um schlank zu werden. Bekannt ist dieses Konzept unter dem Schlagwort „LowFat“. Auch dabei wurde weitgehend generalisiert: Fettreiche Nahrungsmittel galt es möglichst zu meiden, egal welcher Art sie waren. Die

[24]

erschreckenden Folgen, die extrem fettarme Ernährung haben kann, wurden oben bereits beschrieben. Doch es kamen weitere Probleme für die Gesundheit hinzu. Viele gesunde Lebensmittel, auf die viele Menschen nicht verzichten wollen, enthalten von Natur aus Fett, etwa Milchprodukte, aber auch ungesunde Snacks wie Kartoffelchips. Die Lebensmittelindustrie hat hier schnell eine Marktlücke entdeckt und eine ganze Reihe von LowFat-Varianten von Lebensmitteln entwickelt. Da Fett in den Nahrungsmitteln nicht nur wichtiger Geschmacksträger ist, sondern auch für Konsistenz und „Mundgefühl“ entscheidend ist, mussten allerlei Zusatzstoffe her, um die im Labor entfetteten Nahrungsmittel wieder genießbar und stabil zu machen. Vor allem Zucker, Fruktose, Aromen und Bindemittel finden breite Anwendung. Dies macht die vermeintlich gesunden Lebensmittel nicht nur teurer als die normale, natürliche Version. Sie werden auch deutlich ungesünder. Nicht nur, dass der Körper jede Menge kritischer Stoffe wie Fruktose aufnimmt. Mit dem Fett werden den Nahrungsmitteln auch fettlösliche Vitalstoffe, etwa Vitamine, entzogen. Für Abnehmwillige kommt das Problem hinzu, dass der Kaloriengehalt der LowFat-Produkte oft kaum unter dem der Vollfettversion liegt. Wer nun noch meint (vielleicht sogar ganz unbewusst), sich ohne schlechtes Gewissen ruhig ein wenig mehr genehmigen zu können, wird feststellen, dass das Abnehmen mit den fettarmen Diät-Produkten nicht funktionieren wird.

Besonders problematisch ist der Einsatz von Fruktose in Lebensmitteln. Chemisch unterscheidet sich Fruktose von allen anderen Zuckerarten, denn sie ist ein Ketozucker, der nur in der Leber verdaut werden kann. Hier entfaltet sie eine ungesunde Wirkung, die mit der von Alkohol zu vergleichen ist und bei Schwangeren sogar den Fetus schädigen kann. Mehr zu den gefährlichen „Nebenwirkungen“ von Fruktose ist im Beitrag „Fruchtzucker und Fruktose“³⁵ zu lesen.

LowFat wurde trotzdem ein gutes Kaufargument. Nicht nur bei Käse, Kartoffelchips oder Fertiggerichten. Auch ungesunde Produkte, die noch nie fettreich waren, konnten jetzt mit dem Aufdruck „fettarm“, „ohne Fett!“ oder „zu 99% fettfrei“ werben, wie etwa Fruchtgummi.

Inzwischen müssen aufmerksame Menschen festgestellt haben, dass die LowFat-Ära die Menschen weder schlank noch gesundgemacht hat. Die Lösung ist eben nicht so einfach, wie einen wichtigen Hauptbestandteil der Ernährung generell zu verteufeln und zu meiden. Auch Fachkreise und Gesundheitsbehörden reagieren langsam darauf. So wird in der Neuauflage 2015 der *Dietary Guidelines for Americans* des US-Landwirtschaftsministeriums die

³⁵ <http://www.gesund-heilfasten.de/blog/fruchtzucker-und-fruktose/>

Empfehlung, möglichst cholesterinarm zu essen, wohl entfernt. Damit wird vonseiten der Behörden keine Obergrenze mehr festgelegt, ab der der Verzehr von Cholesterin kritisch wird.

Doch wie viel Fett in der Nahrung ist nun gesund, wie viel zu viel? Kann Fett nicht doch zum Gesundheitskiller werden? Die Antwort ist nicht ja oder nein, sondern etwas komplexer. Erst einmal, laut Deutscher Gesellschaft für Ernährung darf der Anteil an Fettkalorien bei einem gesunden Erwachsenen bei rund 30 Prozent liegen. Heranwachsende, Schwerarbeiter, Kranke oder Schwangere dürfen sogar noch mehr Fett verzehren. Verschiedene Stellen führen regelmäßig Studien zum Essverhalten der Deutschen durch. Je nach Untersuchung zeigt sich dabei, dass die Deutschen durchschnittlich 35 bis 40 Prozent ihres Kalorienbedarfs durch Fett decken. Sie liegen also leicht über dem empfohlenen Grenzwert. Ist dies ein Grund, warum Herz-Kreislauf-Erkrankungen so verbreitet sind? Möglich, doch es ist nicht die Tatsache, dass die Menschen ein wenig mehr Fett essen, als die DGE empfiehlt. Sieht man sich die Ergebnisse der Studien noch einmal genauer an, zeigt sich, dass vor allem ungesunde Fette verzehrt werden.³⁶ An der Spitze der Fettquellen stehen verarbeitete Fleisch- und Wurstwaren, die gleichzeitig meist viel Salz, Konservierungsstoffe und andere Zusätze enthalten. Frauen verspeisen ihre Fettkalorien zudem häufig in Form von süßem Gebäck. Männer wie Frauen greifen außerdem bei fettreichen Milchprodukten gern zu. Die verzehrten Fette sind demnach hauptsächlich tierischen Ursprungs und kommen in Kombination mit viel Salz, Zucker und anderen ungesunden Stoffen. Fleischwaren werden zudem oft hoch erhitzt, etwa bei der Herstellung oder beim Braten zuhause. Tierische Fette in diesen Kombinationen tun dem Körper nicht gut, sondern schaden ihm sogar.

Nahrung, die sowohl viel Fett als auch Zucker enthält ist zudem der perfekte Dickmacher. Der Zucker liefert Energie und geht schnell in Blut. Der Körper hat Zeit, das gesamte Fett in Fettzellen zu schleusen, die dank dem Insulinausstoß besonders aufnahmebereit sind. Der Blutzuckerspiegel sinkt nach der zuckerreichen Mahlzeit jedoch schnell wieder ab und Appetit oder sogar Heißhunger entsteht.

Dementsprechend sind pauschale Aussagen und Empfehlungen zu Fett oder Cholesterin in der Nahrung schwierig. So konnte beispielsweise klar belegt werden, dass salzreiche Kost Bluthochdruck begünstigt. Der Zusammenhang zwischen fettreicher Ernährung und Bluthochdruck konnte dagegen bislang nicht klar belegt werden. Außerdem

³⁶ Fettzufuhr in Deutschland. Aus der Leitlinie Fett der DGE. <https://www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/II-fett/v2/02-Fettzufuhr-in-Deutschland-DGE-Leitlinie-Fett-2015.pdf>

zeigt die praktische Erfahrung, dass die Empfehlung, weniger Fett oder Cholesterin zu verzehren dazu führt, dass mehr Kohlenhydrate verspeist werden, was wiederum zu Problemen führen kann.³⁷

2015 erschien die überarbeitete „Leitlinie Fett“ der DGE.³⁸ Nach Auswertung von umfangreichem Datenmaterial bleibt es für die Experten bei der Empfehlung von 30 % Fettkalorien. Eine höhere Fettzufuhr kann jedoch mit den meisten Krankheiten nicht in Verbindung gebracht werden. Einzig Adipositas und das metabolische Syndrom werden durch fettreiche Ernährung eindeutig begünstigt. Und wie sieht es beim Cholesterin aus? Nach aktueller Sachlage kann Cholesterin nicht pauschal als Krankmacher gelten. Mehr noch, Studien belegen, dass ein Zusammenhang zwischen Cholesterinzufuhr und koronaren Herzkrankheiten unwahrscheinlich ist. Daneben gibt es Hinweise, dass Cholesterin das Schlaganfallrisiko nicht erhöht. Allerdings gibt es noch zu wenige Daten für gesicherte Aussagen. Ob Zusammenhänge bestehen, ist derzeit also spekulativ. Fakt ist nur, dass eine erhöhte Cholesterinzufuhr den Gesamtlevel an Cholesterin, nicht aber den HDL-Cholesterin- oder Triglyceridspiegel ansteigen lässt.

KOMPLIZIERTES CHOLESTERIN

Fett wurde also lange „missverstanden“ und auch das falsche Image von Cholesterin könnte sich bald wandeln. Die Rolle und Funktion von Cholesterin ist, wie wir gesehen haben, komplex. Wie wichtig es für den Menschen ist, wurde oben beschrieben. Dennoch galt es lange einfach als ungesund. Dass es in zwei Formen vorkommt, wissen die meisten Menschen inzwischen. Verblüffend ist dabei, dass beide Formen eigentlich recht harmonisch zusammenspielen. LDL-Cholesterin belastet das Herz-Kreislauf-System, während HDL-Cholesterin einen schützenden Effekt hat. Gesundheitsgefährdend wird es erst, wenn der Anteil an LDL-Cholesterin deutlich überwiegt. Aber auch LDL-Cholesterin kommt in unterschiedlichen Formen vor, die nicht alle dieselbe Wirkung haben. Seine genauen Eigenschaften hängen von der Größe seiner Moleküle ab. Doch dies bleibt bei der Untersuchung der Blutfettwerte (noch?) unberücksichtigt. Bestimmt werden in der Regel Gesamtcholesterin im

³⁷ Fettzufuhr und die Prävention von Hypertonie. DGE. <https://www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/II-fett/v2/07-Hypertonie-DGE-Leitlinie-Fett-2015.pdf>

³⁸ Evidenzbasierte Leitlinie: „Fettzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“, 2. Version (2015) <https://www.dge.de/wissenschaft/leitlinien/leitlinie-fett/>

Blut, HDL-Wert, LDL-Wert sowie Triglyceride. Aus den Werten kann anschließend das Verhältnis von HDL- zu Gesamtcholesterin bestimmt werden. Dies sollte mindestens 24 % betragen. (Dazu einfach HDL-Wert durch Gesamtcholesterinwert teilen und für die Prozentangabe mit 100 multiplizieren.)

Triglyceride sind ein Risikofaktor für Herzleiden. Ihr Anteil bei den Blutfetten sollte daher nicht zu hoch sein. Zusammen mit einem niedrigen HDL-Cholesterin-Wert ist das Risiko umso höher. Teilt man den Triglyceridwert durch den HDL-Wert, sollte man ein Verhältnis von unter 2 bekommen. Sinnvolle Gesundheitsmaßnahmen sind daher das Senken des Triglyceridspiegels und des LDL-, bzw. Cholesterinspiegels sowie das Erhöhen des HDL-Anteils. Triglyceridspiegel lassen sich mit mehr Bewegung senken. Auch sollte wenig Zuckerreiches verzehrt werden. Wie man den Cholesterinspiegel positiv beeinflusst, wird im folgenden Kapitel ausführlich beschrieben.

CHOLESTERINSPiegel SENKEN – UND ZWAR NATÜRLICH!

Nach Angaben der Gesellschaft für Ernährungsmedizin und Diätetik gibt es mehrere Alternativen, um erhöhte Cholesterinwerte von bis zu 250 mg/dl oder gar bis zu 350 mg/dl zu senken.

Viele Patienten bekommen jedoch zu schnell Cholesterinsenker verordnet, die wiederum andere Krankheiten begünstigen können, meint auch Dr. Volker Schmiedel, Chefarzt der Inneren Abteilung der Habichtswald-Klinik in Kassel. Vielmehr können auch natürliche Lebensmittel den Cholesterinspiegel senken. Erst wenn „natürliche Maßnahmen“ versagen und vermutlich eine genetische Disposition für erhöhte Blutfettwerte vorliegt, sollte die Einnahme von Statinen ins Auge gefasst werden.

Einige Mediziner empfehlen heute noch Ihren Patienten, dass die Cholesterinzufuhr über die Nahrung auf 300 mg pro Tag beschränkt bleiben sollte, um keine zusätzlichen Risiken zu schaffen. Ein Eigelb oder 100 g Butter – der Verbraucher muss sich entscheiden. Diese Empfehlung ist höchstwahrscheinlich überholt, wie die neuen Publikationen aus den USA und der DGE nahelegen. Vergessen Sie also den alten Pauschalratschlag, möglichst „wenig Fett, bzw. Cholesterin zu essen“.

[28]

Ich bin der Meinung, dass der extrem hohe Anteil tierischer Fette an unserer Ernährung zugunsten pflanzlicher Fette unbedingt reduziert werden sollte. Ballaststoffe in Form von Vollkornprodukten, Obst, Salat und Gemüse, bis zu 50 g pro Tag, sorgen da schon für ein gesundes Gleichgewicht. Apfelpektin, Guarkernmehl und Haferkleie (beispielsweise in Form von handelsüblichen Haferflocken) sind unkomplizierte und hoch wirkungsvolle Nahrungsergänzungen. Zu meiden sind dagegen raffinierte oder stark verarbeitete Kohlenhydrate sowie raffinierte



Saatöle. Wie bereits erwähnt, sollten auch Low-Fat-Lebensmittel, die künstlich fettarm gemacht wurden, vom Speisezettel verschwinden. Greifen Sie bei gesunden Fetten jedoch ruhig zu, etwa bei Avocados, Biobutter, Eigelb, Kokosnuss und Kokosöl (nicht Kokosfett!), kalt gepressten Bio-Nussölen, Nüssen und Biofleisch. Wählen Sie bei Milchprodukten so oft wie möglich Bioware, denn nur dann ist gewährleistet, dass die Tiere möglichst viel auf der Weide fressen dürfen und ihre Milch gesunde, grünfüttertypische Fettsäuren enthält. Dies legt die Bioverordnung fest. Auch bei Eiern und Fleischprodukten ist Bioware die bessere Wahl, da bei Massentierhaltung schädliche Stoffe im Lebensmittel zurückbleiben können, wie etwa Antibiotikarückstände. Zudem unterstützen Käufer von Bioware die artgerechte Tierhaltung.

Da Insulin die körpereigene Cholesterinproduktion aktiviert, ist es ratsam, den Zuckerkonsum einzuschränken und zwischen zwei Mahlzeiten drei bis vier Stunden zu warten, in denen Blutzucker- und Insulinlevel abgebaut werden. Schlafmangel beeinflusst die Insulinsensitivität ebenfalls negativ und kann so zu Heißhunger oder übermäßigem Essen führen.

Mittelmeerbewohner ernähren sich in der Regel sehr gesund, denn sie essen viel Obst, Gemüse und pflanzliches Öl. Diese Lebensmittel enthalten Stoffe, die als natürliches Antioxidationsmittel wirken. Sie schützen beispielsweise das LDL vor dem Angriff von Sauerstoffradikalen. Ungeschütztes, oxidiertes LDL hingegen wird von den Fresszellen des Immunsystems eliminiert. Sterben die Fresszellen ab (durch die Aufnahme von zu viel oxidiertem LDL), so bleibt das angehäufte Cholesterin übrig. Dies erklärt, warum eine ausgewogene, überwiegend pflanzliche Ernährung der Ablagerung von Cholesterin vorbeugen kann. Zu einer gesunden Ernährung gehören daher möglichst natürliche Nahrungsmittel, die selbst zubereitet werden. Industrienahrung, Fertiggerichte und ähnliche Speisen enthalten zu viel Zucker, Fruktose, Salz oder Transfette. Achten Sie zudem auf ausreichende Versorgung mit Mineralstoffen wie

[29]

Kalzium, Magnesium, Kalium und Natrium. Bei einer ausgewogenen Ernährung sollten keine Engpässe auftreten. Um mehr Vitalstoffe aus Obst und vor allem aus frischem Gemüse aufzunehmen, können Sie selber Saft oder Smoothies frisch zubereiten und trinken.

Fermentierte, pflanzliche Lebensmittel können die Darmflora im Gleichgewicht halten, während Zucker hier schädlich wirkt. Ballaststoffe unterstützen eine gesunde Verdauung. Zudem kann ballaststoffreiche Nahrung helfen, den Cholesterinspiegel zu senken, etwa Haferkleie. Außerdem seien noch die **Flohsamenschalen** erwähnt, die unter anderem auch bei Verstopfung und allen Darmbeschwerden (wie zum Beispiel beim Reizdarm-Syndrom) gut helfen. Von den Flohsamenschalen halte ich sowieso sehr viel. Ausführlich habe ich dazu im Internet veröffentlicht unter: [www.gesund-heilfasten.de/Flohsamen Flohsamenschalen.html](http://www.gesund-heilfasten.de/Flohsamen_Flohsamenschalen.html).

Die wichtigste Maßnahme, um den Cholesterinspiegel auf natürliche Weise zu senken, sind unbehandelte Pflanzenöle. Zu dieser Gruppe gehören beispielsweise Oliven-, Weizenkeim- oder Leinöl. Die Phytosterine in den Ölen verhindern die Aufnahme des Cholesterins aus der Nahrung sowie dessen Übergang ins Blut. Dies tun auch künstliche Phytosterole in cholesterinsenker Margarine und ähnlichen Industrienahrungsmitteln wie Pflanzencreme. Dennoch sollte man diese Fette meiden, denn sie haben gleichzeitig gesundheitsschädliche Auswirkungen, weil die Pflanzensterine hier stark überdosiert sind. Die Kunstlebensmittel aus dem Labor wurden in Studien sogar mit Schäden der Gefäße und Herzklappen in Verbindung gebracht und können daher nicht empfohlen werden.³⁹ Auch das Bundesamt für Risikobewertung rät gesunden Menschen, insbesondere Jugendlichen und Kindern, zum weitgehenden Verzicht und fordert eine Neubewertung der Produkte.⁴⁰

Mein Tipp: täglich ein Schnapsglas mit Leinöl. Ich verwende das „Dr. Budwig Omega 3 Leinöl“, das in jedem Reformhaus erhältlich sein sollte. Ich rühre das in meinen Quark, dann schmeckt es sogar. Dazu am besten noch einen Apfel in den Quark. Denn auch Äpfel helfen, den Cholesterinwert auf natürliche Weise zu senken. Die im Apfel enthaltenen Pektine sorgen im Körper dafür, dass Gallensäure im Darm gebunden wird. Um jedoch neue Gallensäure zu bilden, ist es notwendig, das Cholesterin aus dem Blut zu nutzen. Dieses wird dadurch gesenkt.

Mein Tipp: Beginnen Sie Ihr Frühstück mit einem Apfel. Kritiker weisen gern darauf hin, dass für einen deutlichen cholesterinsenkernden Effekt massenweise frische Äpfel verspeist werden müssten. Trotzdem können Sie die



³⁹ Margarine: Cholesterin gesenkt – Infarkt verhindert? http://www.herzstiftung.de/pdf/zeitschriften/HH3_10_Margarine.pdf

⁴⁰ <http://www.bfr.bund.de/cm/343/lebensmittel-mit-pflanzensterol-und-pflanzenstanol-zusatz-bewertung-einer-neuen-studie-aus-den-niederlanden.pdf>

positiven Eigenschaften der Äpfel nutzen, und zwar ganz einfach: Abgesehen von den positiven Effekten von frischem Obst, kann man Äpfel außerdem gezielt zur Cholesterinsenkung nutzen, indem man sie in „konzentrierter Form“, nämlich getrocknet verzehrt. Dies ergab eine amerikanische Studie, welche über ein Jahr lang an einer Gruppe von Frauen durchgeführt wurde. Die Forscher der Florida State University führten die Studie mit 160 Frauen, welche die Wechseljahre hinter sich hatten, durch. Dabei erhielt eine Gruppe täglich 75 Gramm getrocknete Äpfel zu ihrer normalen Ernährung und die andere Gruppe dieselbe Menge an getrockneten Pflaumen. Dabei entsprechen 75 Gramm getrocknete Äpfel in etwa zwei mittelgroßen, frischen Äpfeln, also keinesfalls „Massen“. Während der Studie wurden regelmäßig die Blutwerte der Frauen gemessen. Nach zwölf Monaten sank der LDL-Cholesterinwert der „Apfelgruppe“ um 23 Prozent. Besonders erfreulich ist, dass es sich hierbei um das „schlechte“ Cholesterin handelt, während das „gute“ HDL-Cholesterin sogar um vier Prozent gestiegen ist. Bereits nach drei Monaten konnte man eine deutliche Verbesserung der Werte feststellen. Spezielle Polyphenole, welche in den Äpfeln enthalten sind, sollen für die positive Wirkung verantwortlich sein. Das Gewicht der Probandinnen hat sich durch den Fruchtzucker jedoch nicht negativ verändert. Im Schnitt nahmen die Teilnehmerinnen beider Gruppen sogar etwa 1,5 Kilogramm ab. Die Forscher vermuten, dass das enthaltene Pektin dafür verantwortlich sein könnte, da es eine sättigende Wirkung haben kann. Zudem haben sich in beiden Gruppen die Blutwerte in Bezug auf Entzündungsprozesse sowie der antioxidative Status verbessert. Somit sind Äpfel in der Tat so gesund, wie ihr Ruf behauptet. Die Forscher wollen nun weitere Untersuchungen diesbezüglich durchführen, denn sie beklagen einen Mangel an Forschung in diesem Bereich.⁴¹

Zu den ebenfalls Cholesterin-senkenden Nahrungsmitteln gehören weiterhin Sojabohnen, Tomaten, grünes Obst und Gemüse sowie Hülsenfrüchte. Frohe Botschaft für Naschkatzen: Dunkle Schokolade (max. 30 g täglich) kann den LDL-Spiegel um bis zu 5 % senken, Walnüsse (45 g pro Tag) sogar bis zu 15 %. Auch der Verzehr von Zwiebelgewächsen kann sich positiv auf die Gesundheit auswirken.

Wichtig für gute Blutfettwerte ist die Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren, beispielsweise durch die Einnahme von Krillöl. Drei Gramm davon täglich können nachweislich die Blutfettwerte positiv beeinflussen.⁴² Weitere gute Quellen für diese Fettsäuren sind Fettsfische, Rapsöl oder Walnüsse.

⁴¹ Chai et al. Daily apple versus dried plum: impact on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. J Acad Nutr Diet. 2012 Aug;112(8):1158-68. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22818725>

⁴² Bunea et al. Evaluation of the effects of Neptune Krill Oil on the clinical course of hyperlipidemia. Altern Med Rev. 2004 Dec;9(4):420-8.. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15656713>

Mehr Bewegung ist eine weitere wichtige Maßnahme für gesunde Blutfettwerte. Der berüchtigte sitzende Lebensstil hat bei vielen Menschen zu chronischem Bewegungsmangel geführt. Dabei sollte man seinen Puls am besten jeden Tag einmal beschleunigen. Wer kaum Zeit für Sport hat, kann sich mit Programmen für zu Hause helfen, für die man oft noch nicht mal Ausrüstung und nur wenige Minuten Zeit braucht, bspw. HIIT, *High Intensity Intervall Training*. Anleitungen gibt es zahlreich im Internet. Daneben können kleine Änderungen im Alltag helfen, etwa im Stehen zu warten oder mehr zu Fuß erledigen. Noch besser wäre dreimal die Woche Sport an der frischen Luft.

Wer dennoch etwas „schlucken“ möchte: **Niacin (Vitamin B3)**, beeinflusst das „Fettprofil“ positiv. Niacin ist der wesentliche Bestandteil⁴³. Niacin wurde von der American Heart Association und vom NIH (National Institutes of Health) im „National Cholesterol Lowering Programm 1997“ als gleichwertig mit anderen Lipidsenkern (Cholesterinsenkern) genannt. Vor allem die Triglyzeridwerte können mit Niacin um bis zu 50% am besten gesenkt werden. In einer vergleichenden Studie⁴⁴ senkten Statine (Cholesterinsenker) das LDL-Cholesterin um bis zu 32%; Niacin senkte das LDL „nur“ um bis zu 23%. Der erwiesene Vorteil von Niacin ist aber, dass es das sogenannte „gute Cholesterin“ (HDL-Cholesterin) um bis zu 33% steigerte, während die Statine hier kaum Effekte (7%) zeigten. Insgesamt wird also ein verbessertes LDL/HDL-Verhältnis erreicht. Außerdem senkte Niacin den Risikofaktor Lipoprotein a, auf den die Statine keinen messbaren Einfluss hatten, um bis zu 35%. Diese Werte wurden jeweils in der Langzeitanwendung über 26 Wochen erreicht.

Forscher aus Texas verabreichten Frauen nach der Menopause, die Bewegungsmangel hatten, vier Wochen lang täglich 1000 mg Niacin. Dadurch nahm der HDL-Cholesterin-Anteil über 12 Prozent zu, während sich das Verhältnis von HDL- zum Gesamtcholesterin um 15 Prozent verbesserte.⁴⁵ Als Gegenargument gegen das Niacin wird der sogenannte „Flush“ angeführt. Der Flush ist ein hautgefäßerweiternder Effekt, der bei hohen Dosen Niacin erreicht wird (ca. 500mg pro Tag), der aber völlig ungefährlich ist. Diesen Flush nehmen Patienten als gesteigerte Wärme an der Haut und am Kopf wahr. Niacin wird heute aber zweckmäßigerweise an Inositol gebunden. Dadurch wird es in

⁴³ Mehr zum Niacin lesen Sie auch auf meiner Webseite: <http://www.vitalstoffmedizin.com/vitamine/vitamin-b3.html>

⁴⁴ Illingworth et al. Comparative effects of lovastatin and niacin in primary hypercholesterolemia. A prospective trial. Arch Intern Med. 1994 Jul 25;154(14):1586-95. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8031206>

⁴⁵ Koh et al. Responses of blood lipids and lipoproteins to extended-release niacin and exercise in sedentary postmenopausal women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2010 Sep;65(9):924-32. doi: 10.1093/gerona/gdq097. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20530245>

den therapeutischen Dosierungen so verträglich, dass der Flush nicht auftritt. Solch ein Präparat (Nicolip, Firma Henning) war in seiner sehr guten Kombination bis 2007 im Handel, ist aber wieder verschwunden. So kann man jetzt wieder „nur“ auf das Niacin zurückgreifen – leider. Niacin erreicht ein gutes Gesamtwirkpektrum für die Veränderungen im Fettstoffwechsel. Alleine aus diesem Grund ist es völlig unverständlich, dass trotzdem Patienten mit Statinen „traktiert“ werden.

Im Fragenteil am Ende dieses Buches gehe ich noch einmal genauer auf die Begriffe und Unterschiede bezüglich Niacin, Nicotinamid, Nicotinsäure etc. ein.

Zu guter Letzt: Sorgen Sie für gute Mundhygiene. Eine schlechte Mundhygiene wurde in einer umfassenden Untersuchung mit einem deutlich erhöhten Risiko für Herzprobleme in Zusammenhang gebracht.⁴⁶ Meiden Sie jedoch alkoholhaltige Mundwässer und Pflegeprodukte.⁴⁷

UMSTRITTENE STATINE

Wer einmal das medizinische Dogma vom „bösen Cholesterin“ geschluckt hat, der wird eine Therapie mit diesen Cholesterinsenkern unreflektiert abnicken und zustimmen. Er wird aus Angst vor Schlaganfall oder Herzinfarkt die Risiken in Kauf nehmen. Und da inzwischen die Statine zu den am meisten verschriebenen Medikamenten der Welt gehören, kommt für deren Einsatz ein „tolles“ Argument noch hinzu: Millionen Menschen schlucken sie und leben immer noch. Lange war die Pharmaforschung bemüht, nachzuweisen, dass Statine Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Schlaganfälle zu vermeiden in der Lage seien. Doch genau dieses Argument wird inzwischen immer öfter infrage gestellt.

Grundsätzliche Kritik formulierten die Ärzte Dr. Diamond und Dr. Ravnskov an den Aussagen der Pharma-Studien. Sie werfen den Statistikern Taschenspielertricks vor, mit denen sie in ihren Arbeiten den Leser täuschen, ja sogar betrügen. Die Wissenschaftler der Arzneimittelhersteller wenden in der Darstellung ihrer Ergebnisse ein Tool

⁴⁶ <http://www.bmj.com/content/340/bmj.c2451.abstract>

⁴⁷ <http://www.yamedo.de/blog/mundspuelungen-mundkrebs-2014/>

namens „Relative Risk Reduction“ an.⁴⁸ Wer das jetzt für höhere Mathematik hält, wird abermals von den Pharmaforschern enttäuscht sein. Wie einfach die Kaschierung echter Daten geht, erläutere ich Ihnen an einem einfachen, fiktiven Beispiel:

In einer Studie wird das Schicksal von 2.000 Probanden beobachtet. 1.000 bekommen ein Statin, die anderen 1.000 ein Placebo. Nach 6 Monaten ereigneten sich in der Placebo-Gruppe 2 Herzinfarkte, in der Statin-Gruppe nur einer. Nach der „Relativen Risiko-Reduktion“ (RRR) besagt dies, dass Statine das Risiko eines Herzinfarktes um 50 % senken. Denn: die Zahl 2 bezogen auf 1 ist ja betragsmäßig 50 % größer. Was die Studienergebnisse in Wirklichkeit aussagen, zeigt die Absolute Risiko-Reduktion (ARR): hier senkt das Medikament das Infarkt-Risiko nur um 0,1 % (= 0,2 % minus 0,1%). Das wäre die korrekte Aussage ordentlichen empirischen Arbeitens. Aber damit könnte man eben nicht jedes Medikament verkaufen!

Hingegen behaupten andere Untersuchungen wie eine 2012 erschienene Arbeit⁴⁹-etwas von der Pharma-Werbung völlig Abweichendes: In dieser Arbeit des Cedars-Sinai Heart Instituts im Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, wurde die Effektivität von Statinen auf die Verhinderung der Plaques-Bildung in Herzkranzgefäßen untersucht. Wenn Statine angeblich die Plaquebildung unterbinden und so Patienten vor Herzinfarkten und Schlaganfällen schützen, wäre eine signifikante Verringerung der Plaques zu erwarten gewesen. Und um der Aussagekraft der Arbeit ein deutliches Mehr an Gewicht zu verleihen, wurden 6673 Personen in die Studie aufgenommen und untersucht. Bei keinem der Probanden lag der Befund einer koronaren Herzkrankheit vor. Von diesen 6673 Probanden wurden 2413 mit Statinen behandelt und der Rest (4260) „genoss“ keine Statintherapie. Untersucht wurde der Zusammenhang zwischen Einsatz von Statinen und der Präsenz und Ausbreitung von Plaques in den Gefäßen, die in Typen eingeteilt wurde: keine Plaquebildung (kP), Plaquebildung neben plaquefreien Segmenten (mixP) und generalisierte Plaquebildung (gP). Das Resultat war mehr als überraschend. Denn die Forscher stellten fest, dass die Statin-Gruppe ein signifikant erhöhtes Risiko für die Ausbildung einer obstruktiven koronaren Herzkrankheit hatte als die Vergleichsgruppe ohne Statintherapie. Zahl und Ausbreitung der Plaques in den Koronarien mit Calciumeinlagerungen (kP und mixP) waren unter der Statintherapie deutlich höher als ohne.

⁴⁸ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25672965>

⁴⁹ Nakazato et al. Statins use and coronary artery plaque composition: results from the International Multicenter CONFIRM Registry. Atherosclerosis. 2012 Nov;225(1):148-53. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.08.002. <https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22981406>

Aber Statine sollten doch laut schulmedizinischem Dogma genau diese Plaquebildung verhindern und nicht fördern! Bei einem derartig breit eingesetzten Medikament, das Plaques verhindert und damit die Ursache von Herz-Kreislauf-Erkrankungen beseitigt, könnte man einen signifikanten Rückgang dieser Erkrankungen erwarten. Den gibt es aber nicht. Wie es jetzt aussieht, verhindern Statine nicht nur *nicht* die Plaquebildung, sondern sind obendrein auch noch an der Bildung beteiligt. Könnte es also sein, dass Cholesterin ebenfalls das Opfer einer groben Fehleinschätzung geworden ist? Nicht das Cholesterin ist für die Plaquebildung verantwortlich, sondern deren „Beseitiger“, die Statine?

Aber eine schlimme Botschaft kommt selten allein. Denn kaum ist die erste verstörende Studie veröffentlicht worden, kommt auch schon eine zweite dazu: In dieser Arbeit⁵⁰ wird die Gefäßverkalkung und deren Fortschreiten bei Patienten mit Diabetes Typ-2 untersucht. Besonderes Augenmerk wird dabei auf die Wirksamkeit der Statine auf den Verkalkungsprozess gelegt. Auch hier würde man als Anhänger der „schulmedizinischen Wahrheit“ eine signifikante Abnahme der Plaques erwarten. Beobachtet wurden die Arterien von 197 Teilnehmern mit Diabetes Typ-2, die auf verschiedenen hohen Dosen von Statinen eingestellt waren. Als Ergebnis stellte sich heraus, dass je höher die Statindosis war, desto ausgeprägter fiel auch die Plaquebildung in den Koronarien und der Bauchaorta aus. Die Plaquebildung in der Bauchaorta fiel bei höheren Dosen an Statinen nur tendenziell höher aus als bei weniger häufigen Einnahmen. Bei den Koronararterien jedoch fiel der dosisabhängige Unterschied hoch signifikant aus. Eine Untergruppe an Teilnehmern, die zuvor keine Statine genommen hatten und dann auf diese Medikamente eingestellt worden waren, zeigte bei einer regelmäßigen Einnahme von Statinen eine signifikante Progression der Verkalkungsprozesse in Koronararterien und Bauchaorta. Schlussfolgerung der Autoren: Je häufiger und höher dosiert Patienten mit Diabetes Typ-2 Statine einnehmen, desto höher ist das Risiko für die Ausbildung einer Verkalkung von Koronararterien und Bauchaorta. Da Diabetes allein schon die Ausbildung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen begünstigt, scheint man mit der Gabe von Statinen nur noch Öl ins Feuer zu gießen. Wenn man dann noch bedenkt, dass Statine das Risiko für Diabetes Typ-2 um bis zu 48 Prozent erhöhen, hat man den Bock endlich zum Gärtner gekürt.

Es ist eine erwiesene Tatsache, dass Statine wirklich den Cholesterinspiegel senken können. Statine beeinträchtigen die körpereigene Synthese von Cholesterin und reduzieren LDL-Cholesterin, das angeblich besonders „böse“

⁵⁰ Saremi et al. Progression of vascular calcification is increased with statin use in the Veterans Affairs Diabetes Trial (VADT). *Diabetes Care*. 2012 Nov;35(11):2390-2. doi: 10.2337/dc12-0464. <https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22875226>

Cholesterin. Doch das heißt nicht automatisch, dass damit auch das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen usw. gesenkt wird. Aber es ist immerhin möglich, dass bestimmte Gruppen von einer Therapie mit Statinen profitieren. Diese Gruppe ist indes verschwindend klein. Dies sind Patienten, die mit Hypercholesterinämie leben müssen, die auf einem genetischen Defekt beruht. Dieser Defekt lässt die Werte auf über 325 (und weit darüber hinaus) springen. Ich hatte einmal eine Patientin, bei der Labore den Cholesterin-Wert nicht mehr messen konnten.

Hier können die Statine eine gute Arbeit leisten und diese überhöhten Werte auf ein akzeptables Maß senken. Die Zahl solcher Fälle ist aber so verschwindend gering, dass sie für geschäftliche Aspekte uninteressant ist. Sehr wahrscheinlich würde die Pharmaindustrie ihre Produktion von Statinen einstellen, falls es zu einer Indikationseinschränkung auf nur diese Patientenklientel kommen sollte.

Es stellt sich also wieder einmal die Frage nach Ursache und Wirkung: Erhöhte Cholesterinwerte können nachweislich von Übergewicht oder Diabetes verursacht werden. Beides sind auch Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Damit könnten die Erkrankungen ebenso Folge dieser beiden Konditionen sein wie hohe Cholesterinwerte. In einschlägigen Studien kann dann belegt werden, dass hohe Cholesterinwerte mit Herz-Kreislauf-Leiden einhergehen.

Besonders Übergewicht ist ein klassischer Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Eine Gewichtsabnahme senkt den Lipidanteil im Blut. Sport ist natürlich ein gesundes Element zur Gewichtsreduktion. Bewegung allein reicht aber nicht aus. Der Körper muss schon ins Schwitzen kommen und der Pulsschlag sich erhöhen. Bemerkenswert ist auch der direkte Einfluss sportlicher Betätigung auf die Zusammensetzung des Cholesterins: Das vermeintlich gute HDL-Protein erhöht dabei seinen Anteil am Gesamtcholesterin und baut sogar bestehende Fettablagerungen in den Gefäßen ab.

Genau das Gegenteil hat Nikotinkonsum zur Folge: Das LDL-Cholesterin nimmt im Vergleich zum HDL-Protein zu. Geben Sie das Rauchen also lieber auf. Verzichten Sie zudem auf Alkohol. Auch zu viel Kaffee (etwa mehr als fünf Tassen täglich) verschlechtert den Fettstoffwechsel.

Bitter für Patienten, die auf Medikamente angewiesen sind, ist die Erkenntnis, dass Kontrazeptiva (die Pille) genauso wie Beta-Blocker, Diuretika und andere den Fettstoffwechsel zum Nachteil des Patienten beeinflussen.

STATINE SIND VITAMIN-RÄUBER

Dass Statine einen paradoxen Effekt haben, liegt an ihrem Wirk-Prinzip. Sie blockieren die HMG-Coenzym-A-Reduktase. Das Enzym ist geschwindigkeitsbestimmend für die Cholesterin-Synthese. Doch der Anfang des Synthese-Weges wird auch von anderen biochemischen Reaktionen beschränkt. Die HMG-Coenzym-A-Reduktase hat auch Bedeutung für die Entstehung von Ketonen (Acetoacetat, Beta-Hydroxybutyrat, Aceton). Diese Stoffwechsel-Produkte sind Gen-Regulatoren des Kohlenhydrat-Haushaltes und sollen auch Alterungs-Prozesse steuern.⁵¹

Außerdem hemmt die Blockade der HMG-Coenzym-A-Reduktase auch Reaktions-Ketten, die Vitamine hervorbringen. So unterschlagen die Pharma-Konzerne, dass Statine zu einer Unterversorgung mit Vitamin K2 führen. Der Vitalstoff gilt seit Untersuchungen aus dem Jahr 2009 als Anti-Arteriosklerose-Faktor.⁵² Vitamin K2 ist an der Verteilung von Calcium in die verschiedenen Kompartimente der Körperflüssigkeiten beteiligt und regelt auch den Übertritt des Minerals vom Blut in die Gewebe. Eine Hypovitaminose birgt das Risiko von Herzinfarkt, Schlaganfall, Krebs und Osteoporose. Dass die Medikamente das Herz-Kreislauf-System schädigen und indirekt die Arteriosklerose fördern⁵³, ist demzufolge kein Wunder. An diesem Punkt wird es endgültig skandalös. Wird beispielsweise das Diabetes-Risiko in den Beipackzetteln wenigstens erwähnt, fallen diese Nebenwirkungen völlig unter den Tisch. Respektive ist der Begriff „Nebenwirkung“ hier deplatziert, wenn ein Medikament das verursacht, was es eigentlich verhindern soll.

Eine andere „Nebenwirkung“ der Enzym-Hemmung, die für den Energie-Stoffwechsel sehr ungünstig ist, betrifft ein weiteres Vitamin: Der Gehalt an Coenzym Q10 wird reduziert, ein Vitamin, das relativ wenig Beachtung findet. Es ist für die Zellatmung unentbehrlich. Bei einem Mangel kommt es (unter Anderem) zu Muskelentzündungen und den damit verbundenen Beschwerden. Daraus kann sich leicht eine Herzinsuffizienz entwickeln (eigentlich sollten

⁵¹[http://www.cell.com/trends/endocrinology-metabolism/abstract/S1043-2760\(13\)00156-2?returnURL=http%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1043276013001562%3Fshowall%3Dtrue](http://www.cell.com/trends/endocrinology-metabolism/abstract/S1043-2760(13)00156-2?returnURL=http%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1043276013001562%3Fshowall%3Dtrue)

⁵²<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19179058>

⁵³<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25655639>

Statine doch das Herz schützen, oder?). Nachgewiesen wurden die Muskelschädigungen durch in-vitro-Versuche an menschlichen Zellen, an denen unter Statingabe eine Rhabdomyolyse (Auflösung der Muskelzellen) auftrat.⁵⁴

Zusätzliche muskuloskelettale Schäden gehen von den Statinen durch die Hemmung der Glutathion-Peroxydase aus. Das Enzym entsorgt aggressives Wasserstoffperoxyd durch Oxidation von Glutathion. Wenn die Radikale nicht eliminiert werden, sind Entzündungen Tür und Tor geöffnet. Muskeln und Gelenke beginnen nicht nur zu Schmerzen, sondern sind auch anfälliger für Verletzungen. Die freien Radikale greifen aber auch organische Moleküle direkt an. Passiert das an der DNA, resultieren genetische Störungen. So erklären sich Wissenschaftler auch die Fehlregulation des programmierten Zelltods (Apoptose) durch Statine.⁵⁵

Auch Coenzym Q10 ist ein Redox-Mittel, das einen direkten Einfluss auf die Blutfette hat. Das Vitamin schützt die LDL-Fraktion vor Oxidation und ist damit auch ein Schutz-Faktor für die Gefäße.

Wenn ich also Patienten habe, die Statine nehmen und diese auch weiter nehmen wollen (so etwas gibt es!), empfehle ich in diesen Fällen wenigstens, 100 mg Coenzym Q10 täglich einzunehmen. Viele Jahre habe ich nach dem „optimalen“ Q10-Präparat gesucht, was angesichts der Vielzahl der Präparate nicht einfach war. Seit zwei Jahren verordne ich das Mittel **Sanomit Q10**. Das Mittel ist nicht billig, aber der Preis gerechtfertigt: 30 ml kosten ca. 40,- Euro. Ich empfehle, täglich wenigstens 15 Tropfen im Mund „zergehen“ zu lassen. Eigentlich sollten auf Statin-Packungen entsprechende Empfehlungen und Warnungen vermerkt sein, wie dies in den USA gefordert wurde. Doch die Pharma-Lobby konnte sich sogar gegen die mächtige FDA durchsetzen.

STATINE STÖREN DEN HORMON-HAUSHALT

Cholesterine sind ja, was oben schon betont wurde, für den Organismus unentbehrlich. Sie gehören zu den Steroiden, in die auch einige Hormone eingereicht werden. Daher greifen Statine auch in die Synthese von Östrogen und Testosteron ein, indem sie den Squalen-Weg in der Synthese-Kette hemmen. Die Störung im Haushalt der

⁵⁴ <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014299913003026>

⁵⁵ <http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/1691918>

Geschlechts-Hormone führt bei Männern zu Prostata-Krebs⁵⁶ und bei Frauen zu Brustkrebs⁵⁷ Auch gibt es Hinweise auf einen Zusammenhang von Statinen und Hautkrebs.

CHOLESTERINSENKER MIT EINGEBAUTEM DIABETES-RISIKO

„Statine sind sicher.“ Dieses Dogma können wir überall hören und lesen, wo die Schulmedizin ihre Thesen anschlägt. Und ich kann es schon nicht mehr hören. Für den niedergelassenen Arzt oder den Klinikarzt, die keine Zeit und/oder Lust am Lesen von Fachartikeln und wissenschaftlichen Veröffentlichungen haben, werden Kurzinformationen verfasst, die fast wie ein Regelwerk für den Kindergarten aussehen.

Wie so etwas aussieht, kann man sich zum Beispiel hier anschauen: [Statine auch langfristig sicher⁵⁸](#). Hier wird eine „Studie referiert“. In diesem Fall wird auf eine Arbeit aus dem „Lancet“ verwiesen, die den Einfluss auf ein mögliches Krebsrisiko unter der Langzeittherapie mit Statinen untersucht hatte. Eine noch nicht durchgeführte Studie, wo der Einfluss von Statinen auf abtappende Ohren untersucht werden muss, wird mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ebenfalls keine Erhöhung der Inzidenzraten von abtappenden Ohren nach Langzeiteinnahme von Statinen ergeben. Damit können wir in großen, fetten Buchstaben dem Allgemeinmediziner zurufen beziehungsweise zuschreiben: STATINE SIND AUCH LANGFRISTIG SICHER. Das wird der sich sicher merken und die Sicherheit auf alle Bereiche und Erkrankungen beziehen.

Und damit man selber sicher ist, dass der Mediziner sich die Sicherheit sicher merkt, werden kindergartenartige „Merksätze“ mitgeliefert. Das macht die Sache noch einfacher: Man braucht den ganzen Artikel nicht zu lesen, nur noch die Merksätze:

Mit Simvastatin wird über die Senkung des LDL-Cholesterins eine signifikante Reduzierung der vaskulären Morbidität und Mortalität erreicht.

⁵⁶ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21480313>

⁵⁷ <http://ascopubs.org/doi/full/10.1200/JCO.2014.58.9564>

⁵⁸ https://www.rosenfluh.ch/media/arsmedici-dossier/2013/04/Statine_auch_langfristig_sicher.pdf

Die Langzeitanwendung ist nicht mit einem erhöhten Risiko für bestimmte Krebsarten oder andere nichtvaskuläre Erkrankungen verbunden.

Am Schluss noch, ganz klein gedruckt, damit man sicher ist, dass keiner sich die Mühe macht, das Kleinstgedruckte zu lesen, die Angabe von Interessenskonflikten. Und hier erfahren wir, dass entweder keine deklariert worden sind, was nicht heißt, dass es keine gibt. Oder aber eine ehrliche Seele gibt an, Gelder von der Pharmaindustrie bekommen zu haben. Aha!

Das „Ärzteblatt“ macht hier keine Ausnahme. Im Jahr 2010 erschien folgender Artikel: [Fettleber: Statine auch bei erhöhten Leberwerten sicher und effektiv⁵⁹](#). Der Artikel damit fängt an, dass erhöhte Leberwerte eine relative Kontraindikation für eine Statingabe sind und endet, dass erhöhte Leberwerte eine (fast-) Indikation für Statine sind. Grund ist eine Studie aus Griechenland ([Safety and efficacy of long-term statin treatment for cardiovascular events in patients with coronary heart disease and abnormal liver tests in the Greek Atorvastatin and Coronary Heart Disease Evaluation \(GREACE\) Study: a post-hoc analysis⁶⁰](#)), bei der Patienten unter Statinen mit einer „Plazebogruppe“ verglichen wurde, die die Standardtherapie bekam, die aber unter Umständen auch Statine enthalten konnte. Etwas vereinfacht formuliert: Hier werden Statine gegen „unter Umständen“ Statine verglichen und festgestellt, dass Statine gegen Statine sicher sind.

Dazu kommt noch, dass es sich hier um eine „Post-hoc Analyse“ handelt. Und das sind wieder einmal Analysen, die nach Abschluss der Studie neue Ziele „erfinden“, damit man doch noch was zu erzählen hat. Wie es scheint, sind die Zeiten der evidenzbasierten Studien vorbei, die sich als prospektive, randomisierte, doppelblinde, Plazebo kontrollierte Studien definierten.

Zwischenfazit: Wer nach evidenzbasierten Studien im soeben definierten Sinne schreit, selber aber Fantasie-Studien als Beurteilungsgrundlage für die Unbedenklichkeit und Sicherheit von Medikamenten akzeptiert, der darf sich nicht wundern, wenn er eines Morgens vollkommen nebenwirkungsverkatert aus seinen Träumen aufwacht.

Erzeugen Statine abstehende Ohren?

Gleich vorweg: Die Wahrscheinlichkeit dafür ist mit Null gleichzusetzen. Für die Schulmedizin jedoch ist die Wahrscheinlichkeit, dass Statine Nebenwirkungen haben, die man als „problematisch“ einstufen sollte, ebenfalls

⁵⁹ <https://www.aerzteblatt.de/nachrichten/43673/Fettleber-Statine-auch-bei-erhoehten-Leberwerten-sicher-und-effektiv>

⁶⁰ Siehe: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)61272-X/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)61272-X/abstract)

mit Null zu beziffern. Wie es aussieht, wird aus dem „ist die Wahrscheinlichkeit“, langsam aber sicher ein „war die Wahrscheinlichkeit“. Denn die Kritiker der Statine scheinen auch in der klassischen Medizin an Boden zu gewinnen. Sogar das Ärzteblatt schreibt in einer seiner Ausgabe im März 2015, dass [Gene die Statin-Wirkung beeinflussen⁶¹](#). Man beruft sich auf eine Studie, die wieder einmal eine Nach-Analyse von bereits durchgeführten Studien ist und zu dem Schluss kommt, dass je höher das genetisch bedingte Risiko für koronare Herzkrankheiten liege, desto besser würden die Statine wirken.

Also auch hier wieder eine Nachbetrachtung, die die Wirksamkeit der Statine an genetischen Faktoren relativiert. Das halte ich insofern für einen Fortschritt, da dies der Gießkannentherapie „Statine für alle mit und ohne abstehenden Ohren“ widerspricht. Ob man aber die Gene durch die Gabe von Statinen zu einer geringeren Cholesterinproduktion umstimmen kann, das wurde in der Studie nicht evaluiert. Hier wurde nur behauptet, dass sich das koronare Risiko in den Hochrisikogruppen stärker senkte als in den weniger risikoreichen Gruppen. Aber wie die Statine die Gene beeinflussen, damit das Risiko sinkt, das steht in den schulmedizinischen Sternen.

Und ebenfalls im März 2015 berichtet das Ärzteblatt von Dingen, die spätestens jetzt einem die Ohren abstehen lassen, aber vor Aufmerksamkeit und Verwunderung: [Studie: Hoher Cholesterinwert kann vor Typ 2-Diabetes schützen⁶²](#). Hier wird eine amerikanische Studie zitiert, die festgestellt haben will, dass häufig vorkommende genetisch bedingten Formen von Hypercholesterinämie mit einem signifikant reduzierten Risiko für Typ-2-Diabetes verbunden zu sein scheint. Und man glaubt es kaum, wenn man lesen muss: „Die Ergebnisse könnten erklären, warum die Behandlung mit Statinen das Diabetesrisiko erhöht.“

Man erklärt sich diesen Effekt mit der Hypothese, dass aufgrund eines Gendefekts weniger Cholesterin in die Zellen transportiert wird. Somit bleiben auch die Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse von einer Überladung mit Cholesterin verschont und sind somit nicht bei ihrer Aufgabe der Insulinproduktion beeinträchtigt. Da stellt sich bei mir sofort die Frage, ob Statine wirklich in der Lage sind, Cholesterin massenweise in Zellen zu stopfen, auch wenn die keinen Bedarf haben? Haben die Zellen keinen Regulationsmechanismus, der die Aufnahme von Cholesterin in die Zelle regelt? Hier wird wieder mit Annahmen jongliert, versetzt mit Gendefekten, die dem wissenschaftlich interessierten Arzt helfen, dies alles als interessant, aber praxisfern einzustufen. Denn wer von den „normalen“ Ärzten hat es mit Gendefekten zu tun, wenn deren Patienten schulmedizinisch definiert zu hohe Cholesterinwerte

⁶¹ Siehe: <https://www.aerzteblatt.de/nachrichten/62042/Gene-beeinflussen-Statin-Wirkung?s=statin>

⁶² Siehe: <https://www.aerzteblatt.de/nachrichten/62116/Studie-Hoher-Cholesterinwert-kann-vor-Typ-2-Diabetes-schuetzen?s=statin>

haben? Und weil das alles ja so akademisch ist, hat der Artikel auch ein Trostpflasterchen für die ärztliche Leserschaft bereit, das den Verdacht des Akademischen bekräftigt: „Die Vorteile der Statintherapie werden dadurch jedoch nicht infrage gestellt, wie die beiden Editorialisten David Preiss, und Naveed von der Universität Glasgow betonen.“ Aufatmen geht durch die Reihen der Schulmedizin und die Ohren legen sich wieder an.

Kein Grund zum Aufatmen

Eine Arbeit aus Finnland (auch schon wieder März 2015) lässt den Grund für ein Aufatmen schnell verschwinden: [Increased risk of diabetes with statin treatment is associated with impaired insulin sensitivity and insulin secretion: a 6 year follow-up study of the METSIM cohort](#)⁶³. Und der Grund dafür ist gleich mannigfaltig.

Fangen wir mit dem Studiendesign an. Es handelt sich hier nicht um eine Meta- oder sonstige Nach-Analyse von bereits abgeschlossenen Studien. Es sind auch keine spezifischen Populationen, zum Beispiel mit Gendefekten oder erhöhtem kardiovaskulären Risiko, untersucht worden. Vielmehr wurden hier 8749 männliche Teilnehmer, die kein Diabetes aufwiesen, fast 6 Jahre nachverfolgt und beobachtet, ob sie Diabetes entwickelten, die einen unter einer Statintherapie, die anderen ohne Statine.

Insgesamt entwickelten 625 Teilnehmer im Verlauf der 6 Jahre Diabetes. Das Risiko für das Auftreten von Diabetes war dosisabhängig für Simvastatin und Atorvastatin. Die Behandlung mit einem der beiden Statine führte zu einer signifikanten Erhöhung der Plasmaglukose zwei Stunden nach Einnahme und Glucosekonzentrationen nach einem oralen Glucosetoleranztest, inklusive eines signifikanten Anstiegs des Nüchternblutzuckerwerts. Die Insulinempfindlichkeit reduzierte sich um 24 Prozent und die Insulinsekretion um 12 Prozent unter Statinen im Vergleich zur Gruppe, die keine Statine erhielt. Die Abnahme von Insulinempfindlichkeit und -sekretion war ebenfalls abhängig von der Dosierung der Statine.

Anmerkung: Diese Effekte traten auf, ohne dass es sich hier um Probanden mit Gendefekten handelte, die einen genetisch bedingt hohen Cholesterinspiegel aufwiesen. Der diabetogene Effekt ging vom Statin aus und nicht durch den Abbau des Schutzes vor Diabetes durch die cholesterinsenkende Wirkung des Statins.

Die Autoren schlossen, dass eine Therapie mit Statinen das Risiko für eine Diabeteserkrankung um rund 46 Prozent steigert. Der Grund scheint darin zu liegen, dass Statine die Insulinempfindlichkeit und -resorption beeinträchtigen. Die Autoren waren sich aber auch der Grenzen ihres Befundes bewusst, da hier zwar eine große Zahl an Probanden

⁶³ Siehe: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00125-015-3528-5/fulltext.html>

über einen relativ langen Beobachtungszeitraum zur Verfügung stand, die aber nur aus Männern und Kaukasiern bestand. Daher könnte sich für Frauen und nicht-Kaukasier ein etwas anderes Bild ergeben.

Wer aber jetzt glaubt, dass es sich um eine einzige Arbeit handelt, die einen solchen Zusammenhang hat beschreiben können, der soll schnell enttäuscht werden. Denn es gibt andere Arbeiten, die diesen Zusammenhang bereits beschrieben hatten. Die Autoren zitieren drei Arbeiten aus den Jahren 2012 und 2013, bei denen zufolge eine Erhöhung des Diabetes-Risikos unter Statinen von 20, 10 bis 22 und 15 Prozent gesehen worden war. Es gibt noch weitere Studien mit einem eher „schwammigen“ Design und Meta-Analysen, die ebenfalls diese Risikoerhöhung gesehen haben. Neu an der vorliegenden Arbeit ist lediglich die Höhe des Risikos mit 46 Prozent.

Eindeutige Hinweise auf den Effekt liefern noch zahlreiche weitere Arbeiten. Eine Studie von 2009 mit fast 350.000 Teilnehmern zeigte eine durchschnittliche Erhöhung des Nüchternblutzuckers um 39 mg/dl bei Diabetikern und um 7 mg/dl bei nicht Zuckerkranken, die Statine nehmen.⁶⁴ 2010 veröffentlichten Forscher eine Untersuchung, die ein um 9 % erhöhtes Diabetes-Risiko unter Statin-Therapie annimmt.⁶⁵ Eine Meta-Analyse von 2011 belegt eine mit der Statin-Dosis proportional ansteigende Gefahr an Diabetes zu erkranken.⁶⁶

Es zeigte sich aber, dass nicht alle Statine gleich diabetogen wirken. Atorvastatin und Simvastatin waren die „Schlimmsten“, während Pravastatin, Fluvastatin und Lovastatin weniger stark diabetogen wirkten. Auch dieses Ergebnis bestätigt bereits gemachte Beobachtungen einer [Meta-Analyse](#)⁶⁷.

⁶⁴<http://jim.bmi.com/content/57/3/495>

⁶⁵<http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2809%2961965-6/abstract>

⁶⁶<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21693744>

⁶⁷<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23352266?dopt=Abstract>

STATINE UND NEURODEGENERATIVE ERKRANKUNGEN

Cholesterin ist als Membran-Bilder für die Nervenzellen von herausragender Bedeutung. Die große Zelloberfläche der Neuronen und ihre Myelinscheiden erfordern die höchste Menge der Steroide im Vergleich zu allen anderen Zellen. Das macht das Nerven-System anfällig für die Nebenwirkungen der Statine. Zusätzlich wird das Gehirn durch die herabgesetzte Konzentration der Ketone beeinträchtigt. Die Stoffwechselzwischen-Produkte gelten als Schutz-Faktoren gegen die Entstehung von Alzheimer, Huntington und Krampfanfällen. Direkt nachgewiesen ist, dass Statine das Risiko an Parkinson zu erkranken erhöhen.⁶⁸

STRESS MACHT KRANK

Ein letzter Punkt, den ich weiter oben bereits erwähnt hatte, betrifft den Faktor Stress. Auch wenn er nicht in Gramm oder Prozenten gemessen werden kann: Stress verursacht Blutfettstörungen. Cholesterin, der Hormonhaushalt und die Psyche stehen in einem gegenseitigen Einflussverhältnis. Ob Stress eine negative Wirkung entfaltet, hängt sehr davon ab, wie gut der Einzelne mit psychischem Druck umgehen kann.

Stressgeplagten Patienten empfehle ich ein besseres Zeit- oder Organisationsmanagement sowie das Erlernen eines Entspannungs- oder Bewegungsverfahrens wie Tai-Chi, Qi Gong oder auch Yoga. Ich persönlich favorisiere bei den Entspannungsverfahren eindeutig das Autogene Training nach Prof. Schultz. Wenn Sie das interessiert: Auf meiner Webseite <http://www.das-autogene-training.de/> berichte ich ausführlicher dazu. Im Bereich des Bewegungstrainings rate ich zu einem Bewegungssystem, welches ich auch in der Schmerztherapie einsetze. Mehr dazu auf meiner Webseite: <http://www.schmerztherapiezentrum.com/>


An dieser Stelle ist es Zeit für ein Fazit, beziehungsweise eine Zusammenfassung ...


⁶⁸ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mds.26152/abstract>

ZUSAMMENFASSUNG


In Deutschland hat jeder zweite Todesfall einen Schlaganfall oder einen Herzinfarkt als Ursache. Wie werden Sie mit dieser Tatsache umgehen?

Die beste Antwort lautet: Sie lassen es gar nicht erst soweit kommen und beugen vor. Hoffentlich glauben Sie nicht (mehr), wenn Sie auf Ihren Cholesterinwert achten, sei das Prophylaxe genug. Denn das halte ich für schlicht und ergreifend falsch.

 **Richtig** ist, dass Sie sehr viel für sich tun können, wobei der Cholesterinspiegel die geringste Rolle spielt. Der Cholesterinwert wird von der „Medizin“ immer als relevanter Risikofaktor beschrieben, wenn es um Gefäß- und Herzkrankheiten geht. Auch die Margarine-Werbung macht sich die Angst vor dem Tod zunutze und suggeriert Konsumenten, Sie müssten nur drei Wochen eine bestimmte Margarine auf Ihr Brot streichen und Ihr Cholesterinspiegel würde sich senken. Meiden Sie die Produkte lieber.

 **Falsch** ist leider: Wenn der Cholesterinwert niedrig ist, müssen Sie sich keine Sorgen um Ihre Gesundheit machen. Manchmal ist sogar das genaue Gegenteil der Fall, siehe oben.

 **Richtig:** Ihr Körper produziert selbst Cholesterin, und zwar überall im Körper. Cholesterin ist als Baustoff für Zellmembranen und Fetteiweißstoffe sowie für die Produktion einiger Hormone und Vitamin D unentbehrlich.

 **Falsch:** Cholesterin ist Hauptrisikofaktor und Ursache für die Arteriosklerose und damit auch die Ursache für Schlaganfall und Herzinfarkt.



Richtig: Es gibt Risikofaktoren für Gefäßerkrankungen und Herzinfarkt, die wesentlich bedeutungsvoller sind als Cholesterin. Dazu gehören der Blutfettstoff Lipoprotein a und der selten erwähnte Risikofaktor Homocystein, außerdem das Oxysterin (oxidiertes Cholesterin) und die Transfettsäuren.



Falsch: Hohe Cholesterinwerte bedeuten eine höhere Sterbewahrscheinlichkeit.



Richtig: Der Cholesterinspiegel ist nur einer von vielen Risikofaktoren, die Gefäß-Erkrankungen verursachen können – wenn überhaupt. Die Studienlage ist da sehr gespalten. Zum Teil muss dringend geprüft werden nach dem Motto: Wes´ Brot ich ess´, des´ Lied ich sing.



Falsch: Der Cholesterinspiegel sollte 200 mg/dL nicht überschreiten.



Richtig: Die „erlaubte“ Höhe des Cholesterinspiegels wird immer wieder neu festgelegt und ist nur eine Orientierung. Wer einen Cholesterinspiegel über 200 mg/dL hat, kann kerngesund sein.



Falsch: Der Cholesterinspiegel sollte so niedrig wie möglich sein.



Richtig ist in diesem Fall eher, dass der menschliche Körper das lebenswichtige Lipid Cholesterin benötigt. Aufbau und Stabilität der Zellhüllen wären ohne Cholesterin gar nicht möglich. Weiterhin benötigt der Körper das Cholesterin für die Produktion von Hormonen und Vitamin D sowie für die Gallensäureproduktion.

Wenn Sie Ihr Risiko, an einem Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erkranken, verringern wollen, dürfen Sie sich nicht nur auf Ihren Cholesterinwert konzentrieren. Eine medikamentöse Behandlung des Cholesterinspiegels ist für die Pharma-Industrie eine willkommene Einnahmequelle, auf die sie nicht gern verzichten möchte. Diese sogenannten Statine werden wegen ihrer Unverträglichkeit in den USA nicht mehr generell empfohlen. In Deutschland ist das noch anders: Trommeln gehört zum Geschäft, und die Angst vor erhöhten Blutfettwerten bindet die Patienten an die Pharmaindustrie. Eine Tablette, von der Ärzte behaupten, sie verlängere das Leben, vermittelt dem verunsicherten Patienten ein beruhigendes Gefühl – aber zu welchem Preis?

FAZIT: WAS ICH PERSÖNLICH MACHE UND MEINEN PATIENTEN EMPFEHLE

So umstritten die Rolle von Cholesterin als Krankheitsverursacher auch ist: einige Kernfakten sollte jeder, der sich mit dem Thema beschäftigt, im Auge behalten. Ein Cholesterin-Wert bis zu 240 mg/dl halte ich bei den meisten Menschen für völlig unbedenklich. Die Formel 190 mg plus Lebensalter berücksichtigt die Tatsache, dass der menschliche Körper mit zunehmendem Alter mehr Cholesterin produziert. Chemische Lipidsenker bleiben umstritten. Ich rühre das Zeug nicht an und empfehle allen Patienten, sich über die Alternativen Gedanken zu machen. Ich würde mich von jedem Arzt schleunigst verabschieden, der mir wegen erhöhtem Cholesterin Statine verordnen will und der mir auf Nachfragen keine Alternativen nennen kann. Eine genetisch verursachte Hyperlipidämie ist weder schulmedizinisch noch durch Ernährungsumstellung wirkungsvoll zu bekämpfen. Viele Patienten können damit aber dennoch gut leben – ohne Probleme. Statine jedenfalls können die Arteriosklerose sogar noch fördern und Diabetes sowie andere Nebenwirkungen braucht kein Mensch. Die Ernährungsweise in unserer Gesellschaft ist erheblich zu fettreich und zu „süß“, gerade vor dem Hintergrund, dass nur noch selten schwere körperliche Arbeit geleistet wird. Fastfood und Co können zu leichten Hypovitaminosen führen, weswegen frische Lebensmittel mit hohem Anteil an Vital- und Ballaststoffen sinnvoller sind. Speziell im Hinblick auf die Vorbeugung der Arteriosklerose sollte der Vitamin-D-Spiegel immer stimmen. UV-Strahlung spielt hier auch eine Rolle, am besten die an frischer Luft. Übergewicht und der Anteil an Alkohol und Zucker (dazu zählt auch Fructose/Fruktose), die schnell zu Fett umgewandelt werden, sollten **erheblich** reduziert werden. Übrigens gilt Zucker auch als Ursache für die Entstehung der Arteriosklerose, wie sich zunehmend herausstellt. Nahrung sollte

[47]

von René Gräber, Heilpraktiker und Gesundheitspädagoge (SKA) • www.renegraber.de

Wollen Sie mehr Verantwortung für Ihre eigene Gesundheit übernehmen? Dann fordern Sie noch heute völlig unverbindlich den kostenlosen Newsletter von Heilpraktiker Gräber an: <http://www.naturheilt.com/newsletter.htm>

COLESTEROL

Das Märchen vom bösen Cholesterin

Welche Märchen ihnen täglich zum Thema Cholesterin aufgetischt werden
und was Sie selbst gegen hohe Cholesterinwerte tun können

nicht zu lange gekocht werden, rohes Obst und Gemüse dagegen ist für einen gesunden Speiseplan eine Bereicherung. Vermeiden Sie aber glutenhaltiges Getreide und achten Sie auf ausreichend Omega-3-Fettsäuren (Krillöl) in der Ernährung. Zudem gehören ranzige Fette in den Müll, denn sie enthalten gesundheitsbelastende oxidierte Fettsäuren. Verwenden Sie kalt gepresstes Olivenöl, Kokosöl und die (von Cholesterin-Dogmatikern verschriene) Butter. Technisch hergestellte Transfette („künstlich gehärtet“) sind ganz zu meiden, weil sie nur schwer abbaubar sind. Alleine zu diesen Themen (Fruchtzucker und oxidierte Fette) könnte ich einen eigenen Report schreiben...

Lassen Sie sich also vom Märchen über das Cholesterin nicht ängstigen. Angst ist immer ein schlechter Ratgeber. Werden Sie lieber selbst aktiv und gehen Sie einen vielleicht unbequemen, aber gesunden Weg, indem Sie Übergewicht abbauen, nicht mehr rauchen, sich viel bewegen und gesünder ernähren. Mehr zu den einfachen Prinzipien einer gesunden Ernährung finden Sie in einem Interview mit mir unter: <http://www.gesundheilfasten.de/ernaehrung>

Und die Sache mit der Bewegung und der Entspannung hatte ich ja auch schon erwähnt.

Mit ein paar Anpassungen können die allermeisten Menschen ihre Blutfettwerte gut unter Kontrolle bringen. Dabei profitiert der gesamte Körper.

[48]

von René Gräber, Heilpraktiker und Gesundheitspädagoge (SKA) • www.renegraber.de

Wollen Sie mehr Verantwortung für Ihre eigene Gesundheit übernehmen? Dann fordern Sie noch heute völlig unverbindlich den kostenlosen Newsletter von Heilpraktiker Gräber an: <http://www.naturheilt.com/newsletter.htm>

FRAGEN & „MEDIZINISCHES“

Die folgenden Fragen sind teilweise bereits in den vorangegangenen Kapiteln behandelt worden. Ich wollte die Kapitel dazu aber recht „knapp“ und übersichtlich halten. Ich selbst mag keine Bücher, die auf hunderten von Seiten Dinge ausführen, die in der Praxis einfach nicht von Interesse sind. Sie kennen das sicher: 250 Seiten, die man getrost auf 50 Seiten hätte komprimieren können.

Also, auf zu den Fragen ...

Frage: Cholesterin ist kein Fett. Aber wenn es kein Fett ist, was ist es dann?

Antwort: Bei dieser Frage will ich etwas ausholen. Fangen wir erst einmal mit den Steranen an. Dies sind organische Kohlenwasserstoff-Moleküle, die die Grundstruktur für alle Steroide abgeben. Diese Grundstruktur setzt sich aus mehreren aneinander angeschlossenen Ringen zusammen. Dies sind drei „sechseckige“ Ringe und ein „fünfeckiger“ Ring. Bekannte Derivate der Sterane sind Estrogene (Östrogene umgangssprachlich), Androgene und Corticosteroide.

Fügt man diesem molekularen „Gebilde“ aus vier unterschiedlichen Ringen noch eine Hydroxygruppe (OH) hinzu (3 β -Hydroxygruppe), dann erhalten wir ein Sterin. Die Wissenschaft teilt die Sterine aufgrund ihres Vorkommens in der Natur ein: in Zoosterine aus der Tierwelt (inklusive Mensch), Phytosterine aus der Pflanzenwelt und Mycosterine aus dem Pilzreich. Cholesterin ist im erweiterten Sinne ein prominenter Vertreter der Zoosterine. Ergosterin, wie es in Hefen vorkommt, ist ein typisches Mycosterin und eine Vorstufe des Vitamin D₂, das durch UV-Strahlung (wie im Sonnenlicht) in die aktive Form umgewandelt wird.

Steroide sind demzufolge „Spielarten“ des Sterans. Grundlage für die vielfältigen Variationen sind Seitenketten der verschiedensten Art und/oder deren räumliche Anordnung zum Grundgerüst des Sterans. Aufgrund wissenschaftlicher Konventionen bestimmt die Position der Methylgruppe (CH₃) am Kohlenstoffatom 10, um welche Konfiguration es sich handelt. Stehen die Substituenten quer zur Methylgruppe, dann werden diese mit dem Index α (alpha) bezeichnet, stehen sie parallel (trans), dann heißen sie β (beta). So unterscheiden sich die Gallensäuren von den Steroidhormonen im Wesentlichen durch ihre unterschiedlichen räumlichen Konfigurationen der ersten beiden sechseckigen Ringe A und B, die bei den Gallensäuren in einem Winkel von 90 Grad zueinanderstehen. Die Steroidhormone sind an gleicher Stelle parallel (also trans), verknüpft.

[49]

Cholesterin wird im Englischen als „cholesterol“ bezeichnet, was eine präzisere Kennzeichnung der Eigenschaft dieser Substanz widerspiegelt. Endungen auf -ol bezeichnen Alkohole. Cholesterin ist ein sogenannter polyzyklischer Alkohol, da er erstens die vier Ringe in seiner Grundstruktur aufweist (poly für mehrfach und zyklisch für Ringe) und zweitens die eben erwähnte(n) Hydroxygruppe(n) hat.

Während die Sterane Ausgangssubstanz für alle Steroide sind, ist Cholesterin selbst Ausgangsstoff für eine „Unzahl“ an wichtigen biochemischen Substanzen, ohne die ein Leben nicht denkbar wäre. Und genau das wissen die allermeisten Patienten immer noch nicht! Die meisten Patienten denken, Cholesterin sei etwas grundsätzlich „Schlechtes“, das nicht in den Körper gehört ... Das Gegenteil ist der Fall:

Cholesterin ist nämlich nicht nur ein wichtiger Bestandteil in Plasmamembranen, sondern dient auch als Grundsubstanz für die Synthese von Steroidhormonen und Gallensäuren: Testosteron, Östradiol, Progesteron, die Nebennierenhormone (Corticoide wie Cortisol und Aldosteron) sind bekannte Syntheseprodukte aus Cholesterin.

Auf der anderen Seite gibt es bei der Synthese des Cholesterins ein interessantes und wichtiges „Zwischenprodukt“, das 7-Dehydrocholesterin. Dies ist wiederum eine Ausgangssubstanz beziehungsweise ein Provitamin für die Synthese von Vitamin D durch UV-Strahlung. Durch Photolyse seitens des UVB-Lichts (Wellenlänge liegt zwischen 270 und 315 Nanometern) erfolgt die Umwandlung des 7-Dehydrocholesterins in Provitamin D3 und dann in der Folge in Vitamin D3. Diese Precursor-Form des Cholesterins befindet sich vermehrt im Stratum spinosum und Stratum basale (mittlere und untere Schichten der Oberhaut, auch Epidermis genannt) und ist somit für die UV-Strahlung gut zugänglich. Die Sache mit dem Vitamin D hat sich in den letzten Jahren ja auch immer mehr herumgesprochen; meiner Meinung nach zu Recht! Auch zu diesem Thema habe ich ein kleines Buch (wie dieses hier) verfasst: <http://renegraeber.de/vitamin-d-therapie.html>)

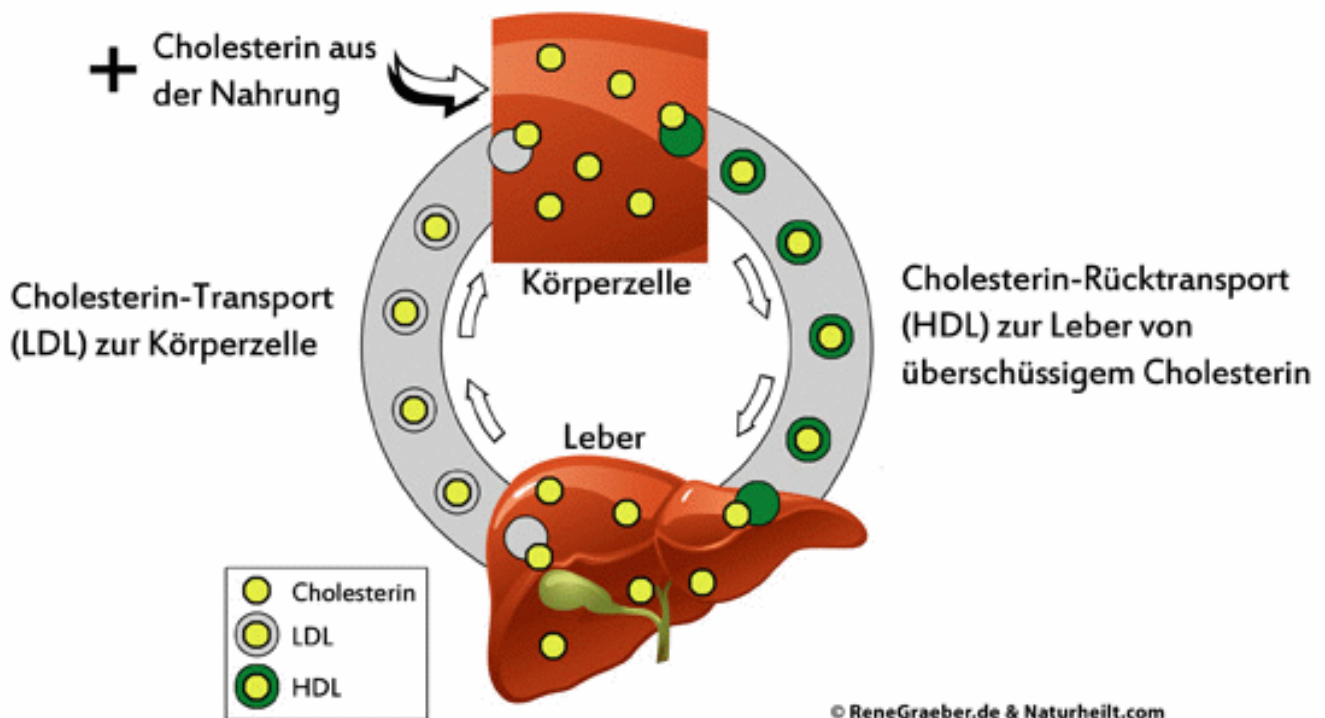
Aber wieder zurück zum Fett und dem Cholesterin. Die Assoziation mit Fetten verdankt das Cholesterin sehr wahrscheinlich den Lipoproteinen. Dies sind Aggregate, die aus Fetten (Lipo) und Eiweißen (Proteinen) bestehen. Ihre Hauptaufgabe ist, wasserunlösliche Fette zu transportieren. Sie transportieren aber auch Cholesterin, was die Vermutung nahelegt, dass es sich beim Cholesterin ebenfalls um ein Fett (Lipid) handeln muss.

Es gibt eine Reihe von Untergruppen bei den Lipoproteinen, die für den Transport des Cholesterins verantwortlich sind. Das vermeintlich „böse“ Cholesterin ist gar kein Cholesterin, sondern das Low Density Lipoprotein (LDL). Es bietet die einzige Möglichkeit, dass Cholesterin aus der Leber hin zu den Körperzellen transportiert wird. Ohne das „böse“ LDL-Cholesterin würden die Zellen an Cholesterin verarmen und schlussendlich untergehen.

HDL steht für High Density Lipoprotein und ist das „gute“ Cholesterin. Aber auch hier ist das brave Cholesterin kein Cholesterin, sondern eine „Mitfahrgelegenheit“ des Cholesterins von den Körperzellen weg und zurück in die Leber. Das Gute an HDL Cholesterin ist, dass es LDL seines Cholesterins berauben kann und die Konzentrationen an Cholesterin im Blut senkt. Das in die Leber rücktransportierte Cholesterin steht dann dem Organismus zur weiteren Verwertung zur Verfügung. Damit können wir schließen, dass Cholesterin kein Fett ist, aber ähnliche Transportmechanismen im Blut in Anspruch nimmt wie Triglyceride und andere Fette und fettähnliche Stoffe. Aber das alleine macht es noch nicht zu einem Fett.

Fazit: Nicht jeder, der in ein Taxi einsteigt, ist auch ein Taxifahrer. Soviele also zum „chemischen Aufbau“ von Cholesterin. Folgende Grafik soll das mit dem "Transport" etwas verdeutlichen:

Produktion von Cholesterin: hauptsächlich in der Leber



Frage: Wo kommt das Cholesterin eigentlich her? Wie wird das denn „synthetisiert“?

[51]

Im Report bin ich ja bereits auf diese „Synthese“ kurz eingegangen, aber die Frage zeigt, wie komplex das Thema ist. Deswegen gehe ich gerne noch etwas genauer darauf ein.

Wie hirnrissig die „Cholesterinhysterie“ ist, wird klar, wenn wir uns vor Augen halten, dass das Cholesterin im Organismus nur zu 10 Prozent aus der Nahrung kommt. Der Rest von 90 Prozent wird vom Körper selbst hergestellt. Das würde ja letztlich bedeuten, dass unser Organismus seinen eigenen Bösewicht kreiert ...

Wenn man den Biosyntheseweg des Cholesterins betrachtet, dann fällt aber als erstes auf, dass die Natur einen hohen Aufwand betrieben hat, nur um sich seinen eigenen Bösewicht zu leisten. Das wiederum steht im ebenso krassen Widerspruch zu dem Wissen, dass die Natur in der Regel sehr ökonomisch mit ihren Ressourcen umgeht. Die Cholesterinbiosynthese – ein Beispiel dafür, wie die Natur sich selbst abschaffen will? Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ist das nicht der Fall.

Insgesamt werden fast 40 Reaktionsschritte benötigt, um Cholesterin zu synthetisieren. Zentrale Syntheseorte sind in erster Linie die Leber und die Darmschleimhäute. Und da das Cholesterin nicht in der Lage ist, die Blut-Hirnschranke zu passieren, synthetisiert das Gehirn sein benötigtes Cholesterin einfach selbst.

Was macht aber die „Schulmedizin“? Sie gibt bei „zu hohen Cholesterinwerten“ pauschal die Empfehlungen heraus, die auf eine cholesterinarme oder -freie Diät drängen und den Einsatz von Statinen vorsehen. Und genau diese medikamentöse Maßnahme blockiert ein Enzym (die HMG-CoA-Reduktase), das an der Synthese des Cholesterins maßgeblich beteiligt ist.

Warum die Natur keine „Kosten und Mühen“ gescheut hat, diesen komplizierten Weg zu finden, wird verdeutlicht durch die Aufgaben und Funktionen, die Cholesterin ausüben MUSS. Es ist zentraler Bestandteil von Zellmembranen, eine Speichersubstanz (Reservestoff) und selbst Ausgangssubstanz für eine Reihe von anderen wichtigen Stoffen, ohne die ein Leben nicht denkbar ist (siehe Steroidhormone, Ubichinon-10 und Vitamin D).

Der gesamte Syntheseweg lässt sich in drei Grundschritte beziehungsweise Hauptabschnitte unterteilen:

1. Die Bildung von HMG-CoA und Mevalonat und die Synthese des aktivierten Isoprens Isopentenyl-pyrophosphat.
2. Der Zusammenschluss (Kondensation) von sechs Molekülen Isopentenyl-pyrophosphat zu Squalen.
3. Zyklisierung (Aufbau von Ringstrukturen im Molekül) zu Lanosterin und dessen Umwandlung zu Cholesterin.

Vom Beginn der Biosynthese bis hin zum fertigen Cholesterin kommt es zu einer stetigen Zunahme der Zahl der Kohlenstoffatome in dem sich aufbauenden Molekül. Es beginnt mit 2 C-Atomen im Acetat (als Ausgangssubstanz),

führt über Isoprenoid-Zwischenprodukt mit 5 C-Atomen, weiter zum Squalen mit 30 C-Atomen hin zum Cholesterin mit 27 C-Atomen. Auf dem Weg von Lanosterin zum Cholesterin gehen 3 C-Atome verloren durch die Bildung von Kohlendioxid. In der vorangegangenen Frage hatte ich bereits dazu mehr geschrieben.

Als Ausgangssubstanz dient Acetat beziehungsweise seine aktivierte Form als Essigsäure Acetyl-CoA. Durch die Verbindung dreier solcher Moleküle entsteht Hydroxy-Methylglutaryl-CoA. Letzteres wird im nächsten Syntheseschritt durch die eben erwähnte HMG-CoA-Reduktase zu Mevalonat reduziert. Setzt man an dieser Stelle die Statine ein, dann kommt es zum Stopp der Reaktion und kein Mevalonat kann mehr gebildet werden, was den weiteren Verlauf der Synthese unterbindet. Die Bildung von Mevalonat wird als eine Schrittmacherreaktion angesehen, die die Synthesegeschwindigkeit des Cholesterins bestimmt und außerdem nicht reversibel ist. Das heißt, dass einmal gebildetes Mevalonat nicht mehr zurückgeführt werden kann zu HMG-CoA.

Weiter geht es mit einer dreimaligen Phosphorylierung des Mevalonats zu 3-Phospho-5-pyrophosphomevalonat und einer anschließenden Decarboxylierung (Entfernung von Kohlenstoff und Sauerstoff, meist als Kohlendioxid), was zu Dimethylallyl-pyrophosphat führt. Danach erfolgt eine dreifache Phosphorylierung, die über die Zwischensubstanzen Geranylpyrophosphat, Farnesyl-pyrophosphat zu Praesqualenpyrophosphat führt und dann im nächsten Schritt zur Bildung von Squalen. Bislang hatten alle Moleküle eine kettenartige Form. Aber ab diesem Punkt liegt das Hauptaugenmerk der Synthese auf der Ringbildung der gewonnenen Zwischensubstanzen.

Durch die Enzyme Squalen-Monooxygenase und Lanosterol-Synthase kommt es zur Synthese von Lanosterin. Von hier aus kommen noch einmal fast 20 Reaktionsschritte zum Einsatz, um über Zymosterol, Lathosterin und 7-Dehydrocholesterol zum Cholesterin zu gelangen.

Nach der Lanosterin-Produktion kommt es bei der Cholesterinbiosynthese zu zwei sich teilweise überschneidenden Synthesewegen. Beide Stoffwechselfvorgänge unterscheiden sich dadurch, auf welcher Synthesestufe die Doppelbindung des Lanosterins am C-24-Atom reduziert wird. Welche biologische Bedeutung die verschiedenen Stoffwechselwege letztendlich haben, das können anscheinend die Wissenschaftler bis heute noch nicht wirklich beschreiben. Sie vermuten hier gewebespezifische Unterschiede.

Diese beiden unterschiedlichen Stoffwechselwege werden Bloch-Weg und Kandutsch-Russel-Weg genannt. Charakteristisch für den Bloch-Weg ist, dass die Doppelbindung am C-24-Atom bis zum letzten Schritt der Reaktionskette aufrechterhalten wird. Die eigentliche Cholesterinbiosynthese erfolgt hier hauptsächlich über Desmosterin, das über eine Hydrierung zu Cholesterin synthetisiert wird. Das dazu notwendige Enzym ist die Sterol-Delta24-Reduktase.

Der Kandutsch-Russel-Weg zeichnet sich dadurch aus, dass eine sehr frühe Reduktion dieser Doppelbindung erfolgt, die hauptsächlich zur Produktion von Lathosterin und 7-Dehydrocholesterin führt. Durch das Enzym Lathosterol-5-Desaturase (Lathosterol-Oxidase) erfolgt die Synthese von 7-Dehydrocholesterin, das wiederum durch die 7-Dehydrocholesterol-Reduktase zu Cholesterin hydriert wird.

Merkwürdiges und Bemerkenswertes zur Cholesterinbiosynthese:

1. Alle Kohlenstoffatome des fertigen Endprodukts Cholesterin stammen aus Acetyl-CoA-Molekülen.
2. Neben Acetyl-CoA werden noch NADPH, ATP und O₂ benötigt. Sie sind sozusagen der Brennstoff, der den Synthesevorgang vorantreibt.
3. Die wichtigsten Schritte in dieser langen Kette sind:
 - ✓ die Synthese von HMG-CoA und Mevalonat, die die Funktion der Schrittmacherreaktion haben. Von ihrer Bildung hängt die gesamte Synthesegeschwindigkeit der Cholesterinbiosynthese ab.
 - ✓ die Synthese des aktivierten Isoprenoids (Isopentenyl-pyrophosphat)
 - ✓ die Kondensation von sechs Isoprenoid-Molekülen zu Squalen.
 - ✓ die Zyklisierung von Squalen mit der Bildung von Lanosterin.
 - ✓ die Umwandlung von Lanosterin zu Cholesterin.
4. Die Existenz zweier verschiedener Synthesewege, die Bloch und Kandutsch und Russel beschrieben hatten und daher nach ihnen benannt sind.

Die Bilanz der Cholesterinbiosynthese sieht so aus: Es werden für die Synthese benötigt (man nehme):

- 18 Moleküle Acetyl-CoA
- 18 Moleküle ATP
- 16 Moleküle NADPH und
- 4 Molekül O₂

Als Ergebnis erhalten wir:

- Cholesterin
- 9 Moleküle CO₂

- 16 Moleküle NADP+
- 18 Moleküle ADP und
- 18 Moleküle Pi (Phosphatgruppen)

Die Bioregulation der Cholesterinbiosynthese und der Aufnahme durch Nahrungsmittel wird über eine Reihe von Regulationsmechanismen vollzogen.

Die von den Statinen gehemmte HMG-CoA-Reduktase wird über natürliche Mechanismen von Cholesterin selbst und noch stärker durch sein Zwischenprodukt, das Lanosterin, gehemmt. Oder mit anderen Worten: Unter natürlichen Bedingungen hemmen erhöhte Cholesterin- und Lanosterin-Werte das zentrale Schrittmacher-Enzym, die HMG-CoA-Reduktase, sodass die Biosynthese zum Erliegen kommen muss. Je höher die Konzentrationen, desto ausgeprägter ist der Hemmeffekt. Dies ist ein typisches Beispiel eines negativen Feedback-Effekts zur Regulation biologischer und biochemischer Prozesse.

Lanosterin hat zudem eine „pharmakologische“ Wirkung auf die HMG-CoA-Reduktase: Es verkürzt die Halbwertszeit des Enzyms, sodass ein schnellerer Abbau erfolgt, was die Biosyntheseaktivität nochmals abschwächt.

Darüber hinaus gibt es noch eine Reihe von indirekten Regulationsmechanismen, die im Wesentlichen auf die Konzentrationen von Cholesterin reagieren. Teilweise werden hier Gene ein- und ausgeschaltet, um die entsprechenden Effekte zu erreichen. Dieses Ein- und Ausschalten wird über spezifische Cholesterinrezeptoren gesteuert.

Ja, ich weiß: Das ist sehr viel Biochemie. Es zeigt aber wieder einmal, wie komplex die Prozesse in unserem Körper ablaufen. Und da meinen wir, dass wir einfach diesen Prozess an einer Stelle unterbrechen und dies „nur“ die beabsichtigten Wirkungen hat? Und wir sagen diesen Menschen / Patienten dann: Dieses Medikament müssen Sie den Rest Ihres Lebens einnehmen? Tut mir leid: Aber das kann doch wohl nicht das erste Mittel der Wahl sein?

Frage: Sie erwähnen das Niacin zum Einnehmen. Was ist denn mit dem Nicotinamid? Das soll als Nebenwirkung nicht den „Flush“ haben?

Erst einmal etwas zu den Begriffen: Vitamin B3 ist der alte Name (in der Literatur ist sogar von einem „veralteten“ Begriff die Rede) für Niacin. Es wird zeitweise auch Vitamin PP genannt, was „Pellagra Preventing“ bedeutet (Pellagra

verhindernd). Ein anderer „chemischer“ Name ist Nicotinsäure. Eine weitere Form von Vitamin B3 ist das Nicotinamid, bei der die OH-Gruppe durch eine NH₂-Gruppe ersetzt worden ist. Beide Varianten haben weitgehend die gleiche biochemische Aktivität und Eigenschaften.

Beide Formen haben praktisch die gleichen Funktionen als Vitamine im Organismus. Der Unterschied liegt in den pharmakologischen Eigenschaften der beiden. Nicotinamid ist nicht in der Lage, Cholesterin und LDL-Cholesterin zu beeinflussen, verursacht aber auch keinen Flush.⁶⁹

Nicotinamid dagegen scheint ein etwas höheres toxisches Potential zu besitzen. Bei Erwachsenen verursachen Dosen von 3 Gramm pro Tag und höher lebertoxische Effekte.⁷⁰

Niacin gilt bislang, neben den Fibraten, als einzige zugelassene Substanz zur Erhöhung des HDL-Cholesterin-Spiegels im Falle von pathologisch zu niedrigen Werten.⁷¹ Gleichzeitig senkt es erhöhtes LDL-Cholesterin und Triglyceride.

Der oben erwähnte Review „Niacin, an old drug with a new twist“ erwähnt ebenfalls diese ominöse Studie (HPS2-THRIVE) und kommt zu dem Schluss, dass die bloße Anhebung von HDL-Cholesterin durch Niacin oder andere Wirkstoffe nicht gleichbedeutend ist mit einem verbesserten kardiovaskulären Nutzen. Die Autoren berichten, dass humangenetische Studien dazu nicht haben zeigen können, dass hier eine Korrelation besteht.

Nicotinamid hat für mich für die Behandlung von Fettstoffwechselstörungen keine Relevanz. Nicotinsäure dagegen hat den Ruf, schon lange vor der „Erfindung“ der Statine einen guten Einfluss auf den Lipidstatus zu haben, indem LDL-Cholesterin (das „schulmedizinisch“ böse Cholesterin) gesenkt wird und HDL-Cholesterin (das Gute) erhöht wird. Da fragt man sich, warum man noch nach etwas wie den Statinen geforscht hat? Meine Vermutung: Vitamine lassen sich nicht patentieren. Also muss etwas Patentierbares her, was die Cholesterine in ähnlicher Weise beeinflusst.

Frage: Ist Niacin nicht auch schädlich oder „gefährlich“?

⁵⁰ Niacin versus niacinamide: <https://ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1336277/?pageindex=1>

⁵¹ Safety of high-dose nicotinamide: a review. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11126400>

⁵² Niacin, an old drug with a new twist. <https://ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23948546>

Zur Frage der „Schädlichkeit“ hatte unter anderem das „aerzteblatt.de“ am 17. Juli 2014 berichtet.⁷² Dabei hatte das Niacin (Vitamin B3) in der sogenannten *HPS2-Thrive-Studie* mit über 25.000 Hochrisikopatienten (und einer Dauer von fast vier Jahren) keinen guten Eindruck hinterlassen können. Als Folge davon wurde ein Kombinationspräparat, das Niacin und den Prostaglandin-D2-Antagonisten (Laropiprant) enthält, vom Markt genommen. Der PGD2-Antagonist hat hier keine therapeutische Aufgabe, sondern dient nur dazu, die Nebenwirkungen des hoch dosierten (2000 Milligramm) Niacin zu kaschieren, vor allem das Flush-Syndrom, über das ich ja weiter oben schon berichtet hatte.

Das Ärzteblatt berichtet von „hochgesteckten“ Erwartungen, da das Niacin inzwischen bekannt geworden war für seine Fähigkeit, nicht nur das „schlechte“ LDL-Cholesterin zu senken, sondern gleichzeitig auch das HDL-Cholesterin, das „gute“ also, zu erhöhen. Immerhin (man höre und staune), konstatiert das Ärzteblatt, dass die Statine dies (noch) nicht können. Und weil Niacin in der Lage ist, die LDL-Cholesterin senkende Wirkung von Statinen noch zu verstärken, hatte man sich das Vitamin als Zusatzmedikation bei Hypercholesterinämien vorbehalten.

Wer so viel Gutes tut, der muss dies auch in einer schulmedizinisch richtigen Studie beweisen können. Merck, der Hersteller der Niacin/Laropiprant-Kombination, initiierte also die oben besagte Studie und wollte herausfinden, ob bei Patienten mit beträchtlichen Gefäßerkrankungen eine Kombination der Kombination mit Simvastatin zu signifikanten Abnahmen von nicht-tödlichen Herzinfarkten, Todesfällen aufgrund koronarer Ereignisse, Schlaganfällen oder arteriellen Problemen führt.

Und man sah erfreulicherweise, was man sehen wollte: Die Kombination der Kombination senkte das LDL-Cholesterin um weitere 10 mg/dl und erhöhte das HDL-Cholesterin um 6 mg/dl. Durch Senkung des einen und Anhebung des anderen Werts versprachen sich die Autoren eine Senkung der kardiovaskulären (Herz-Kreislauf) „Ereignisse“ um weitere 9 bis 11 Prozent. Aber es kam anders. Statt die Forscher mit positiven Ergebnissen zu verwöhnen, ärgerte die Kombination die Autoren und den Hersteller mit „schwerwiegenden, nicht tödlichen, unerwünschten Ereignissen“. Und das waren: Erhöhung der Neuerkrankungen an Diabetes, Erhöhung von Myopathien (Muskelschmerzen), gastrointestinale (Magen-Darm) Probleme wie Blutungen, peptische Ulzera, Dyspepsien, Durchfälle und noch ein paar mehr. Es kam zu einem Anstieg von Infektionen und Blutungen, inklusive intrazerebraler Blutungen. Es traten vermehrt Hautprobleme auf. Gleiches galt auch für Schlaganfälle.

53 Siehe: <https://www.aerzteblatt.de/nachrichten/59420/Niacin-Publikation-der-HPS2-Thrive-Studie-beziffert-Toxizitaet>

Die Schlussfolgerungen aus diesem unglückseligen Ergebnissalat: Der Einsatz von Niacin ist bestenfalls in begründeten Ausnahmefällen gerechtfertigt, bei denen Patienten mit sehr hohen LDL-Cholesterinwerten geplagt sind, und bei denen eine gleichzeitige Kontraindikation für die Gabe von Statinen vorliegt.

Wenn man aber von der Theorie ausgeht, dass LDL-Cholesterin für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Gefäßerkrankungen zuständig ist, wird man mit der oben zitierten Studie ein paar Probleme haben. Denn: Warum sollte ein Vitamin solch katastrophale Nebenwirkungen hervorrufen? Ich denke, dass in diesem Fall das Niacin als ein Sündenbock (ein Bauernopfer) herhalten musste, um das mit in der Studie aufgenommene *Simvastatin* reinzuwaschen. Denn so ziemlich alle Nebenwirkungen, die dem Niacin in die Schuhe geschoben wurden, sind typische Nebenwirkungen von Statinen.

Eine Verschlechterung (beziehungsweise Neuentstehung) von Diabetes ist keine typische Nebenwirkung von Niacin, sondern von Statinen. Und die Ausbildung von Gefäßschäden in den Koronarien und großen Arterien ist auch eine sorgsam verschwiegene Nebenwirkung dieser Substanzen, die uns sogar genau als Gegenteil verkauft werden.

Hinzu kommt noch, dass in dieser Studie (und anderen Niacin-Studien) mit Dosierungen gespielt werden, die mit 2000 Milligramm alles andere als physiologisch zu betrachten sind. Selbst laut Wikipedia gibt es für das Vitamin erfreulicherweise keine toxische (giftige) Wirkung, selbst bei hohen Dosen. Und das obwohl Wikipedia bei Themen wie der Gesundheit, Medizin und Alternativheilkunde, meiner Meinung nach, von knallharter schulmedizinischer „Linie“ dominiert wird und sich alles andere als neutral verhält.⁷³

Die Zahl der Nebenwirkungen, wie zum Beispiel das Flush-Syndrom, Blutdruckabfall, erhöhte Harnsäure und so weiter, nimmt signifikant zu. Und diese Nebenwirkungen setzen bei einer täglichen Dosis von 500 Milligramm und mehr ein. Der tägliche Bedarf wird je nach Geschlecht und Alter auf zwischen 5 Milligramm für Kinder und 15 Milligramm für Frauen und 20 Milligramm für Männer festgelegt. Bei einer Therapiedosis von 2000 Milligramm (das Hundertfache des Tagesbedarfs!) stellt sich bei mir der Verdacht ein, dass man hier „auf Teufel komm raus“ eine Senkung der Cholesterinwerte bei den Patienten erreichen wollte, ohne Rücksicht auf Verluste. Eine solche Praxis ist nicht weiter verwunderlich, da in der segmentiellen Medizin, wie die Schulmedizin sie darstellt, in der Regel erwartet wird, dass nur einige wenige, am besten aber nur eine einzige Substanz die Lösung des Gesundheitsproblems vollbringt. Ein ganzheitlicher Ansatz würde vielleicht erst einmal die Frage stellen, ob das mit dem Cholesterin und seiner Senkung überhaupt notwendig ist. Und falls die Antwort „ja“ lautet, dann gibt es eine

⁷³ Im Beitrag: <http://www.yamedo.de/blog/wikipedia-alternative-medizin-2014/> gehe ich ausführlich darauf ein.

Reihe von Möglichkeiten, ohne dabei die Physiologie des Patienten zu belasten. Und der Einsatz von Statinen und hundertfach überdosierten Vitaminen sollte das Mittel der allerletzten (verzweifelten) Wahl bleiben.

Wenn es darum geht, die Dogmen der heiligen Mutter Schulmedizin zu verteidigen, dann scheut man sich keinesfalls, die ohnehin fragwürdige Kompetenz in Sachen Wissenschaft auf die Spitze der Fragwürdigkeit zu treiben. Vor Jahren noch galt Cholesterin als schlecht und bekämpfenswert. Dann konnte die schulmedizinische Wissenschaft diese These so nicht mehr halten und fing an zu differenzieren in LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, VLDL-Cholesterin etc. Heute behaupten die Dogmatiker, dass das HDL-Cholesterin das gute Cholesterin sei und das LDL-Cholesterin das schlechte. Was aber passiert, wenn das gute Cholesterin steigt und das schlechte sinkt und trotzdem gibt es die Ereignisse, die sonst dem bösen Cholesterin angedichtet werden? Die oben zitierten Studien, bei denen solche Ereignisse unter Statinen ohne Zusatzmedikation gesehen wurden, werden in bewährter Manier totgeschwiegen. In der Niacin-Studie mit Statin (der Kombination der Kombinationen), wurden ähnliche Effekte gesehen und dann dem Vitamin in die „Schuhe geschoben“. Dabei gibt es ernst zu nehmende Hinweise, dass die schulmedizinische Hypothese vom LDL-Cholesterin als dem bösen Cholesterin eine Geschichte für den Kindergarten ist, wobei ich mir nicht sicher bin, ob man solche Märchen den Kindern erzählen sollte.

Dr. Aseem Malhotra ist ein junger Kardiologe in einem Londoner Krankenhaus, der eine ganz andere Auffassung von den angeblich bösen Cholesterinen hat. In einer Veröffentlichung im BMJ mit dem Titel: „Saturated fat is not the major issue“⁷⁴ erklärt er, dass LDL-Cholesterin nicht gleich LDL-Cholesterin ist, sondern dass es auch hier Untergruppen gibt, die unterschiedliche physiologische Funktionen haben.

Denn die LDL-Partikel variieren in Größe und Dichte, sodass sich hier weitere Untergruppen ausmachen lassen. Da gibt es die Typ-A-Partikel, die größer und weniger dicht sind und die für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen fast keine Bedeutung haben. Anders die Typ-B-Partikel, die kleiner und dichter sind. Sie werden als die „Bösen“ innerhalb der LDL-Familie bezeichnet. Interessanterweise werden die Typ-A-Partikel von aufgenommenen Fetten erhöht. Die Typ-B-Partikel dagegen erhöhen sich beim Konsum von Zuckern und anderen Kohlenhydraten. Das würde also bedeuten, dass auch das alte schulmedizinische Dogma vom bösen Fett in den Nahrungsmitteln als Ursache für Herz-Kreislauf-Erkrankungen ein Märchen ist. Vielmehr sieht es eher so aus, dass der vermehrte Zuckerkonsum eine Erhöhung der Typ-B-Partikel und somit eine Erhöhung der kardiovaskulären Erkrankungen bewirkt.

⁷⁴ Siehe: Saturated fat is not the major issue, <http://www.bmj.com/content/347/bmj.f6340>

Wenn ich aber eine Studie durchführe, die einfach nur das LDL-Cholesterin senkt, weiß ich dann, welche LDL-Typen ich senke?

Wenn ich bei einem Patienten ein Statin einsetze, das sein LDL-Cholesterin senkt, weiß ich dann was ich da genau senke?

Ist es vorstellbar (wie in der oben diskutierten Niacin-Studie), dass eine exzessive Senkung von LDL-Cholesterin durch Statine und hoch dosiertes Niacin lediglich zu einer Senkung der Typ-A-Partikel führt und damit zu einer relativen Erhöhung der schädlichen Typ-B-Partikel? Wer weiß, ob nicht die Typ-A-Partikel eine Schutzfunktion gegen die Typ-B-Partikel ausüben? Ich weiß, das ist jetzt sehr hypothetisch, aber nicht undenkbar, dass die viel größeren Typ-A-Partikel die viel kleineren B-Partikel einfach verdrängen und somit an der Penetration in das Endothelium der Gefäßwände hindern.

Mit der Verallgemeinerung von LDL-Cholesterin als das böse Cholesterin, welches zu bekämpfen ist „auf Teufel komm raus“, zeigt sich die schulmedizinische Wissenschaft wieder einmal von ihrer flachsten Seite. Keine Differenzierung heißt für mich kein glaubwürdiges Ergebnis. Auch die Tatsache, dass diese relativ neuen Erkenntnisse zur Differenzierung des LDLs nicht in das Studiendesign mit eingeflossen und berücksichtigt worden sind, erinnert mich stark an mittelalterliche Praktiken der Kirche, die damals nichts Besseres zu tun hatte, als ihre heiligen Dogmen mit Feuer und Schwert zu verteidigen.

Ich kann also nur zu dem Schluss kommen, dass eine neue „Scheiterhaufen-Studie“ die Aufgabe hatte, die Gefährlichkeit des Vitamins B3 (Niacin) zu belegen. Ich denke aber, dass man die Studie (und mit ihnen die Statine) getrost auf selbigen Scheiterhaufen werfen kann, da hier mit Prämissen hantiert wird, die vielleicht vor Anno Tobak letzter Stand der Wissenschaft waren. Für mich, und so kommt es auch im Ärzteblatt zum Ausdruck, wird hier Wissenschaft be- und vertrieben, die leicht verständlich ist, jedenfalls für Menschen, die nichts von Wissenschaft verstehen.

Ich weiß, dass manche Leser meine Ausführungen diesbezüglich ebenfalls für starken „Tobak“ halten. Aber: Sie wollten meine Meinung hören. Das ist auch das, was ich in der Praxis vertrete. Wenn Sie möchten, machen Sie doch einmal einen kleinen Streifzug durch die „Medikamentenskandale“ der Medizin:
<http://www.naturheilt.com/medikamentenskandal/>

Es ist einfach unglaublich, was sich hier abspielt. Und wenn selbst renommierte Wissenschaftler wie zum Beispiel Prof Dr. Peter Götzsche zu der Überzeugung gelangen, dass „wir uns 95% des Geldes sparen könnten, das wir für

[60]

Arzneien ausgeben, ohne dass Patienten Schaden nehmen“, dann bin ich mir sicher, dass die Statine auf der Streichliste stehen.⁷⁵

Zum Abschluss vielleicht doch noch eine Anmerkung: Die Fragen bezüglich des Niacins zeigen mir immer wieder, wie bequem die Patienten sind. Weiter oben im Buch beschreibe ich bei den Alternativen das Niacin mit den Worten: Wer unbedingt etwas einnehmen will (Tablette), könnte auch an das Niacin denken...

Und wozu bekomme ich die Fragen?

... Eben.

Fragen zu Entspannungsverfahren, Äpfeln, Sport - Fehlanzeige. Die Patienten sind gut erzogen: Drei Mal täglich „eine“ funktioniert (immer noch) und ist zudem sehr bequem. Dann muss man ja sonst nichts ändern ...

Frage: Ich habe etwas zur Bergamotte (Citrus bergamia) gelesen und dass deren Früchte cholesterinsenkend wirken sollen?

Ich habe zur Bergamotte einmal eine Werbeanzeige gelesen, die genau damit geworben hat. Bei der Bergamotte handelt sich um Zitruspflanzen, deren Früchte eine Reihe von interessanten Sekundärwirkstoffen ausbilden. Und einige dieser Wirkstoffe haben einen cholesterinsenkenden Effekt. Da es sich bei der Anzeige (Werbung) um eine „Marketingmaßnahme“ handelt (wobei immer der Verdacht besteht, dass hier Werbung in eigener Sache gemacht wird, ohne dass es handfeste Argumente für die vermittelte Botschaft gibt), habe ich in anderen und „weniger verdächtigen“ Quellen nach Beweisen, Hinweisen etc. für das dort Vermittelte gesucht. Hier meine „Fundgrube“:

Um es gleich vorwegzuschicken: Die Zahl an wissenschaftlichen Studien für die Bergamotte und ihre cholesterinsenkenden Eigenschaften ist bislang eher als spärlich zu bezeichnen.

Im Jahr 2011 erschien diese italienische Studie, die mit Ratten und 237 Patienten mit zu hohen Blutfettwerten durchgeführt wurde:

Hypolipemic and hypoglycaemic activity of bergamot polyphenols: from animal models to human studies⁷⁶:

⁵⁵ Lesen Sie dazu auch meinen Beitrag: <http://naturheilt.com/blog/pharmaindustrie-mafia-2015/>

⁷⁶ Siehe: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21056640>

In dieser Arbeit benutzten die Autoren einen Bergamotte-Extrakt bei Ratten und Patienten mit Hyperlipidämie, die bei einer Reihe von Tieren beziehungsweise Patienten bereits mit einem Typ-2-Diabetes gepaart war. Die Behandlungsdauer betrug 30 Tage. Nach diesen 30 Tagen beobachteten die Autoren einen Rückgang von Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin mit einem Anstieg von HDL-Cholesterin. Weiterhin sanken die Triglycerid-Werte. Bei den Tieren beziehungsweise Patienten, bei denen gleichzeitig erhöhte Blutzuckerwerte vorlagen, wurde ein Abfall dieser Werte verzeichnet. Der Extrakt, so zeigten die Autoren, war in der Lage, ähnlich wie ein „normales“ Statin, die Aktivität der HMG-CoA-Reduktase zu hemmen. Daher kamen die Autoren zu dem Schluss, dass der Bergamotte-Extrakt eine vielversprechende natürliche Methode zur Senkung von Blutfettwerten, Cholesterin und Blutglukosewerten ist.

The effect of bergamot on dyslipidemia⁷⁷.

Diese Arbeit beginnt mit einer bemerkenswerten Bemerkung der Autoren. Sie bescheinigen den Statinen zwar einen „gut dokumentierten therapeutischen Nutzen“. Aber sie sehen immer noch ein kardiovaskuläres „Rest-Risiko“, was unter einer Statin-Therapie auch weiterhin gegeben ist. Und sie bemerken, dass Statine Nebenwirkungen haben können, was eigentlich für eine so enorm gut verträgliche Substanz nicht der Rede wert sein sollte.

In der Folge unternahmen die Autoren eine Art Metaanalyse, die zutage brachte, dass die Bergamotte zu einer sehr effektiven Senkung der Blutfettwerte führt. Sie leiten daraus ab, dass eine Therapie mit der Bergamotte auch das kardiovaskuläre Risiko verringern kann.

Meine Meinung zu dieser „Studie“: Es ist keine Studie, auch wenn das Ergebnis „in den eigenen Kram“ passt. Ich halte diese Arbeit schlicht für eine Bemühung von Wissenschaftlern, eine weitere Publikation zu erstellen. Warum ich diese Veröffentlichung dennoch erwähne, liegt in der Einleitung begründet, die das sich langsam wandelnde Bild vom allwissenden, allmächtigen und nebenwirkungsfreien Statin zum einfachen Medikament mit ganz gewöhnlichen Eigenschaften und Problemen kennzeichnet. Oder mit anderen Worten: Es gibt immer mehr Wissenschaftler, die Statine so kritisch sehen wie es der Substanz gebührt!

Bergamot (Citrus bergamia Risso) Flavonoids and Their Potential Benefits in Human Hyperlipidemia and Atherosclerosis: an Overview⁷⁸.

⁷⁷ Siehe: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26851838>

⁷⁸ Siehe: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26156545>

Auch diese Arbeit ist keine Studie im strengen Sinn. Sie ist eine Art Übersichtsarbeit. Auch hier herrscht die Meinung, dass erhöhtes Cholesterin mit Atherosklerose etc. assoziiert ist und deshalb eine cholesterinsenkende Therapie notwendig wird. Interessant ist aber die Meinung der Autoren, dass Statine bei der Senkung des LDL-Cholesterins oft „versagen“ und beträchtliche Nebenwirkungen erzeugen. Mit anderen Worten: Eine Substanz, die besser „nebenwirkt“ als wirkt. Danach erfolgt eine Übersicht über die cholesterinsenkenden Eigenschaften, die bis dato bekannt sind.

Bergamot Reduces Plasma Lipids, Atherogenic Small Dense LDL, and Subclinical Atherosclerosis in Subjects with Moderate Hypercholesterolemia: A 6 Months Prospective Study⁷⁹.

Die jüngste Studie zu unserem Thema ist „endlich“ eine prospektive Studie mit Patienten. Hier wurden 80 Patienten mit mittelschwerer Hypercholesterinämie (LDL-Konzentrationen im Blut zwischen 160 und 190 mg/dl) mit Bergamotte-Extrakt behandelt. Behandlungsdauer: 6 Monate.

Nach 6 Monaten zeigte sich eine signifikante Reduktion von Gesamtcholesterin, Triglyceriden und LDL-Cholesterin bei einem gleichzeitig gestiegenen HDL-Cholesterin. Interessant ist diese Arbeit auch deshalb, weil hier nicht einfach nur LDL-Cholesterin untersucht wurde, sondern auch die Unterfraktionen. Es zeigte sich, dass der Extrakt das eher unbedenkliche LDL-1 erhöhte, aber die kompakten atherogenen Varianten, LDL-3, -4 und -5, signifikant reduzierte. Eine Untersuchung der Karotis und der Dicke der Gefäßintima ergab eine Reduzierung, was auf einen anti-atherosklerotischen Effekt hinweist.

Mein Fazit: Es handelt sich hier leider nicht um eine aufwendige randomisierte, doppelblinde, Placebo kontrollierte Studie, sondern mehr um eine Art Pilotstudie für ein Produkt, das hier auch namentlich genannt wurde. Von daher sind diese Aussagen aus wissenschaftlicher Sicht mit „Vorsicht“ zu behandeln. Auf der anderen Seite zeigen die Ergebnisse aber mehr als deutlich, dass die Bergamotte bei der Behandlung von hohen Cholesterinwerten eine Alternative sein könnte. Auch die Beurteilung der Unterfraktionen des LDL-Cholesterins hat richtungsweisenden Charakter. Denn spätestens hier endet die generalisierte und undifferenzierte Verteufelung des LDLs seitens der Schulmedizin.

⁷⁹ Siehe: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26779019>

ÜBER DEN AUTOR



René Gräber ist seit 1998 mit den Schwerpunkten Naturheilkunde & Alternativmedizin in seiner eigenen Naturheilpraxis in Preetz (Schleswig-Holstein) niedergelassen. Als Autor hat er mehrere allgemein verständliche Fachbücher verfasst, die zum Beispiel über seine Webseite <http://www.rene-graeber-buecher.de> bestellt werden können. Als Referent ist er u.a. für Heilpraktiker-Verbände oder Leichtathletik-Verbände tätig. Über 15 Jahre lang war René Gräber als Leiter eines Therapiezentrums für physikalische Therapie mit den Schwerpunkten Orthopädie und Neurologie tätig, in dem über 40.000 Behandlungen pro Jahr absolviert wurden. Heute liegen seine Schwerpunkte im Bereich der allgemeinen und speziellen Schmerztherapie, der naturheilkundlichen Behandlung von Allergien und Immunerkrankungen, Lebererkrankungen, sowie Darmerkrankungen. Auf verschiedenen Webseiten und Blogs veröffentlicht er regelmäßig Beiträge aus dem Bereich der Medizin, Ernährung und Sportwissenschaft. Wenn Sie solche Themen interessieren, fordern Sie einfach den kostenlosen Praxis-Newsletter von René Gräber an: <http://renegraeber.de>

Bildnachweis:

© Stockxpert und iStock (deutsch.istockphoto.com)

© freshidea - Fotolia.com

© James Steidl -Fotolia.com

[64]

von René Gräber, Heilpraktiker und Gesundheitspädagoge (SKA) • www.renegraeber.de

Wollen Sie mehr Verantwortung für Ihre eigene Gesundheit übernehmen? Dann fordern Sie noch heute völlig unverbindlich den kostenlosen Newsletter von Heilpraktiker Gräber an: <http://www.naturheilt.com/newsletter.htm>