

Mit Spannung hatten Kardiologen die Ergebnisse der Fourier-Studie erwartet, die in der vergangenen Woche auf dem Kongress des American College of Cardiology vorgestellt wurde. Das neue Medikament Evolocumab verringert nicht nur die LDL-Cholesterinwerte, sondern verhindert auch Herzinfarkte und Schlaganfälle, was bisher noch nicht klar war. „Sie senken das Risiko um 20 Prozent zusätzlich zu den bisherigen Cholesterinsenken, den Statinen“, sagt Thomas Lüscher, Chef-Kardiologe an der Uniklinik Zürich. „Das ist ein Durchbruch.“

Dass es viel Cholesterin Arteriosklerose und damit Herz-Kreislauf-Krankheiten verursacht, ist eine der wichtigsten Entdeckungen des 20. Jahrhunderts. Aber um Cholesterin ränkt sich auch eine der größten Mythen in der Medizin: dass das Cholesterin im Essen schuld sei an zu hohen Spiegel im Blut. Lieber Müsli statt Croissant und Ei, hieß die Devise, und wenn das Cholesterin zu hoch war, unbedingt Tabletten.

„Das Vorurteil, dass Eier und Butter den Cholesterinspiegel in die Höhe schieben lassen, ist immer noch weit verbreitet“, sagt Hans Hauner, Chef-Ernährungsmediziner an der Technischen Universität München. Zu ihm kommen regelmäßig Menschen, die Angst vor „bösen Fetten“ haben. „Dabei spielt das Cholesterin aus der Nahrung nur eine geringe Rolle bei Arteriosklerose.“ Cholesterin wird im Blut mit Hilfe kugelförmiger Lipoproteine transportiert. Kommen zu viele „schlechte“ Lipoproteine mit geringer Dichte (LDL) vor, deponieren sie das Cholesterin in der Wand der Blutgefäße, das Gefäß wird enger, die Wand verhärtet sich, irgendwann fließt kein Blut mehr hindurch, und es kommt zu Herzinfarkt, Schlaganfall, Erektionsstörungen oder Durchblutungsstörungen an den Beinen. Die „guten“ Lipoproteine mit hoher Dichte (HDL) entfernen überschüssiges Cholesterin aus Körperzellen und Blut und verhindern, dass es in den Gefäßen abgelagert wird. „Cholesterin kann zwar die Gefäße schädigen, aber es ist für uns auch lebensnotwendig“, sagt Hauner. „Ohne Cholesterin kann unser Körper keine Zellwände herstellen und keine Hormone oder Gallensäuren bilden.“ Nahrungsstoffe bestehen vor allem aus Triglyceriden, die wie ein großes „E“ aussehen: An ein Molekül Glycerol sind drei Moleküle Fettsäuren gebunden, die je nach chemischem Aufbau gesättigt, einfach ungesättigt oder mehrfach ungesättigt sind. Butter, Sahne oder Fleisch haben viele gesättigte Fettsäuren, während Olivenöl und fettreiche Fische wie Lachs, Hering oder Makrele mehr ungesättigte. Die gesättigten gelten ähnlich wie Cholesterin als „böse“, weil sie das Risiko für Herzinfarkte und Schlaganfälle erhöhen sollen.

1910 entdeckte der deutsche Chemiker Adolf Mietan, dass die weißlich-bräunlichen Ablagerungen in Arterienarteriosklerotisch veränderten Hauptschlagadern 15 Mal mehr Cholesterin enthielten als bei Gesunden. Der russische Pathologe Nikolaj Antischkow fütterte Kaninchen mit purem Cholesterin und verursachte damit eine schwere Arteriosklerose. Das Cholesterin-Fressen, so schien besorgen, war die Quelle des Übels. Der norwegische Arzt Carl Müller beobachtete 1938, dass zu hohe Cholesterinspiegel in bestimmten Familien öfter vorkamen und das Problem offenbar vererbt wurde. Er nannte es familiäre Hypercholesterinämie (FH). Diese Menschen hatten ein 20-fach so hohes Risiko, im jüngeren Lebensalter einen Herzinfarkt zu bekommen. Trotzdem konzentrierte man sich mehr auf das Essen, denn daraus ließ sich leichter ein Mythos basteln.

Je fettreicher sich jemand ernährte, fand 1953 der US-amerikanische Forscher Ancel Keys heraus, desto höher war sein Cholesterinspiegel und desto größer war sein Risiko für Herzinfarkt oder



Fett-Mythen werden radikal entzaubert

Zu viel Cholesterin im Blut? Das ist weniger eine Frage des Essens als der Gene. Zum Trost: Die neuen Arzneien schlagen gut an. *Von Felicitas Witte*

Kalorienhaltig essen ist nicht gerade gesund, aber eine fettige Wurst macht noch lange keinen Herzinfarkt oder Schlaganfall. Foto: dpa

Schlaganfall. So hatten japanische Fischer, die fast nur fettarmes Gemüse, Fisch und Reis aßen, Cholesterinwerte von nur 165 Milligramm pro Deziliter (mg/dl) im Blut, Waldarbeiter in Finnland mit sehr fettreicher Ernährung dagegen um 270 mg/dl. Deren Risiko für einen Herzinfarkt war 13 Mal so hoch wie das der Japaner. Zogen aber die Japaner in die Vereinigten Staaten und gewöhnten sich dort eine fettreiche Ernährung an, stieg ihr Risiko. „Keys' fehlerhafte Studien haben uns die ganze Fettphobie eingebrockt“, sagt Franz Eberli, Professor für Kardiologie in Zürich. So habe Keys bewusst bestimmte Leute nicht eingeschlossen – etwa Franzosen –, weil diese trotz hohem Fettkonsum tiefe LDL-Werte und wenig Infarkte hatten. „LDL führt nicht immer automatisch zu Arteriosklerose“, erklärt er, „das ist ein Zeichen dafür, wie stark Gene das Risiko für einen Herzinfarkt bestimmen.“ Außerdem seien dazu mehrere Infarkte in Japan nicht vollständig dokumentiert worden, es sei also kein Wunder, dass man dort weniger Infarkte gefunden habe.

Im Jahr 1972 waren die Ärzte Joseph Goldstein und Michael Brown von der Universität Texas frustriert. Die LDL-Spiegel von zwei sechs- und achtjährigen Geschwistern mit schwerer FH, die schon mehrmals Herzinfarkte gehabt hatten, ließen sich partout nicht senken. Ihr LDL war deshalb extrem hoch, fanden die Forscher heraus, weil sie es nicht über LDL-Rezeptoren in die Zellen aufnehmen konnten. Sie blockierten mit Lovastatin, einem Hemmstoff der HMG-CoA-Reduktase, die zelleigene Cholesterinproduktion. Als Konsequenz stellten die Zellen mehr LDL-Rezeptoren her, um das Cho-

lesterin von außen aufzunehmen. 1987 wurde Lovastatin als erstes Statin in den Vereinigten Staaten zugelassen. Patienten mit vorbestehenden Herz-Kreislauf-Krankheiten oder hohem Risiko dafür, die Statine einnehmen, hatten nicht nur seltener Infarkte, sondern lebten auch länger.

Inzwischen sind Statine eines der am häufigsten verschriebenen Medikamente nach einem Infarkt oder Schlaganfall. Wer die Mittel braucht, bestimmen Ärzte in Europa mit dem Risikorechner Score. Anhand des Geschlechts, des Alters, der Höhe von Blutdruck und Cholesterinspiegel und der Tatsache, ob jemand raucht oder nicht, berechnet man das Risiko, in den kommenden zehn Jahren an Herzinfarkt oder Schlaganfall zu sterben. Bei erhöhtem Risiko wird ein Senken des LDL-Spiegels empfohlen.

Kardiologen haben aber immer wieder „Sorgenpatienten“, bei denen Statine die LDL-Werte nicht ausreichend senken können oder die von Statinen zu viele Nebenwirkungen bekommen. Denen können die neuen PCSK9-Hemmer helfen. Die Grundlage hierfür legten Forscher aus Paris im Jahr 2003. Personen, bei denen das PCSK9-Gen aufgrund einer Veränderung besonders aktiv war, hatten erhöhte LDL-Werte und bekamen häufiger Herzinfarkte und Schlaganfälle. War das PCSK9-Gen hingegen kaum aktiv, war auch LDL niedrig, und die Betroffenen erkrankten selten selbst an Herzinfarkt oder Schlaganfall. Es lag daher nahe, PCSK9 medikamentös zu blockieren und so den LDL-Spiegel zu senken. 2015 wurde in der Europäischen Union der erste PCSK9-Hemmer Evolocumab zugelassen, kurz darauf Alirocumab. Eine Sorge

war allerdings, dass zu niedrige LDL-Spiegel das Gedächtnis und die Hirnfunktion beeinflussen könnten. Doch die ebenfalls am ACC-Kongress vorgestellte Ebbinghaus-Studie konnte dies nicht bestätigen. „Die neuen PCSK9-Hemmer sind enorm wirksam, aber auch sehr teuer“, sagt Kardiologe Lüscher. „Deshalb setzen wir sie nur bei FH-Patienten ein, solchen mit Statinunverträglichkeit und denen mit hohem Risiko nach einem Infarkt.“

Aber was ist nun mit Butter, Ei und knusprigem Speck? Schließlich empfahl lange Zeit auch die amerikanische Herzgesellschaft, täglich nicht mehr als 300 Milligramm Cholesterin zu essen. Ein Ei enthält 210 Milligramm – es schien also logisch, das als „böse Cholesterinquelle“ zu verdamnen. Doch 2013 räumte eine Studie mit 4700 Teilnehmern mit dem Mythos auf: Leute, die täglich ein Ei aßen, hatten kein erhöhtes Risiko für Herzinfarkte oder Schlaganfälle. „Heute wissen wir, dass die Cholesterinwerte nur zu einem kleinen Teil von der Ernährung beeinflusst werden“, sagt Andreas Sönnesch, Chef-Allgemeinmediziner an der Uni Witten/Herdecke. „Viel wichtiger sind die Erbanlagen.“ So bestimmen unsere Gene, wie viel Cholesterin gebildet wird und wie gut die Leber LDL abbauen und unschädlich machen kann. Ob es etwas bringt, gesättigte durch ungesättigte Fettsäuren zu ersetzen, sei auch nicht klar bewiesen, so Sönnesch. „Eine starke Reduktion des Risikos für Infarkte oder Schlaganfälle darf man nicht erwarten.“

Egal ob normaler oder zu hoher Cholesterinspiegel: „Es gibt keine Vorschriften mehr, dass man Cholesterin und Fett meiden müsste“, sagt Kardiologe Eberli. Am besten sei eine ausgewogene Ernährung.