

Es müssen nicht immer Statine sein!

Alternative Behandlungskonzepte für die Arteriosklerose, pAVK und KHK

Dr. med. Klaus-Dieter Koloczek
Konrad-Adenauer-Str. 1
61267 Neu-Anspach

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	2
Einleitung	5
Mit Cholesterinsenkung bekämpft man nicht die Ursache der Arteriosklerose	6
1. Maßnahme: Die Einnahme von Mikronährstoffen optimieren	11
Freie Radikale	12
Vitamin C (Ascorbinsäure)	13
Vitamin E	15
Selen	17
Vitamin D	18
Vitamin K ₂	20
Vitamine immer im richtigen Verhältnis	22
2. Maßnahme: Systemische Enzyme	23
3. Maßnahme: Konsum von Omega-3-Fettsäuren und mittelkettigen Fettsäuren erhöhen	26
Omega-3-Fettsäuren versus Omega-6-Fettsäuren	28
Die richtigen Lipide in einem ausgewogenen Verhältnis	30
4. Weitere präventive Maßnahmen ohne Einnahme von Medikamenten oder Nahrungsergänzungsmitteln	32
4a. Bewegung	32
4b. Stressabbau	34
Zusammenfassung	36
Literaturangaben	38

Es müssen nicht immer Statine sein!

Alternative Behandlungskonzepte für die Arteriosklerose, pAVK und KHK

Vorwort

Für mich als Allgemeinmediziner mit über 35-jähriger beruflicher Tätigkeit ist es faszinierend, welche gewaltigen Fortschritte die Kardiologie in diesem Zeitraum gemacht hat. Während meiner Klinikzeit kamen die KHK-Patienten (Patienten mit koronarer Herzkrankheit) erst dann ins Krankenhaus, wenn ein akuter Herzinfarkt bestand oder die Symptome dafür sprachen, dass ein Herzinfarkt vorliegen könnte. Der stationäre Aufenthalt bei einem frischen Herzinfarkt betrug ca. 4 Wochen mit anschließend mehrwöchiger AHB-Maßnahme. Patienten mit bekannten Angina pectoris-Anfällen erhielten ausnahmslos Nitrate als Spray und/oder als Tabletten und ggf. noch Aspirin. Das war es dann schon.

Wie sieht es heute aus? Ein Herzinfarktpatient wird heute nach erfolgreicher Stentimplantation oft schon nach 2 – 3 Tagen stationären Aufenthalts wieder nach Hause geschickt. Wenn ich heute meine Patientenklintel betrachte, so hat schon eine beachtliche Anzahl von ihnen einen oder auch mehrere Stents, einige sogar Bypässe. Nach Implantation eines Stents sind die meisten Patienten kurz darauf beschwerdefrei und voll arbeitsfähig. Das ist ein Sieg für die Lebensqualität unserer KHK-Patienten.

Es stellt sich aber die Frage, ob durch diese grandiosen therapeutischen Erfolge bei der Behandlung des Herzinfarktes bzw. eines drohenden Herzinfarktes biogene Substanzen zur Verhütung einer entstehenden Gefäßverkalkung an Bedeutung zu kurz kommen und ihren Stellenwert für die Prävention verloren haben? Denn neben der Verordnung von Statinen zur Senkung des Cholesterinspiegels - *die bisweilen erhebliche Nebenwirkungen haben* - und der Einnahme von Acetylsalicylsäure werden den Patienten äußerst selten natürliche Substanzen empfohlen, die nachweislich und durch Studien belegt, einen protektiven Schutz vor kardiovaskulären Erkrankungen bieten. Im Gegensatz zu den Statinen und der Acetylsalicylsäure sind diese Substanzen aber weitgehend frei von Nebenwirkungen und belasten nicht das Medikamentenbudget der gesetzlichen oder der privaten Krankenkassen.

In dieser Arbeit werden nun 3 unterschiedliche solcher in der Natur vorkommenden Substanzen bzw. Substanzgruppen vorgestellt, von denen nicht nur ein wirksamer Schutzmechanismus gegen Arteriosklerose und den daraus resultierenden Erkrankungen bekannt und dokumentiert ist, sondern sogar in einigen Fällen eine Rückbildung einer bereits bestehenden Gefäßverkalkung belegt worden ist. Diese wären

1. antioxidative Mikronährstoffe sowie Vitamin D und Vitamin K₂
2. systemische Enzyme, wie z.B. Bromelain und Papain
3. Omega-3-Fettsäuren und Kokosöl

Es wäre begrüßenswert, wenn diese biogenen Produkte – *die aber im Gegensatz zu der in der Natur vorliegenden Konzentration dann in **deutlich höherer Dosierung** eingenommen werden müssen* - im Therapieplan der deutschen Kardiologen enthalten wären. Ein drastischer

Umsatzrückgang der invasiven Eingriffe, wie z.B. Stuntimplantation, dürfte dadurch nicht zu befürchten sein, da erfahrungsgemäß nicht viele Patienten bereit sind, über einen langen Zeitraum Präparate einzunehmen, wenn sie (noch) keine Beschwerden haben und diese auch noch selbst zahlen müssen.

Leider besteht in Deutschland mehrheitlich die Einstellung, die Wirksamkeit von Medikamenten und anderen Konzepten anzuzweifeln und sie abzulehnen, nur weil sie nicht rezeptpflichtig sind. Es ist den wenigsten, auch nicht den Ärzten, bekannt, dass sich die Rezeptpflicht von Medikamenten nur auf die Toxizität einer Substanz und nicht auf die Wirksamkeit bezieht. Für die Rezeptpflicht eines Medikaments ist allein der § 48 Arzneimittelgesetz (AMG) verantwortlich. Dieser § 48 AMG Absatz 2 besagt (in abgekürzter Weise), dass „Stoffe,die die Gesundheit des Menschen, des Anwenders oder die Umwelt auch bei bestimmungsgemäßem Gebrauch unmittelbar oder mittelbar gefährden können, wenn sie ohne ärztliche, zahnärztliche oder tierärztliche Überwachung angewendet werden, der Verschreibungspflicht unterliegen“. Eine Substanz, bei der eine therapeutische Wirkung nicht nachgewiesen wurde, wird als Medikament erst gar nicht zugelassen. Da die hier vorgestellten Substanzen bzw. Substanzgruppen im Allgemeinen nicht rezeptpflichtig, aber zum Teil als Medikamente zugelassen sind, kann man aufgrund des § 48 AMG Abs. 2 auch daraus schließen, dass bei deren Einnahme keine gefährlichen Nebenwirkungen zu befürchten sind.

Ein weiterer Aspekt, warum die in diesem Artikel aufgeführten Substanzen bzw. Substanzgruppen nicht generell in die therapeutischen Konzepte der Schulmediziner eingebunden sind, könnte vielleicht auch mit einem anderen Grund zusammenhängen. Im Gegensatz zu den neuen und meist sehr teuren Medikamenten, die in den letzten 15 Jahren auf den Markt gekommen sind, wie zum Beispiel Statine oder Chemotherapeutika, ist die Anzahl der vorliegenden Studien und die Anzahl der aktuellen Publikationen für die in diesem Artikel präferierten Substanzen bei weitem nicht so hoch. Aber muss man, um die Wirksamkeit eines Präparates beurteilen zu können, immer eine Vielzahl von Studien bei einer großen Anzahl an Testpersonen durchführen? Wenn das wirklich die allein geltenden Kriterien sind, um die Wirksamkeit eines Präparates bewerten und um in die Leitlinien aufgenommen werden zu können, so bedeutet dies, dass entweder nur große Pharmakonzerne mit entsprechend finanziellem Polster solche Studien durchführen können oder aber die zu überprüfende Substanz so teuer ist, dass man mit den zu erwartenden Gewinnen solche Studien finanzieren kann. Laut eines Artikels „Evidenzbasierte Medizin - Konkurs der ärztlichen Urteilskraft?“, erschienen im „Deutsches Ärzteblatt/Jg.100 / Heft 33 / 15. Aug. 2003“ „investiert die Pharma-Industrie nur in Medikamente, deren geschätzter Umsatz über 300 Millionen Pfund pro Jahr liegt.“ „Die Kosten einer in den USA laufenden Studie zur Chelattherapie der kardiovaskulären Erkrankung beträgt 30 Millionen US-Dollar.“

Da mit den von mir vorgestellten Substanzen keine großen Gewinne erzielt werden können, ist es auch nicht vorstellbar, dass, im Gegensatz zu den Statinen, hierzu massenhaft Studien durchgeführt werden. Bei den Statinen liegt schließlich der tägliche Umsatz für die Hersteller bei über 50 Millionen US-Dollar!

Dennoch bestehen für die hier vorgestellten Substanzen einige Studien, die signifikant deren Wirksamkeit in Bezug auf die Verhinderung einer Arteriosklerose und eines Herzinfarkts belegen. Allerdings ist die Anzahl der hierzu durchgeführten Studien aus den o.e. Gründen bei weitem nicht so groß wie z.B. für den Wirksamkeitsnachweis von Statinen.

Das Kapitel 4 beinhaltet Maßnahmen, mit denen man auch ohne Einnahme von Präparaten einen positiven Effekt zur Verhinderung einer Gefäßverkalkung nachweislich bewirken kann, das sind:

im Kapitel 4a „Sport und Bewegung“
und im Kapitel 4b „Stressabbau“

Mir ist bewusst, dass auch die Vermeidung bzw. Behandlung bekannter Risikofaktoren, wie z.B. Nikotinabusus, Hypertonie, Übergewicht oder Diabetes mellitus, ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Bekämpfung der Arteriosklerose spielen. Diese Faktoren haben sogar einen größeren Einfluss auf eine Gefäßverkalkung als erhöhte Cholesterinwerte. Auf diese Risikofaktoren zusätzlich einzugehen, würde aber den Rahmen dieser Aufklärungsinformation sprengen.

Einleitung

Laut Anfrage bei Versicherungen ist der von der Feuerwehr durch Löschwasser entstandene Schaden oft größer als der Brandschaden selbst. Weiterhin kann man feststellen, dass mit der Anzahl der Feuerwehrleute der Sachschaden zunimmt. Das ist logisch, denn je größer das Feuer, umso mehr Feuerwehrleute sind im Einsatz. Würde man deshalb auf die Idee kommen, im Fall eines Brandes die Anzahl der Feuerwehrleute zu dezimieren oder gar auf sie zu verzichten? Sicherlich nicht! Die Gefahr, dass sich ohne Einsatz der Feuerwehr der Brand weiter ausbreiten und in einem Inferno enden könnte, ist viel zu groß! Effektiver wäre es, ein Feuer zu Beginn, also wenn es noch ganz klein ist, mit einer Branddecke zu löschen, um Brand- und Wasserschäden zu vermeiden. Optimal wäre es natürlich, wenn man durch entsprechende Vorsorge- und Verhaltensmaßnahmen das Entstehen eines Feuers ganz oder weitgehend vermeiden könnte. Man würde es sicherlich als absurd betrachten, wenn man die Anzahl aller Feuerwehrleute reduzieren würde, nur weil statistisch betrachtet eine positive Korrelation besteht zwischen der Anzahl von Feuerwehrleuten und der Größe eines Brandes. Schließlich werden Feuerwehrleute nicht nur zur Brandbekämpfung eingesetzt, sondern haben zahlreiche andere Funktionen und Aufgaben (Bergung von Verletzten sowie von Menschen in Gefahrenzonen und auch von Tieren, technische Rettungsmaßnahmen bei Überschwemmungen - z.B. *vollgelaufene Keller auspumpen* - und bei Verkehrsunfällen, für aktiven Umweltschutz bei Ölunfällen durch Beseitigung von Ölsuren auf der Straße, Schutz vor chemischen und biologischen Gefahren u.v.m.).

Mit Cholesterinsenkung bekämpft man nicht die Ursache der Arteriosklerose

Warum habe ich diesen Vergleich in der Einleitung gebracht? Die derzeitige Lehrmeinung in der Medizin wird bestimmt von der Cholesterinbekämpfung zur Verhütung von Arteriosklerose und Herzinfarkt. Je höher der Cholesterinspiegel im Blut um so größer die Gefahr für Arteriosklerose und Herzinfarkt, dies zeigen uns zahlreiche Studien. Weiterhin ist bekannt, dass durch die Cholesterinlagerung an den Arterienwänden die Kalzifizierung in Gang gesetzt wird.

Aktuell besteht aber der wissenschaftliche Kenntnisstand über den Beginn einer sich entwickelnden Arteriosklerose in der Vorstellung, dass diese vor allem durch Verletzungen der Gefäßwand – z.B. bei dauerhafter Überbeanspruchung im Rahmen einer chronischen Hypertonie - oder infolge entzündlicher Prozesse (Einwanderung von Monozyten, Aktivierung von Makrophagen und T-Lymphozyten) ausgelöst wird. ⁽⁶⁾ So wurden in einer Studie in Helsinki in den 80er Jahren bei Herzinfarktpatienten bei 27 von 40 Patienten Antikörper gegen Chlamydien nachgewiesen. ⁽¹⁾ Prof. Dr. Brent Muhlestein, Kardiologe am LDS Hospital in Salt Lake City, konnte bei 90 Herzpatienten nach OP in 79% der Plaqueproben aus Koronararterien Hinweise auf Chlamydieninfektionen nachweisen; die Durchseuchungsrate liegt im Gegensatz dazu bei unter 4% bei der gesunden Bevölkerung! ⁽²⁾ In einer Studie am *Bayor College of Medicine* in Houston fanden Forscher bei über 70% aller Patienten, die wegen einer Arteriosklerose operiert wurden, Antikörper gegen Zytomegalieviren. Bei der Kontrollgruppe waren lediglich bei 43% Antikörper gegen Zytomegalieviren vorhanden. ⁽³⁾

Die Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) hat im Juni 2006 in einer Pressemitteilung über eine Studie berichtet, die von Prof. Dr. Gerd Heusch, Direktor des Instituts für Pathophysiologie an der Universität Essen und zu der Zeit Präsident der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, durchgeführt wurde. Diese Studie hat herausgefunden, dass durch die Bestimmung des Tumor-Nekrose-Faktor Alpha (TNF-alpha) - einer von zahlreich bekannten Botenstoffen für die Steuerung des Immunsystems - die Gefahr für arteriosklerotische Plaquebildungen vorhergesagt werden kann. Der TNF-alpha nimmt aufgrund seiner immunologischen Eigenschaften bei Entzündungen zu, weshalb seine Konzentrationsbestimmung sich schon seit langem im Rahmen rheumatischer Erkrankungen für das Ausmaß der entzündlichen Aktivität eignet. Auch diese Beobachtung untermauert die vielfach gewonnenen Erkenntnisse, dass die Gefäßverkalkung primär über eine Gefäßentzündung bzw. Gefäßverletzung in Gang gesetzt wird und nicht durch eine generelle Cholesterinerhöhung. ⁽⁴⁾

In einem Artikel „Löslicher Tumor-Nekrose-Faktor- α bei Patienten mit essentieller Hypertonie“ von Dr. D. Skultéyova der Universität in Bratislava wird in der Einleitung erwähnt, dass der Nachweis von Makrophagen und T-Lymphozyten (Zellen des Immunsystems) in arteriosklerotischen Plaques zeigt, dass Entzündungs- und Immunreaktionen im arteriosklero-

tischen Prozess große Bedeutungen haben und dass diese Interaktion zwischen T-Lymphozyten und Makrophagen zur Freisetzung von Zytokinen, wie dem TNF-alpha, führt. ⁽⁵⁾

Eine Cholesterinansammlung in der Gefäßwand tritt somit erst im 2. Schritt als Folge einer vermutlich meist entzündungsbedingten Gefäßverletzung auf. ⁽⁶⁾ Warum setzt man bei der Bekämpfung der Arteriosklerose nicht an dieser Stelle an? Ob die Zunahme des Cholesterins nach Gefäßverletzung aufgrund eines lokalen entzündlichen Prozesses allein durch die gesteigerte Durchlässigkeit des Endothels zu erklären ist oder ob der menschliche Organismus mit der lokalen Cholesterinanhäufung gezielt gegen die Gefäßschädigung vorgehen will, um diese Leckstellen zu reparieren, ist bis heute nicht geklärt. Sollte tatsächlich die Cholesterinablagerung in den Arterien eine gewollte Reparaturmaßnahme unseres Organismus auf geschädigte Blutgefäße sein - *denn Cholesterin dient bekanntlich auch zur Reparatur geschädigter Zellwände* -, so wäre eine Reduzierung des Cholesterins kontraproduktiv. Das käme dem dezimierten Einsatz von Feuerwehrleuten für eine Brandbekämpfung gleich. Mit der Unterdrückung der gewollten Reparaturmaßnahmen durch Cholesterinreduzierung mag dies vielleicht in einigen Fällen die Infarktgefahr senken, aber die Möglichkeit einer vielleicht dadurch provozierenden Aneurysmabildung mit Rupturgefahr erhöhen. Zusätzlich wurde bei einigen Studien festgestellt, dass durch eine Cholesterinreduzierung die Gefahr an Schlaganfall oder Krebs zu sterben steigen könnte.

Außerdem ist Cholesterin für den Organismus eine extrem wichtige Substanz. So wird zum Beispiel aus Cholesterin das notwendige Vitamin D₃ (Cholecalciferol) hergestellt. Ein Mangel an Vitamin D₃ führt bekanntlich zu vielen völlig unterschiedlichen Störungen und Erkrankungen oder verstärkt zumindest viele Beschwerden und Erkrankungen.

Auch für die meisten in unserem Körper gebildeten Hormone (Aldosteron, Testosteron, Cortisol, Progesteron und die diversen Östrogene) wird Cholesterin als Ausgangssubstanz benötigt. Das Gleiche gilt für die Gallensäure, die für die Verdauung von Fetten unverzichtbar ist. Weiterhin ist Cholesterin ein unverzichtbarer Bestandteil sämtlicher Zellmembranen und mitverantwortlich für deren Durchlässigkeit (dies ist entscheidend für die Aufnahme von Nährstoffen und für die Ausscheidung von Stoffwechselprodukten). ⁽⁷⁾

Zu guter Letzt fördert Cholesterin die Gedächtnisleistung des Immunsystems - *d.h. wiederkehrende Krankheitserreger werden schneller erkannt und bekämpft* - und beugt auch chronischen Entzündungen vor. (Uni Bonn und Uni Freiburg). ^{(8) (9)} Nicht umsonst synthetisiert die Leber jeden Tag selbst große Mengen an Cholesterin. Die Eigensynthese durch die Leber ist im Allgemeinen etwa 9- bis 10-mal so groß wie die Cholesterinaufnahme durch die Nahrung!

Wie wichtig Cholesterin für die embryonale Entwicklung ist, kann man schon daran erkennen, dass während der Schwangerschaft physiologisch die Cholesterinproduktion bei der

Mutter deutlich erhöht wird; niedrige Cholesterinwerte in der Schwangerschaft korrelieren mit einem niedrigen IQ bei den Kindern. ⁽¹⁰⁾

Hinzu kommt, wie epidemiologische Studien zeigen, dass erhöhtes Cholesterin bis 230mg% für Männer und bis 260mg% für Frauen zumindest bei älteren Menschen nicht mit einer Verkürzung der Lebenserwartung einhergeht; siehe Abb.2. Das Senken des Infarkttrisikos, sofern es tatsächlich stattfindet, wird durch die Zunahme anderer tödlicher Krankheiten (z.B. Zunahme der Krebsgefahr oder Suicid) aufgehoben. ⁽¹¹⁾⁽¹²⁾

In der **Frammingham-Studie**, eine der wichtigsten epidemiologischen Studien der USA, konnte kein Zusammenhang zwischen KHK-Risiko und erhöhtem Cholesteringehalt im Blut, speziell für Frauen sowie für Männer und Frauen über 50 Jahren, festgestellt werden. Eine Überprüfung der Frammingham-Studie im Jahr 1987 ergab, dass bei Personen über 50 Jahren die Absenkung des Cholesterinspiegels um 1mg% sogar zu einer Steigerung der Gesamttodesrate von 11% und zu einer Steigerung der Todesrate durch Herzkrankungen um 14% führte. ⁽¹³⁾

Das „American National Heart, Lung and Blood-Institute“ untersuchte in einer Metaanalyse 19 Studien. Diese **Metaanalyse** schloss 650.000 Menschen und 70.000 Todesfälle ein. Dabei kam man zu dem Ergebnis, dass geringe Cholesterinspiegel nicht mit einer Erhöhung der Lebenserwartung einhergehen, sondern sich nur auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen beziehen, während andererseits das Risiko von Schlaganfällen und das Krebsrisiko zunehmen. Außerdem wurde festgestellt, dass sehr hohe, sehr niedrige und fallende Cholesterinspiegel mit einer erhöhten Mortalität verbunden sind. ⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

Das Ergebnis deckt sich weitgehend mit den Ausführungen von Prof. Klepzig 1992, in der Zeitschrift Kardiologie veröffentlicht.

Abbildungen 1 und 2

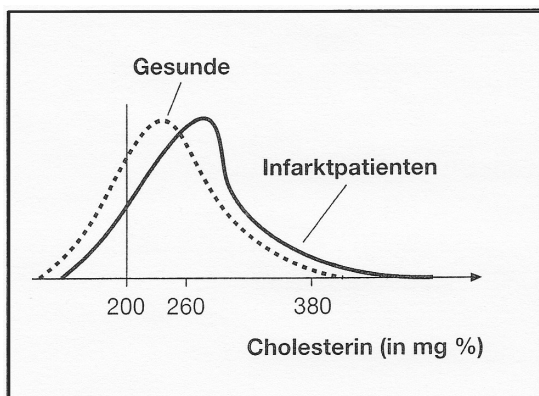


Abb. 1 Verteilung der Cholesterinwerte von Gesunden und Infarktpatienten (in Göteborg, Schweden) (nach Klepzig, Ztschr. Kardiologie 81, 347; 1992)

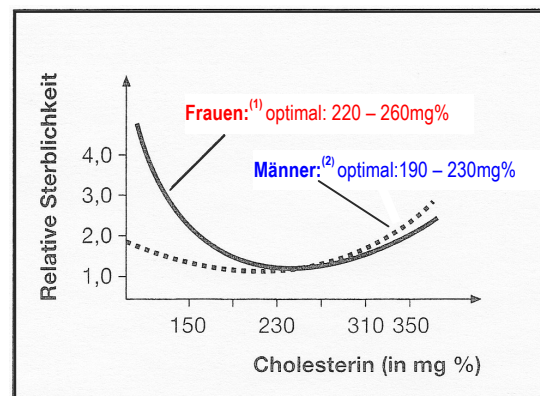


Abb. 2 Beziehung zwischen relativer Sterblichkeit und Gesamtcholesterin bei

Frauen ⁽¹⁾ (Forette, B. et al., Lancet II, 870;1989)

Männern ⁽²⁾ (Martin, M. et al., Lancet II, 933;1986)

Bei der **HUNT 2-Studie** wurden prospektive Daten unter 52.087 Teilnehmern aus Norwegen ausgewertet. Die Autoren dieser Studie stellten dabei einen leicht signifikanten, jedoch invers verlaufenden Zusammenhang zwischen dem Gesamtcholesterinspiegel und der Gesamtmortalität und der Mortalität durch KHK bei Frauen fest. Frauen mit einem Cholesterinspiegel von ca. 270 mg% wiesen das niedrigste Mortalitätsrisiko auf. Frauen mit einem Cholesterinspiegel von weniger als 193 mg% hatten dagegen das höchste Mortalitätsrisiko! Bei Männern wurde in dieser Studie das niedrigste Mortalitätsrisiko bei einem Cholesterinspiegel zwischen 193 und 228 mg% ermittelt. ⁽¹⁶⁾

Allerdings gibt es zahlreiche Studien, die belegen, dass bei Einnahme von Statinen die Mortalitätsrate für Herzinfarkte bei KHK-Patienten gesenkt werden kann. Außerdem lässt sich mit mehreren Studien belegen, dass der klinische Nutzen umso größer ist, je tiefer das LDL-Cholesterin gesenkt wird. Diese Erkenntnisse scheinen offensichtlich im Widerspruch zu den soeben zitierten Studien zu stehen. Kann man trotzdem eine plausible Erklärung für diese offensichtlich widersprüchlichen Studienergebnisse finden ohne gleich wieder, oft mehr emotional als rational, die eine oder andere Studie als unqualifiziert zu diffamieren? Bezeichnenderweise ist eine positive Korrelation zwischen der kardiovaskulären Mortalitätsenkung und einer Cholesterinreduktion unter 210 mg% nur in den Studien festgestellt worden, bei denen man zur Cholesterinsenkung Statine eingesetzt hat.

Es stellt sich die Frage, ob der Zusammenhang zwischen LDL-Cholesterinsenkung und sinkende kardiovaskuläre Mortalitätsrate tatsächlich beweist, dass erhöhte LDL-Cholesterinspiegel die Ursache für Herzinfarkte sind? Könnte es nicht sein, dass sinkende Cholesterinspiegel nur ein Indikator für die Statineinnahme sind und die Wirkung der kardiovaskulären Mortalitätsenkung von Statinen eine andere Ursache hat? So ist schon seit einiger Zeit bekannt, dass Statine neben der cholesterinsenkenden Wirkung auch vulnerablen Plaques stabilisieren und einen entzündungshemmenden Effekt aufzeigen. Aus den auf Seite 6 erwähnten Erkenntnissen und auch auf Seite 10 zitierten Studien könnte ich mir gut vorstellen, dass die eigentliche Wirkung der Statine auf die Arteriosklerose primär entzündungshemmender und Plaque-stabilisierender Natur ist und die Cholesterinsenkung nur eine sekundäre bedeutungslose Begleiterscheinung ist.

Die abnehmende Gelbfärbung der Finger bei Rauchern, die mit dem Rauchen aufhören, ist ja auch nicht als Ursache für die Verbesserung der Lebenserwartung, insbesondere für kardiovaskuläre Ereignisse und Lungenkrebsrate, zu werten, sondern nur ein Hinweis, dass der Nikotinkonsum durch Zigarettenrauchen reduziert wurde. Und der zunehmende Östrogenspiegel in der Schwangerschaft ist ebenfalls nicht die Ursache, sondern nur ein Indikator für eine bestehende Schwangerschaft.

Es ist allgemein bekannt, dass bei einer effektiven Chemotherapie die Anzahl der Leukozyten oft drastisch sinkt und dies als Zeichen für die zytostatische Wirksamkeit des Chemotherapeutikums gewertet wird. Aber kein Mediziner würde behaupten, dass durch die Senkung der weißen Blutkörperchen der Krebs bekämpft wird! Obwohl Studien belegen, dass es eine

Korrelation zwischen der Abnahme der Leukozyten und der antikanzerogenen Wirkung unter Chemotherapie gibt, würde dennoch kein Mediziner auf die Idee kommen diese Behauptung aufzustellen. Noch weniger würde man auf die Idee kommen, generell die Anzahl der Leukozyten bei allen Menschen mit einem Chemotherapeutikum zu reduzieren, um gegen eine potentielle Krebsgefahr vorbeugen zu müssen. Und völlig absurd wäre es, aufgrund des offensichtlich statistischen Zusammenhangs zwischen Abnahme der Leukozyten im Blut und der effektiven Wirkung eines Chemotherapeutikums generell den Normwert für die Leukozyten für alle Menschen zu senken.

Interessanterweise zeigen zahlreiche Studien, dass unter Einnahme von Statinen die Entzündungsmarker CRP (C-reaktives Protein), Interleukin 17 (IL-17) und TNF-alpha sinken. ⁽¹⁷⁾ Wie allgemein anerkannt und schon mehrfach erwähnt, beginnt der arteriosklerotische Verlauf durch endothel Dysfunktion mit Verletzungen der Gefäßwand unter Beteiligung entzündlicher Prozesse. In diesem Fall sind die Entzündungsmarker BSG, CRP, IL-17 und TNF- α oft erhöht. Sollte die Wirkung der Statine primär auf diesen bekannten entzündungshemmenden und Plaque-stabilisierenden Effekten beruhen, so hätte das folgende Konsequenz. Aufgrund der Entzündungshemmung würden einerseits lokal weniger Freie Radikale entstehen und somit die Destabilisierung der Endothelschicht und ihre Zerstörung durch diese radikalische Reaktionen ausbleiben oder zumindest erheblich geringer sein (siehe auch Abschnitt „1. Maßnahme: Die Einnahme von Mikronährstoffen optimieren“ auf Seite 11 und Abschnitt „Freie Radikale“ auf Seite 12). Andererseits wird durch die Plaque-Stabilisierung und Verhinderung der drohenden Erosion der Plaque-Oberfläche eine Größenzunahme von bereits bestehenden Plaques und/oder ein Abreißen dieser Plaques und somit ein kompletter Verschluss der Arterien vermieden. Wenn dem so wäre, hätte der sinkende Cholesterinspiegel mehr einen Indikatoreffekt für die Höhe der Statinkonzentration und die eigentliche Statinwirkung wäre die Entzündungshemmung und die Plaque-Stabilisierung.

Wenn aber Cholesterin nicht der ursächliche Auslöser einer Arteriosklerose ist und außerdem nur für einen kleinen Anteil der Population eine Korrelation zwischen erhöhtem Cholesterinspiegel und Sterblichkeit an Herzinfarkt nachzuweisen ist, warum wird dem Serumcholesterin noch immer eine so eminente Aufmerksamkeit geschenkt? So haben zwei meiner Patienten - in einem Fall über 60 Jahre und im anderen Fall deutlich über 70 Jahre - die an einer KHK leiden, von ihren Kardiologen den Vorwurf zu hören bekommen, dass dies die Folge wäre, weil sie nie Statine eingenommen hätten. Der über 70-jährige Patient hatte in seinen letzten 20 Jahren zu keinem Zeitpunkt Gesamtcholesterinwerte über 190mg% gehabt und der 60-jährige Patient lag mit seinen Gesamtcholesterinwerten nie über 95mg%!

Es gibt wesentlich bessere Möglichkeiten sich vor einer Arteriosklerose zu schützen als den Weg der Cholesterinsenkung durch Statine mit all seinen daraus resultierenden Gefahren.

1. Maßnahme: Die Einnahme von Mikronährstoffen optimieren

Bei den hier präferierten Mikronährstoffen geht es nicht nur um die Antioxidantien, wie Vitamin C, Vitamin E und Selen, sondern auch um Vitamin D und Vitamin K₂. Unabhängig davon sollten die Mikronährstoffe in einem ausgewogenen Verhältnis zueinander vorliegen, um nach dem Minimumprinzip eine sichere Funktionsfähigkeit für die notwendigen Stoffwechselfvorgänge zu gewährleisten.

Bereits im 2. Absatz des Kapitels „Mit Cholesterinsenkung bekämpft man nicht die Ursache“ wurde eine Dissertationsarbeit - *die 2013 der Medizinischen Fakultät Charité in Berlin vorgelegt und angenommen wurde* - zitiert, die zu dem Schluss kam, dass entzündliche Prozesse den Beginn einer Arteriosklerose darstellen. Darüber sind sich, laut dieser Dissertationsarbeit, derzeit die Wissenschaftler einig. Entzündungen gehen immer mit der Anhäufung von Freien Radikalen und der durch sie induzierten aggressiven Aktivität einher.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Dr. Roberto Corti, Kardiologe im Universitäts-Spital, Zürich.⁽⁷²⁾ Auch er erklärt, dass eine arteriosklerotische Plaque-Bildung durch eine endotheliale Dysfunktion mit anschließend deutlichen **Zeichen einer Entzündung** beginnt. Auch im weiteren Verlauf der Plaque-Veränderung (Plaque-Vergrößerung, -Erosion, -Ruptur und Thrombenbildung) spielen **Entzündungsfaktoren** eine große Rolle. Hierbei wird speziell dem **oxidierten LDL** - welches von den Makrophagen phagozytiert wird, die sich dann in Schaumzellen verwandeln - eine wichtige Funktion zugestanden. Ich betone noch einmal ausdrücklich, dass es sich nicht um Cholesterin oder LDL handelt, sondern um das **oxidierte LDL**.

Freie Radikale

Freie Radikale sind Atome oder Moleküle mit mindestens einem ungepaarten Valenzelektron. Sie sind daher kurzlebig und besonders reaktionsfreudig. Aufgrund ihrer natürlichen chemischen Aggressivität greifen sie in ungezielter Weise wahllos organische Substanzen im Körper an und verändern die Moleküle strukturell wie funktionell. Bevorzugt werden Lipide, Lipoproteine, Proteine, Hormone, Enzyme und Nukleinsäuren von ihnen attackiert. Treffen Freie Radikale auf Lipide, werden diese durch Lipidperoxidation verändert. Vermutlich wird LDL über den gleichen Mechanismus in oxidiertes LDL verwandelt. LDL ist nicht nur reich an Cholesterin, sondern enthält auch viele ungesättigte Fettsäuren wie Linolsäure, Arachidonsäure und DHE (Docosahexaensäuren), die extrem empfindlich auf Freie Radikale reagieren. Die Oxidation von LDL entspricht, wie bereits erwähnt, einer Lipidperoxidation, bei der mehrfach ungesättigte Fettsäuren - *einer Kettenreaktion gleich* - unter anderem zu reaktiven Folgeprodukten wie Aldehyde (z.B. Malondialdehyd) abgebaut werden. ⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

In ähnlicher Weise werden die Lipoproteine der Zellmembranen wie auch die Phospholipidmembranen von Mitochondrien und Zellkernen von Freien Radikalen angegriffen. Schließlich können Freie Radikale durch Abbau der Hyaluronsäure und Störung der Kollagenbildung Schädigungen an Zellen und Gefäßwänden hervorrufen.

Es ist somit naheliegend, mit Radikalfängern, auch Antioxidantien genannt, diese entzündlichen Prozesse zu verhindern oder zumindest einzudämmen. Zu den bekanntesten Antioxidantien in unserer Nahrung zählen Vitamin A, Vitamin C, Vitamin E, die Carotinoide und Selen. Aber auch die Polyphenole und Flavonoide sowie einige andere bekannte Substanzen haben antioxidatives Potential und eignen sich daher als Radikalfänger. Diese sind aber im Gegensatz zu den zuerst erwähnten Radikalfängern nur zu einem geringen Prozentsatz in unserer üblichen Nahrung vertreten. Wenn also der Beginn einer Arteriosklerose eine Entzündung darstellt, die aufgrund des aggressiven Verhaltens von Freien Radikalen den Gefäßverkalkungsprozess in Gang setzt, wäre es da nicht sinnvoller, mit Antioxidantien dem drohenden Prozess entgegenzuwirken, so wie ein beginnendes Feuer ohne begleitende Schädigung durch Löschwasser mit einer Branddecke erstickt werden kann? Welche Erfahrungen hat man mit diesen Antioxidantien in Bezug auf Vermeidung von Gefäßverkalkungen sammeln können?

Vitamin C (Ascorbinsäure)

Für die Synthese von Kollagen und Elastin - wichtige Bestandteile des Bindegewebes – ist Vitamin C unbedingt erforderlich. Ist keine ausreichende Konzentration vorhanden, so wird das Bindegewebe der Gefäßwände geschwächt und es kommt zum Skorbut. Zur Vermeidung von Skorbut benötigt der Mensch aber täglich lediglich ca. 10 mg Vitamin C.

Aber lange bevor durch massiven Vitamin C –Mangel Skorbut ausgelöst wird, verursacht ein bereits moderater Vitamin C-Mangel eine Instabilität der Gefäßwand und wird dadurch Auslöser für Arteriosklerose. Der Stabilitätsverlust der Gefäßwand wird durch weitere Belastungen (z.B. hoher Blutdruck, Verwirbelungen durch die Anatomie der Gefäße oder bei Gefäßaufzweigung, Anhäufung von Freien Radikalen durch Rauchen) verstärkt. So kommt es zu Mikrotraumata, die möglicherweise der menschliche Organismus durch Anlagerung von Cholesterin zu reparieren versucht. Vielleicht bewirken diese kleinen Verletzungen der Gefäßwände, dass sie auch gegenüber infektiösen Erregern wie z.B. Chlamydien (siehe 2. Absatz des Kapitels „Mit Cholesterinsenkung bekämpft man nicht die Ursache“) anfällig werden. Dies würde auch das vermehrte Einwandern von Makrophagen und T-Lymphozyten in die entstehenden arteriosklerotischen Plaques erklären, was häufig mit einem Anstieg von BSG, CRP und TNF-alpha korreliert.

Vitamin C hat neben seiner Aufgabe für die Synthese von Kollagen und Elastin - die u.a. für die Stabilität der Gefäßwand verantwortlich sind - auch die Funktion, LDL-Cholesterin vor Oxidation zu schützen und die Konzentration von erhöhtem Lp(a) zu senken. Beide Faktoren, d.h. oxidiertes LDL-Cholesterin und Lp(a), gelten nach derzeitig wissenschaftlichem Stand als Risikofaktoren für eine Arteriosklerose. Um diese minimale Gefäßschädigung - *die dennoch auf Dauer großes Unheil anrichten kann* - zu verhindern, werden jedoch wesentlich höhere Konzentrationen an Ascorbinsäure benötigt. Darüber hinaus ist Vitamin C in der Lage, oxidiertes Vitamin E wieder zu reduzieren und damit den Oxidationsschutz vor allem für Lipide zu verbessern. ⁽²⁰⁾

Für den optimalen Bedarf werden jedoch deutlich höhere Konzentrationen empfohlen als von der DGE für den Tagesbedarf propagiert. Der zweifache Nobelpreisträger Linus Pauling, empfahl mindestens 1g Vitamin C/Tag und dies deckt sich mit den Empfehlungen vieler Orthomolekularmediziner. Er selbst nahm täglich 18g Vitamin C zu sich.

Bereits 1957 wurde mit Versuchen an Meerschweinchen von G.C. Willis gezeigt, dass durch hohe Gaben von **Vitamin C** in der Nahrung Arteriosklerose nicht nur verhindert werden konnte, sondern sich sogar bereits gebildete Gefäßverkalkungen wieder zurückentwickelt haben. Außerdem konnte er mit seinen Versuchen an Meerschweinchen zeigen, dass trotz hoher Cholesterinzufuhr in der Nahrung, die normalerweise eine Gefäßverkalkung bei diesen Tieren begünstigt, die Arteriosklerose ausblieb, wenn zusätzlich hohe Konzentrationen an Vitamin C der Nahrung zugesetzt wurde. ⁽²¹⁾

Ähnliche Erfahrungen, dass sich unter hohen Vitamin C-Gaben arteriosklerotische Veränderungen wieder auflösen, wurden auch bei Menschen gemacht. So wurde im Lancet II, 199 (1973) von C.R. Spittle eine Studie publiziert, bei der 10 Personen mit angiographisch nachgewiesener peripherer AVK mit 1,5g Vitamin C pro Tag behandelt wurden. Bei 6 Patienten, d.h. 60%, konnte unter dieser Therapie eine Regression der Arteriosklerose festgestellt werden, während in der Kontrollgruppe, die kein Vitamin C zusätzlich erhielt, bei keinem einzigen Patienten eine Verbesserung festgestellt wurde. ⁽²²⁾

Bereits 1987 veröffentlichte M. Dubick die von ihm festgestellten Erkenntnisse, dass in arteriosklerotischen Arterien ein Vitamin C-Defizit besteht. ⁽²³⁾

Nach den Ergebnissen einer Interventionsstudie an 12.000 Amerikanern konnte bei einer täglichen Einnahme von 300 – 600 mg Vitamin C eine Senkung der Sterblichkeit an Herzerkrankungen um 34% gezeigt werden. ⁽²⁴⁾

In einer weiteren Interventionsstudie an 4.479 Männern und 6.879 Frauen in den USA wurde nach 10 Jahren eine Senkung der Herzsterblichkeit bei Männern um 42% und bei Frauen von 25% ermittelt, wenn diese täglich mehr als 300mg Vitamin C zu sich genommen hatten. ⁽²⁵⁾

In einer prospektiven Studie an insgesamt 1605 Männern in Finnland wurde bei den Teilnehmern mit niedrigem Vitamin C-Blutspiegel ein dreifach erhöhtes Herzinfarkttrisiko gegenüber denen mit einem hohen Vitamin C-Spiegel ermittelt. ⁽²⁶⁾

Vitamin E

Da Vitamin E zu den fettlöslichen Vitaminen gehört, eignet es sich besonders zum Schutz des LDL-Cholesterins vor dessen Oxidation. Wie bereits erwähnt, wird zu Beginn der Arteriosklerose das LDL-Cholesterin durch Freie Radikale mit aktiviertem Sauerstoff in oxidiertes LDL-umgewandelt. Die Monozyten und die an den Gefäßwänden befindlichen Makrophagen (die Fresszellen des Immunsystems) nehmen nun verstärkt und unkontrolliert oxidativ modifiziertes LDL-Cholesterin über die Scavenger-Rezeptoren auf und entwickeln sich so zu den lipidreichen Schaumzellen, als Charakteristikum frühester arteriosklerotischer Plaquebildung in den Gefäßwänden. Ferner enthält oxidiertes LDL zytotoxische Komponenten, die zur Schädigung der Endothelzellen führen.

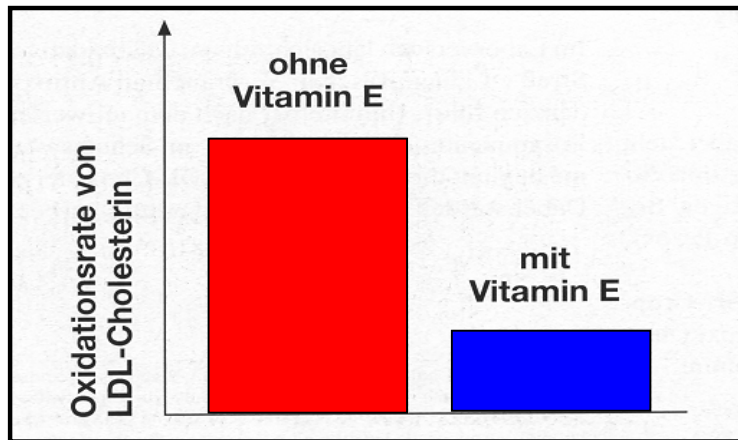
Für Vitamin E sind 8 in der Natur vorkommende Isomere bekannt. Die Isomere mit hoher antioxidativer Potenz – *d.h. sie haben die Fähigkeit, die schädliche Wirkung des ungepaarten aggressiven Elektrons von Freien Radikalen z.B. auf Substanzen im Körper zu reduzieren, indem sie selbst damit eine Bindung eingehen* - sind das α -Tocotrienol und das D-Alpha-Tocopherolacetat (= RRR- α -Tocopherolacetat). Im Rahmen eines antioxidativen Geschehens wird Vitamin E selbst zum Tocopheryl-Radikal, das jedoch sehr träge und langlebig ist und keinen weiteren Schaden anrichtet. Durch Vitamin C kann dieses Tocopheryl-Radikal wieder voll zum aktiven Vitamin E regeneriert werden. Wegen dieser synergistischen Wirkung von Vitamin C auf Vitamin E sollte man bei Vitamin E-Substitution immer auch in etwa doppelt so viel Vitamin C begeben. Unabhängig davon wurde durch mehrere Studien die protektive Wirkung von Vitamin C und Vitamin E in Form von D- α -Tocopherolacetat in Bezug auf die Verhinderung von Arteriosklerose nachgewiesen. ^{(27) (28)}

Eine Verminderung des KHK-Risikos wurde in der prospektiven Langzeitstudie, der „Nurses-Health-Study“, an 87.000 Krankenschwestern von 34 bis 59 Jahren festgestellt. Bei der Gruppe mit der höchsten Vitamin E-Supplementierung (d.h. > 200 I.E. Vitamin E pro Tag) über mehr als 2 Jahre verringerte sich das KHK-Risiko um über 40% im Vergleich zur Gruppe ohne Vitamin E-Supplementierung. Frauen, die nur kurzfristig zusätzlich Vitamin E eingenommen haben, profitierten nur geringfügig. ⁽²⁹⁾

Bei der Claudicatio intermittens (auch als „Schaufensterkrankheit“ bekannt wegen des intermittierenden Hinkens aufgrund einer peripheren Arteriosklerose) tritt nach mehrmonatiger Therapie von 400 – 600mg Vitamin E pro Tag eine Verbesserung der Symptome und des arteriellen Blutflusses ein; auch das Auftreten von Schmerzen wurde dabei verlangsamt. Sehr gute Erfolge wurden bei einer Kombination von Sport und der Verabreichung von 3-mal täglich 100mg D-Alpha-Tocopherolacetat erzielt. ⁽³⁰⁾

In einer Studie in Frankreich wurden 20 Männer mit erhöhten Cholesterinwerten entweder mit einem Placebo oder mit einer cholesterinsenkenden Substanz behandelt. Es zeigte sich, dass die Vitamin E-substituierte Gruppe die niedrigste Aufnahme an oxidierten LDL-Cholesterin in Makrophagen hatte, niedriger noch als die Gruppe, die Vitamin E plus cholesterinsenkende Substanzen erhielt. ⁽³⁰⁾

Abb. 3 Rückgang der Oxidationsrate von LDL-Cholesterin nach zusätzlicher Gabe von Vitamin E
(nach Jialal, I. et al.: *Current Opinions in Lipidology* 3, 324, 1992)



In verschiedenen europäischen Ländern konnte festgestellt werden, dass zwischen dem Vitamin-E-Spiegel und der Häufigkeit an kardiovaskulären Erkrankungen ein inverser Zusammenhang besteht.

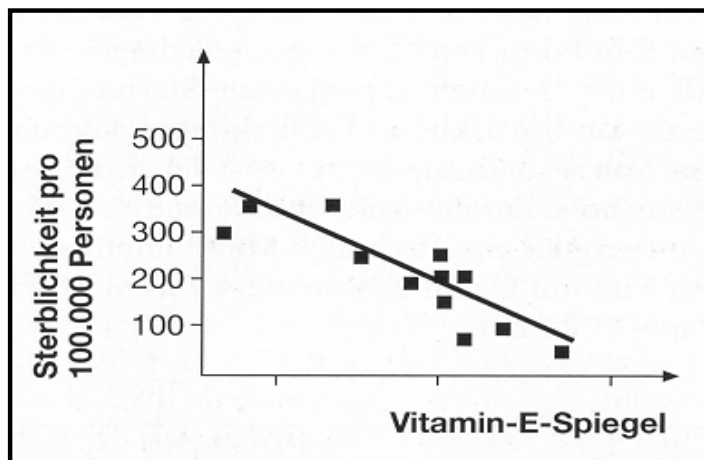


Abb. 4 Vitamin E-Spiegel und Häufigkeit von kardiovaskulären Erkrankungen in verschiedenen europäischen Ländern
(nach F. K. Gey et al.: *Am. J. Clin. Nutrition* 53, 3265, 1991)

Bei einer Studie mit 127.000 Teilnehmern im Osten der USA wurde festgestellt, dass die Herzerkrankungsrate um 40% gesenkt werden konnte, wenn diese mehr als 300mg Vitamin C und mehr als 80mg Vitamin E täglich eingenommen haben. ⁽³¹⁾

Die heute für die Nahrungszubereitung genutzten meist mehrfach ungesättigten Fettsäuren, die oft auch noch gehärtet sind und damit einen relativ hohen Anteil an den schädlichen Transfettsäuren enthalten, sind aufgrund ihrer Doppelbindungen speziell für Lipidoxidation gefährdet. Vitamin E ist fettlöslich und eignet sich daher ganz besonders zum Schutz der ungesättigten Fettsäuren vor einer Lipidoxidation durch Freie Radikale.

Selen

Bis 1957 galt Selen generell als Gift, das den Menschen nur schadet. Diese Einstellung änderte sich, als ein Tierversuch ergab, dass Ratten, die zu wenig Selen im Futter erhielten, bald an Lebernekrose starben. Da Deutschland als Selenmangelgebiet gilt, wäre eine generelle Selensubstitution zu befürworten.

Selen ist essentieller Bestandteil von über 20 Enzymen beim Menschen, unter anderem auch für das Enzym Jodthyronin-5'-Dejodase, das die Vorstufe des Thyroxins T4 in das aktive Schilddrüsenhormon T3 umwandelt. Bei Mangel an Selen resultiert daraus eine Schilddrüsenunterfunktion, da T3 im Stoffwechsel wesentlich wirksamer ist als die Vorstufe T4. Als Folge dessen steigt der Cholesterinwert an. Bei der Schilddrüsenentzündung Hashimoto ist die täglich zusätzliche Einnahme von 300µg Natriumselenit ärztlicherseits indiziert, da dies unter anderem auch die Entzündungsaktivität reduziert. ⁽³²⁾

Selen selbst ist zwar kein Antioxidans, da es aber notwendiger Bestandteil des Enzyms Glutathionperoxidase ist - *ein Enzym, das eine wichtige Funktion einnimmt bei der zellulären Abwehr gegen die Folgen von oxidativem Stress* -, zählt man es gemeinhin zu den Antioxidantien. Zudem hat Selen eine synergistische Wirkung für Vitamin E. ⁽³³⁾

In der Kardiologie nimmt Selen einen wichtigen Stellenwert bei Kardiomyopathien, Koronaren Herzerkrankungen und Myokardinfarkten ein. Beim Herzinfarkt findet der Zelluntergang durch die dabei entstehenden zelltoxischen Sauerstoffradikale und Lipidperoxidationsprodukte statt. Als Bestandteil der Glutathionperoxidase wirkt es dem oxidativ-toxischen Prozess entgegen. ⁽³⁴⁾

Eine von K. Schmidt et al. publizierte Studie ergab einen deutlichen Zusammenhang für die Mortalität an Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Bezug auf den Blut-Selen-Spiegel.

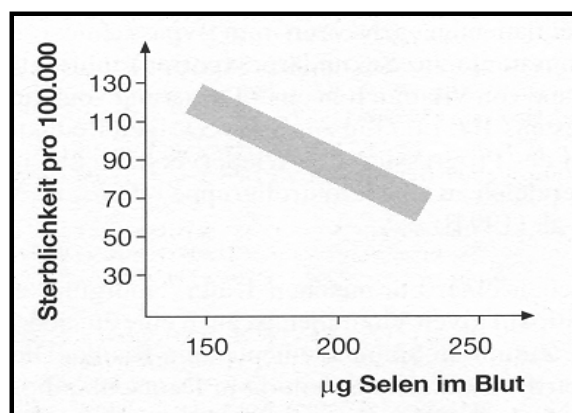


Abb. 5 Sterblichkeit an Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Selenspiegel im Blut
(nach Schmidt, K. et al.: VitaMinSpur 1, Supplement, 1888)

Vitamin D

Die Bedeutung von Vitamin D₃ hat nicht nur für das Wachstum und die Mineralisation des Knochens, sondern generell für die Gesundheit inklusive eines gut funktionierenden Immunsystems in den letzten 10 Jahren eine überwältigende Renaissance erfahren. Weltweit wurden große Kongresse abgehalten und immer wieder neue Berichte und Studien publiziert, die eine positive Auswirkung einer optimalen Vitamin D₃-Versorgung auf die Gesundheit des Menschen belegen. Mittlerweile gehört es schon zum Standardsatz vieler Kardiologen an den Hausarzt, in dem darauf hingewiesen wird, dass unbedingt die Vitamin D₃-Konzentration des Patienten bestimmt werden sollte bzw. dann bei nachgewiesenem Mangel eine entsprechende Substitution erfolgen müsste.

Durch die derzeitige Glorifizierung von Vitamin D erhält man den Eindruck, dass es ein Wundermittel für fast alle Krankheiten wäre. So wird es neben seiner Hauptindikation für Osteoporose und Osteomalazie u.a. gegen Muskelzuckungen, Kraftlosigkeit, Arteriosklerose, Drehschwindel vom Typ Menière, Durchblutungsstörungen vom Raynaud-Typ, Herzmuskelschwäche, Wadenkrämpfe und Tinnitus angepriesen⁽³⁵⁾. Vitamin D₃ erwies sich sogar als ein eigener Faktor für die Gesamtsterblichkeit, unabhängig von evtl. vorliegenden Risikofaktoren.⁽³⁶⁾

Die dabei vorgeschlagenen dauerhaften täglichen Vitamin D₃-Konzentrationen werden immer größer (zum Teil 8.000 – 10.000 I.E.; in einem Extremfall sogar 100.000 I.E.!)⁽³⁷⁾ mit dem Hinweis, dass eine Toxizität bzw. eine schädliche Nebenwirkung selbst unter hohen Vitamin D₃-Gaben kaum zu erwarten sei und hierzu werden viele Beispiele angeführt.

Ist tatsächlich keine Gefahr bei einer anhaltend hohen Dosierung von Vitamin D₃ zu befürchten? Als wissenschaftlich gesichert gilt, dass Vitamin D₃ die intestinale Resorption von Calcium und Phosphat induziert sowie die Rückresorption von Phosphat und Calcium in der Niere erhöht.⁽³⁸⁾ Dies bedeutet, dass Vitamin D₃ den Calciumspiegel im Blut erhöhen kann. Durch die Erhöhung des Calciumspiegels soll u.a. die Mineralisation der Knochen, d.h. die Calciumeinlagerung in den Knochen, gefördert werden. Dies ist ja häufig eine erwünschte Wirkung. Leider wird mit erhöhtem Calciumspiegel, insbesondere wenn noch zusätzlich Calcium eingenommen wird, auch die Arterienverkalkung beschleunigt, da sich Calcium leider nicht nur in den Knochen anreichert sondern auch in den Gefäßen.⁽³⁹⁾ Den Zusammenhang zwischen Abnahme der Knochendichte (Osteoporose) und Zunahme von Gefäßverkalkung (Arteriosklerose) erkennt man auch im Jahreszyklus. Arterielle Plaques entstehen bevorzugt im Winter, also zur selben Zeit, in der vorzugsweise auch die Osteoporose zunimmt. Im Sommer hingegen nimmt die Arteriosklerose leicht ab, während die Knochendichte meist stabil bleibt. Die Calciumeinlagerung im Knochen nimmt also jedes Jahr genau dann ab, wenn sie sich in Form von arteriosklerotischen Plaques in den Arterien vermehrt anreichert.⁽⁴⁰⁾

Zwar deuten viele Studien darauf hin, dass die Arterienverkalkung abnimmt, wenn der Vitamin D₃-Spiegel steigt. Andere Studien zeigen aber genau das Gegenteil. Ihnen zufolge steht mehr Vitamin D₃ im Blut mit mehr Kalkablagerungen in den Arterien im Zusammen-

hang. ⁽⁴¹⁾ Wie ist dieser scheinbare Widerspruch zu erklären? Die Erklärung dieses Widerspruchs liegt vermutlich allein an der gleichzeitig vorliegenden Vitamin K₂-Konzentration. Ist ausreichend Vitamin K₂ vorhanden, so kann sich durch eine Vitamin D₃-Substitution die Arteriosklerose verbessern. Besteht aber ein Mangel an Vitamin K₂, dann verstärkt die durch die Vitamin D₃-Gabe ausgelöste Calciumerhöhung sogar eine vorhandene Arteriosklerose bzw. entwickelt sich erst dann.

In der Rotterdam-Studie, die 2004 im *Journal of Nutrition* veröffentlicht wurde ⁽⁴²⁾, konnte man bei fast 8000 Männern und Frauen über 55 feststellen, dass bei gleichzeitiger Zufuhr von viel Vitamin K₂ das Auftreten von Arterienverkalkung signifikant reduziert wurde. Wie kann man sich die Wirkung von Vitamin K₂ auf die widersprüchlichen Ergebnisse vorstellen?

Vitamin K₂

Vitamin K₂ wurde jahrzehntelang als der kleine Bruder von Vitamin K₁ betrachtet, d.h. die für Vitamin K₁ spezifische Wirkung auf die Blutgerinnung ist zwar beim Vitamin K₂ auch vorhanden aber nur in deutlich abgeschwächter Weise. Dass Vitamin K₂ primär eine vollkommen andere eigenständige Wirkung hat, ist zwar schon vor über 80 Jahren von einem Zahnarzt namens Dr. Weston A. Price festgestellt worden, wurde aber erst in den letzten Jahren von den Wissenschaftlern aufgegriffen.⁽⁴⁰⁾

Ein Mangel an Vitamin K₂ fordert erst mit zunehmendem Alter, d.h. viele Jahre bis Jahrzehnte später, seinen Tribut. Eine schlechte Vitamin K₂-Versorgung über einen längeren Zeitraum stellt u.a. einen unabhängigen, aber beeinflussbaren Risikofaktor für degenerative Altersleiden dar, wie: Osteoporose, Arterienverkalkung, Diabetes mellitus und Nierenarterienstenose mit den Folgen von Hypertonie und Niereninsuffizienz.^{(43) (44)}

Vitamin K₂ aktiviert das **Osteocalcin** (für die Calciumanreicherung im Knochen verantwortlich) und das MGP (Matrix-Gla-Protein = Matrix-Glutamat-Protein) durch Carboxylierung⁽⁴⁵⁾ und beeinflusst somit ganz erheblich, wo das im Blut vorhandene freie Calcium eingelagert wird.⁽⁴⁶⁾ Wird Osteocalcin durch Vitamin K₂ aktiviert, so verbindet es sich mit Calcium und lagert sich in den Knochen ein, d.h. der Knochen wird stabiler. Das nicht aktivierte Osteocalcin hingegen verhindert eine Calciumeinlagerung in die Knochen, so dass sich dieses nun statt in die Knochen an den Gefäßwänden ablagert, was eine Gefäßverkalkung begünstigt.

Da unter Vitamin D-Einnahme die Syntheserate von Osteocalcin gefördert wird, benötigt man dann auch mehr Vitamin K₂. Wird nicht gleichzeitig Vitamin K₂ erhöht, so liegt mehr inaktiviertes als aktiviertes Osteocalcin vor. Dies hat, wie soeben erwähnt, zur Folge, dass Calcium nicht in die Knochen, sondern in den Gefäßwänden eingelagert wird.

Der Einfluss von Vitamin K₂ erklärt auch, dass Osteoporose und Arteriosklerose (in Form von pAVK oder KHK) oft bei denselben Patienten vorzufinden sind, obwohl dies offensichtlich widersprüchlich erscheint; Osteoporose bedeutet Calcium-Mangel (in den Knochen) und Arteriosklerose zeigt uns einen Calcium-Überschuss (in den Arterien) an.⁽⁴⁷⁾

Matrix-Gla-Proteine (MGP) werden im Knorpelgewebe, in den Blutgefäßen, in den Nieren, in der Milz und in der Lunge produziert und sezerniert.^{(43) (48)} Sie hemmen oder fördern dort die Calciumablagerung (Kalzifizierung) je nach Carboxylierungszustand, d.h. sobald Matrix-Gla-Proteine durch Vitamin K₂ zu Matrix-Gamma-Carboxylglutamat-Proteine carboxyliert worden sind, handelt es sich dann um aktive Enzyme, die vor allem dem weichen Gewebe, und somit auch den Blutgefäßen, das Calcium entziehen und sogar bestehende Verkalkungen wieder rückgängig machen können.⁽⁴⁹⁾

Besteht jedoch eine zu niedrige Vitamin K₂-Konzentration, so können nicht genügend Matrix-Gla-Proteine carboxyliert werden und fördern in diesem inaktiven (d.h. nicht carboxylierten) Zustand die Verkalkung der Gefäße. Gefäße mit ausgeprägten arteriosklerotischen Ablagerungen sind voll von **inaktiven** Matrix-Gla-Proteinen, plaquefreie Arterien hingegen enthalten viel durch Vitamin K₂ **aktiviertes** MGP.⁽⁵⁰⁾

Inaktives MGP entzieht dem Knochen das Calcium (Gefahr der Osteoporose) und lagert es verstärkt den Gefäßwänden an. Dies erklärt auch, warum Patienten, die Blutgerinnungshemmer vom Typ Marcumar (Vitamin K-Antagonist) einnehmen, häufiger unter Arteriosklerose leiden.⁽⁵¹⁾ Dies erklärt außerdem, warum in einigen Studien unter Substitution von Vitamin D₃ die Herzinfarkt- und Schlaganfallrate abnimmt – *vermutlich war dabei die Vitamin K₂-Konzentration hoch genug, um das Matrix-Gla-Protein zu carboxylieren* - in anderen Studien hingegen, insbesondere wenn zusätzlich Calcium verabreicht worden ist, die Arterienverkalkung beschleunigt wurde. Im letzteren Fall dürfte wohl ein Vitamin K₂-Mangel vorgelegen haben, d.h. die zu hohe Konzentration an nicht carboxylierten Matrix-Gla-Protein führte zu einer Arteriosklerose. Leider wurden in diesen Studien nur die Vitamin D₃-Konzentrationen untersucht, nicht jedoch gleichzeitig die Konzentration an Vitamin K₂.

Somit wird auch das überraschende Ergebnis der oben zitierten Rotterdam-Studie verständlich. Bei dieser Studie wurden 4600 Männer ab 55 Jahren über 10 Jahre in den Niederlanden untersucht. Bei den Männern mit der höchsten Aufnahme von Vitamin K₂ verringerte sich das Risiko für eine schwere Aortenverkalkung um 52 %, für eine KHK um 41 % und an einer KHK zu sterben um 51 %. Auf die Gesamtsterblichkeit hat sich ein hoher Vitamin K₂-Gehalt bei den Männern durch eine Verringerung von 26 % ausgewirkt.^{(52) (53)}

Aufgrund dieser Erkenntnisse sollte eine hohe Vitamin D₃-Substitution über längeren Zeitraum nur bei ausreichend hoher Vitamin K₂-Konzentration zwischen 100 und 150 µg in Form von MK-7 erfolgen. Bei Diabetikern werden sogar bis 240 µg Vitamin K₂ in Form von MK-7 empfohlen.⁽⁵⁴⁾

Vitamine immer im richtigen Verhältnis

Wegen der Synergismen einzelner Vitamine untereinander wurde bereits die Bedeutung für richtige Konzentrationsverhältnisse zwischen Vitamin C zu Vitamin E erwähnt (2. Absatz im Kapitel „Vitamin E“), wie auch für die Anwesenheit von Selen auf Vitamin E (3. Absatz im Kapitel „Selen“) dargelegt. Ähnlich verhält es sich, wie gerade beschrieben, für die gleichzeitige Anwesenheit und ausreichende Dosierung von Vitamin D₃ und Vitamin K₂, um eine Arteriosklerose zu verhindern. Im Rahmen der Reparaturmechanismen bei Gefäßdefekten werden zudem auch andere Vitamine und Spurenelemente benötigt, die nach Möglichkeit ebenfalls in ausreichender Dosierung und im richtigen Verhältnis zueinander vorliegen sollten. ⁽²⁸⁾

Laut dem von Karl Sprengler postulierten „Gesetz vom Minimum“ begrenzt die jeweils relativ geringste Menge an notwendigen Faktoren die Leistung eines Individuums. Dies gilt auch für Reparaturmechanismen bei Verletzungen an den Gefäßwänden. Deshalb sollte immer ein ausgewogenes Verhältnis nicht nur von Vitaminen, sondern von allen wichtigen Mikronährstoffen in optimaler Dosierung vorliegen, eine Situation, die heute leider allein durch Ernährung ohne Substitution von Nahrungsergänzungsmitteln nur selten möglich ist. Aus dem selben Grund dürfen auch nicht einzelne Vitamine fehlen, sofern diese für enzymatische Reaktionen im Rahmen eines Stoffwechselzyklus (z.B. Citratcyklus) benötigt werden. Zumindest gilt für die Nahrungszufuhr und Ernährung in Deutschland, dass ein optimaler Energie- und Gesundheitszustand fast nur noch durch zusätzliche Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln möglich ist.

2. Maßnahme: Systemische Enzyme

Systemische Enzymtherapie hat nichts mit der Behandlung von Enzymmangelzuständen im Magen-Darm-Trakt zu tun. Man versteht darunter die Verabreichung von Enzymen, die zwar durch den Magen-Darm-Trakt aufgenommen werden, aber ihre Wirkung auf den gesamten Körper entfalten.

Der große Durchbruch der Enzymtherapie in der Schulmedizin bestand in der Anwendung von Enzymen zur Thrombolyse. Die hierzu verwendete Streptokinase wird nun seit über 50 Jahren bei Thromboseembolien und Herzinfarkten eingesetzt.

In der frühen Phase der Enzymtherapie wurden hauptsächlich die aus Ananas und Papaya gewonnenen pflanzlichen Enzyme Bromelain und Papain verwendet. Sie haben auch heute noch eine große Bedeutung. Daneben verwendet man therapeutisch auch tierische Enzyme aus dem Pankreas wie Pankreatin, Trypsin, Chymotrypsin, Amylase und Lipase.

Tierexperimentell wurde in mehreren Untersuchungen die Wirkung der systemischen Enzyme auf den Fibrinabbau und auf Blutgerinnsel nachgewiesen, dies gilt speziell für Bromelain. Außerdem konnte man in verschiedenen Untersuchungen zeigen, dass systemische Enzyme die Verformbarkeit der roten Blutkörperchen deutlich verbessern. Beide Komponenten, Fibrinabbau und Verformbarkeit der roten Blutkörperchen, wirken sich positiv auf die Blutviskosität aus.

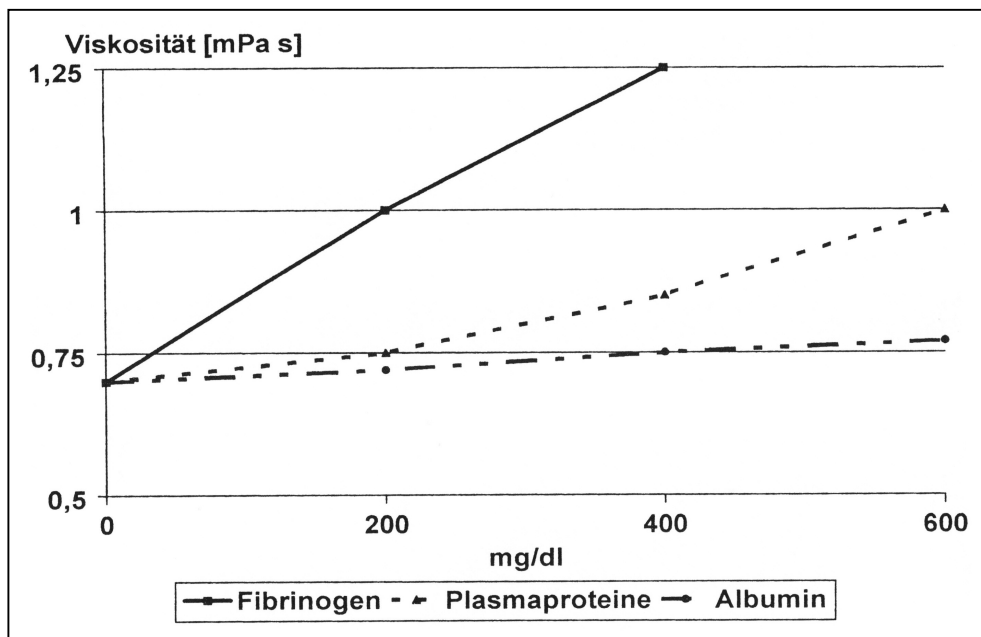


Abb. 6 Plasmaviskosität in Abhängigkeit von der Fibrinogen-, Protein- und Albuminkonzentration
T. Saradeth: Einfluss hydrolytischer Enzyme auf hämorheologische Parameter beim Menschen
(MMW Taschenbuch, Systemische Enzymtherapie, 1996, H. Wrba, M.-W. Kleine, K. Miehle,
F.-W. Dittmar, R.E. Weisenbacher, S. 44)

Da, wie eingangs erwähnt, arteriosklerotische Veränderungen durch Entzündungen oder Gefäßtraumata ausgelöst werden, haben systemische Enzyme nicht nur wegen ihrer positiven rheologischen Fähigkeiten, sondern auch wegen ihrer entzündungshemmenden Komponente einen therapeutischen Nutzen.

Die bei der Entstehung der Arteriosklerose verantwortlichen Pathomechanismen können, wie auch in einem standardisierten in-vivo-Modell demonstriert wurde, durch kontinuierliche Gaben von systemischen Enzymen signifikant gebessert werden. Rokitansky konnte bei 161 Patienten mit einer arteriellen Verschlusskrankheit (AVK) und einer dadurch bedingten Claudicatio intermittens im Stadium 2 allein durch die kombinierte Anwendung von systemischen Enzymen mit Ozonbehandlung in 79% eine Beschwerdefreiheit erreichen. ⁽⁵⁵⁾

Doppelblinduntersuchungen von Patrizi und Klein kamen zu dem Ergebnis, dass bei Patienten mit erhöhtem Cholesterin-Triglycerid-Spiegel nach mehrwöchiger Einnahme systemischer Enzyme Cholesterinwerte wie auch Triglyceridwerte um bis zu 25% gesenkt werden konnten, während andererseits das HDL erhöht wurde. Diese Fähigkeit der Triglyceridwert-Senkung wirkt sich synergistisch auf die Verbesserung der Fließeigenschaften des Blutes im Rahmen einer arteriellen Verschlusskrankheit aus, da bekanntlich mit steigenden Triglyceridkonzentrationen die Viskosität des Blutes zunimmt. ⁽⁵⁶⁾

Folgende Wirkungen haben systemische Enzyme auf arteriosklerotische Gefäßprozesse:

- entzündungshemmend, antiinflammatorisch
- Abbau und Abtransport von Plasmaproteinen aus der Wundumgebung
- antiödematös
- Abbau von Fibrinogen
- Abfall der Plasmaviskosität
- Blockade der Thrombozytenaggregation
- Abnahme der Erythrozytenaggregation
- verbessern gestörte Mikro- und Makrozirkulation
- erhöhen Verformbarkeit der Erythrozyten
- verbessern O₂- und Nährstoffversorgung
- Verbesserung der AVK
- senken Cholesterin- und Triglyceridspiegel (*bis zu 25%*)
- erhöhen HDL
- senken thrombembolische Komplikationen
- reduzieren Lymphödeme ⁽⁵⁷⁾

Normalerweise empfehle ich meinen Patienten bei arteriosklerotischen Befunden die tägliche Einnahme von hochdosierten Antioxidantien gemeinsam mit anderen orthomolekularen Mikronährstoffen sowie hohen Dosen von Bromelain und Papain (üblicherweise 2x 300 mg Bromelain und 2x 400 mg Papain). Im eigenen Patientengut habe ich nun bei 14 Patienten

überraschend die Erfahrung gemacht, dass sich bestehende Verkalkungen - *sonographisch diagnostiziert und zum Teil auch mit dem Vascassist durch ABI-Messung (Ankle-Brachial-Index) und PWV (Pulswellengeschwindigkeit) bestätigt* - allein unter Substitution von systemischen Enzymen (Bromelain und Papain) nach ca. 1 Jahr entweder gebessert haben oder sogar völlig verschwunden sind.

Bei diesen 14 Patienten, die trotz meiner Empfehlungen weder Antioxidantien noch Statine eingenommen haben, sondern lediglich nur die Enzyme in der o.g. Dosierung, konnte ich eine deutliche Verringerung der bereits nachgewiesenen Arteriosklerose bis zum völligen Verschwinden der arteriosklerotischen Veränderungen feststellen. Ich habe keine Erklärung für diese Verbesserung und konnte auch durch Literaturrecherchen keine Erklärung für dieses Phänomen finden.

Solange diese Patienten ihre Enzyme weiter einnahmen, sind auch keine weiteren arteriosklerotischen Veränderungen aufgetreten. Sobald jedoch die Patienten diese Enzyme absetzten, konnte man bereits nach mehreren Monaten wieder die Verkalkungen feststellen und zwar an den identischen Stellen wie vor der Behandlung.

Die orale Form sollte in der Weise appliziert werden, dass die Wirkstoffe im Dünndarm freigesetzt werden, damit eine Denaturierung der Enzyme durch Magensäure und Pepsin verhindert wird. Die Einnahme der Präparate sollte daher nüchtern, d.h. zeitlich versetzt zu den Mahlzeiten mit ausreichend viel Flüssigkeit erfolgen, entweder eine halbe Stunde vor den Mahlzeiten oder aber ein bis zweieinhalb Stunden nach den Mahlzeiten. Eine Vermengung mit dem Nahrungsbrei könnte die Resorption verringern. Die ausgeprägte Flüssigkeitszufuhr ist erforderlich, da die Enzyme bei ihrer Freisetzung Wasser benötigen und bei der hydrolytischen Spaltung der Substrate Wasser verbrauchen.

Eine Überdosierung von systemischen Enzymen ist aufgrund der aktiven Resorptionswege nicht möglich. Zu viel eingenommene Wirkstoffe werden mit dem Stuhl ausgeschieden und bedingen vor allem bei den pflanzlichen Enzymen einen stark aminartigen Geruch.

3. Maßnahme: Konsum von Omega-3-Fettsäuren und mittelkettigen Fettsäuren erhöhen

In den 80er-Jahren sind die damals gebräuchlichen gesättigten Fettsäuren - *meist Kokosöl, Palmkernöl und Butter* - von der Nahrungsmittelindustrie durch mehrfach ungesättigte und häufig anschließend durch industrielle Verfahren veränderte „gehärtete“ Fettsäuren ersetzt worden.⁽⁵⁸⁾ Gehärtete Fettsäuren enthalten zu einem hohen Prozentsatz Trans-Fettsäuren. Was bedeutet das? Bei Kohlenstoff-Doppelbindungen können 2 unterschiedliche stereometrische Formen auftreten, nämlich die Cis-Form und die Trans-Form. In den Pflanzen, Pflanzenölen und Fischen kommen die ungesättigten Fettsäuren generell nur in der Cis-Form vor. Im Fleisch und in der Milch von Wiederkäuern (Kühe und Schafe) sind in einem geringen Prozentsatz von unter 5% die Trans-Fettsäuren durch die Produktion von Bakterien im Magen dieser Tiere nachweisbar. Diese Trans-Fettsäuren haben allerdings eine andere chemische Struktur als die Trans-Fettsäuren, die durch Erhitzen industriell entstehen. Diese industriell erzeugten Trans-Fette werden von unserem Körper nicht verstoffwechselt und blockieren wichtige Enzyme, die für die Bildung von Prostaglandinen notwendig sind.^{(59) (60)}

Trans-Fettsäuren zählen heute zu den Risikofaktoren für Arteriosklerose. Bei der „Nurses-Healthy-Study“ konnte bei ca. 90.000 Frauen ein Zusammenhang zwischen dem Konsum an gehärteten Margarinen und pflanzlichen Backfetten mit einem erhöhten Risiko für koronare Herzerkrankungen gezeigt werden. Frauen, die mehr als 5,7g Trans-Fettsäuren täglich konsumierten, hatten ein 50% höheres Risiko für KHK als die, die weniger als 2,4g einnahmen.⁽⁶⁰⁾

Seit der oben erwähnten Umstellung von gesättigten Fettsäuren auf mehrfach ungesättigte Fettsäuren ist die Zahl der Todesopfer an Herz-Kreislauf-Erkrankungen gestiegen. Dies müsste eigentlich die Lebensmittelindustrie bewegen, sich vermehrt den gesättigten Fettsäuren, insbesondere den mittelkettigen Fettsäuren, zuzuwenden und vor allem die tropischen Öle, wie Kokosöl oder Palmkernöl, wieder in ihr Repertoire aufzunehmen. Doch der Einfluss der Sojaölproduzenten und Sonnenblumenölproduzenten ist mächtiger als die bisher vorgelegten wissenschaftlichen Erkenntnisse.⁽⁶¹⁾

Bei einer langjährigen multidisziplinären Studie von den Einwohnern der Tokelau-Insel (zu Poynesien gehörig) hat man mit Erstaunen festgestellt, dass bei ihnen trotz hohem Fettanteil in der Ernährung (fast 60% !) Arteriosklerose oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen weitgehend unbekannt waren. Dieser Fettanteil kam zu 80% durch den Verzehr von Kokosnüssen zustande. Kokosöl besteht zu 92% aus gesättigten Fettsäuren, zu 6% aus einfach ungesättigten Fettsäuren und nur zu 2% aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Der größte Anteil an den gesättigten Fettsäuren im Kokosfett sind mittelkettige und kurzkettige Fettsäuren, nicht die langkettigen Fettsäuren. Mittelkettige Fettsäuren findet man heute häufig in Babynahrung von Frühgeborenen. Sie sind auch bei der Ernährung von Sportlern sehr beliebt, da diese sofort den intrazellulären Energiegewinn steigern und nicht in Fettpolstern eingelagert werden. Nachdem die Einwohner von Tokelau durch Abwanderung nach Neuseeland ihre Ernährung

auf westliche Lebensmittel umgestellt haben, nahm die Erkrankungsrate an KHK und Arteriosklerose zu und das, obwohl der Fettanteil in der Ernährung deutlich geringer war. Nicht nur aufgrund dieser Studie, sondern auch durch Erfahrungen aus anderen Studien, ist man sich einig, dass der Fettanteil in unserer Ernährung weniger aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren bestehen sollte, sondern sich überwiegend aus gesättigten oder einfach ungesättigten Fettsäuren zusammensetzen sollte, wobei die kurz- und mittelkettigen Fettsäuren bevorzugt werden müssten.⁽⁶²⁾

Kokosöl besteht zu 92% aus gesättigten Fettsäuren (davon 60% mittelkettige Fettsäuren),
zu 6% aus einfach ungesättigten Fettsäuren und nur
zu 2% aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren

Palmkernöl besteht zu 83% aus gesättigten Fettsäuren (davon 55% mittelkettige Fettsäuren),
zu 15% aus einfach ungesättigten Fettsäuren und nur
zu 2% aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren

Palmöl besteht zu 52% aus gesättigten Fettsäuren (davon ca. 50% mittelkettige Fettsäuren),
zu 38% aus einfach ungesättigten Fettsäuren und nur
zu 10% aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren

Butter besteht zu 64% aus gesättigten Fettsäuren (davon 4,5% kurzkettige Fettsäuren!),
zu 33% aus einfach ungesättigten Fettsäuren und nur
zu 3% aus mehrfach ungesättigten Fettsäuren

(63) (64)

Aber auch Olivenöl kann, da es größtenteils aus einfach ungesättigten Fettsäuren besteht und reich an essentiellen Fettsäuren ist, unbedenklich in der Küche verwendet werden.⁽⁶⁵⁾

Im Rahmen der Prävention zur Verhinderung einer Arteriosklerose sollten daher die 5 Fette, Kokosöl, Palmkernöl, Palmöl, Butter und Olivenöl, bei der Nahrungszubereitung bevorzugt werden.

Omega-3-Fettsäuren versus Omega-6-Fettsäuren

Bei den ungesättigten Fettsäuren ist die Position der Doppelbindungen vom Methylrest ausgehend entscheidend für die unterschiedlichen Wirkungen. Das ist bei natürlich vorkommenden Fettsäuren am 3. oder am 6. Kohlenstoffatom der Fall. Man bezeichnet daher die jeweiligen Fettsäuren als Omega-3-Fettsäuren oder als Omega-6-Fettsäuren. Beide Arten, sowohl die Omega-3-Fettsäuren als auch die Omega-6-Fettsäuren, sind lebenswichtig und man bezeichnet sie daher auch als essentielle Fettsäuren.

Aus den Omega-6-Fettsäuren entstehen die Entzündungsmediatoren: Leukotriene, Prostaglandine und Thromboxane. Diese sind für die Infektabwehr notwendig und für den Verschluss von blutenden Verletzungen, da sie Blutgefäße verengen und eine Verklumpung der Thrombozyten (Blutplättchen) bewirken. ⁽⁶⁶⁾

Die Omega-3-Fettsäuren sind die Gegenspieler der Omega-6-Fettsäuren. Sie verhindern die Entstehung von Thromben (Blutgerinnsel), senken Fibrinogen, Lp(a) und die Triglyceride, erweitern die Blutgefäße, wirken entzündungshemmend und verbessern die Fließeigenschaften des Blutes. ^{(66) (67)}

Man kann nun aber nicht einfach die Omega-3-Fettsäuren oder die Omega-6-Fettsäuren als gute oder als schlechte Fettsäuren bezeichnen. Wichtig ist, dass beide Gruppen in einem harmonischen Gleichgewicht zueinander stehen. Über Tausende von Jahren enthielt die Nahrung des Menschen viel Omega-3-Fettsäuren, denn sie bestand aus Fischen, Wildtieren und Früchten. Früher galt Lachs noch als Essen der Armen und stand mehrmals die Woche auf dem Speiseplan, da die deutschen Flüsse (auch der Rhein) mit Lachs überfüllt waren. Durch Überfischung und durch die belastende Entsorgung anfallender Neben- und Abbauprodukte in die deutschen Flüsse aufgrund des hohen Industrieaufkommens hat sich dies gewaltig verändert.

Dementsprechend ist der Konsum an Wildlachsen und anderen Fischen deutlich zurückgegangen. Gleichzeitig wurde das Fleisch freilebender Tiere durch das von Masttieren ersetzt, das deutlich mehr Omega-6-Fettsäuren als Omega-3-Fettsäuren besitzt. Während früher das Verhältnis Omega-6-Fettsäuren zu Omega-3-Fettsäuren bei 1:1 bis maximal 5:1 lag, hat sich dies aufgrund der veränderten Nahrungsprodukte heute auf 1:20 bis 1:25 deutlich erhöht. ⁽⁶⁸⁾

Im selben Zeitraum stieg die Häufigkeit an kardiovaskulären Erkrankungen stark an. In Ländern mit hoher Zufuhr an Omega-3-Fettsäuren in Form von Fisch (z.B. Mittelmeerländer, Japan) ist auch heute noch die Herzinfarktquote niedrig. Gründe hierfür dürften die o.g. Auswirkungen von Omega-6-Fettsäuren bzw. Omega-3-Fettsäuren auf die Thrombozyten, auf das Fibrinogen und auf die Entzündungsmediatoren bei Gefäßprozessen sein.

Die Zufuhr von Omega-6-Fettsäuren müsste daher vermindert werden, während die Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren in unserer Ernährung wieder deutlich angehoben werden sollte. Ersteres kann man unterstützen, indem man Produkte mit hohem Gehalt an Omega-6-Fettsäuren weitgehend meidet, wie Diätmargarine, Distelöl, Sonnenblumenöl, Diätöl, Maisöl und Fleisch von Tieren aus Mastzuchtbetrieben. Um den Anteil an Omega-3-Fettsäuren zu erhöhen, sind häufigere Fischmahlzeiten (bevorzugt Heringe, Thunfisch, Lachs, Makrele, Aal und Forelle) zwar empfehlenswert, doch wird das meist nicht ausreichen, um wieder ein ausgewogenes Verhältnis von Omega-6-Fettsäuren zu Omega-3-Fettsäuren herzustellen. In der Regel wird man auf die Zufuhr von zusätzlichem Fischöl, sei es in Kapselform oder in öliger Suspension, nicht verzichten können. Bei zusätzlichem Fischölkonsum ist zu beachten, dass dieser durch entsprechende reinigende Verfahren frei von Schwermetallen und anderen Toxinen ist. Gutes frisches Fischöl darf nicht nach Fisch schmecken oder riechen! Omega-3-Fettsäuren sind derzeit auch in vegetarischer Form erhältlich.

Die richtigen Lipide in einem ausgewogenen Verhältnis

Der empfohlene Fettanteil im Rahmen einer bedarfsdeckenden gesunden Ernährung liegt bei 25 - 30%. Die häufig geäußerte Meinung, dass hoher Fettanteil für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Arteriosklerose schädlich ist, kann in dieser Form nicht unwidersprochen bleiben. Bei den Eskimos z.B. mit einem hohen Fettanteil in der Ernährung (ca. 40%) treten kaum Herzerkrankungen auf. Auch die weit verbreitete Ansicht, dass die gesättigten Fettsäuren im Gegensatz zu den mehrfach ungesättigten Fettsäuren für die Koronare Herzerkrankung gefährlicher wären, ist definitiv falsch. In Frankreich ist bei gleicher Fettzufuhr (und höherem Cholesterin) die Sterblichkeit an Herzerkrankungen nur ein Drittel so hoch wie in England oder in den USA. Es kommt also nicht darauf an, wie viel Fett verzehrt wird, sondern welche Art von Fett verzehrt wird.

Fettaufnahme in kcal %	Frankreich	USA	England
Gesamtfett	36	36	37,6
gesättigte Fettsäuren	15	12,5	15,4
einfach ungesättigte Fettsäuren	13	13	11,6
mehrfach ungesättigte Fettsäuren	6	7,5	5,8
Serum-Cholesterin (in mg %)	228	205	224
Sterblichkeit durch koronare Herzerkrankung (pro 100.000 Personen/Jahr)	112	300	367

Abb. 7 Fettverzehr, Cholesterin und Sterblichkeit durch KHK in Frankreich, USA und England (H. Dietl, M. Gesche: Herzaktive Nährstoffe, Perimed Spitta Verlag, S.104; 1996)

Da höhere Zufuhr an Trans-Fettsäuren ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Koronaren Herzerkrankung darstellt, sollte sie deutlich reduziert werden. Transfette entstehen insbesondere bei der industriellen Härtung von Pflanzenölen, wobei die mehrfach ungesättigten Fettsäuren (d.h. Öle mit einer höheren Anzahl an Doppelbindungen) für die Entstehung von Trans-Fetten besonders anfällig sind.

Kurz- und mittelkettige Fettsäuren (MCT-Öle = medium chain triglyceride) sind für die zelluläre Energiegewinnung äußerst attraktiv, da sie leichter verstoffwechselt werden. Sie müssen nicht erst mit den Lipoproteinen transportiert werden, sondern gelangen direkt in die Leber, wo sie umgehend in Energie umgebaut werden, d.h. sie tragen wenig zur Adipositasentwicklung bei. ⁽⁶⁹⁾

Für eine gesunde Ernährung sind aber auch die einfach ungesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren wichtig. Insbesondere die essentiellen Fettsäuren sind allesamt langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren, d.h. sie können vom Körper nicht selbst hergestellt, sondern müssen über die Nahrung eingenommen werden. Bei der Einnahme der mehrfach ungesättigten Fettsäuren sollte das Verhältnis zwischen Omega-3- zu Omega-6-Fettsäuren in einem ausgewogenen Verhältnis von 1:1 bis 1:2 liegen.

4. Weitere präventive Maßnahmen ohne Einnahme von Medikamenten oder Nahrungsergänzungsmitteln:

4a. Bewegung

Der Jäger und Sammler von damals war ständig in Bewegung, hatte mehr Muskulatur und neigte nicht zu Übergewicht. Phasen von Ruhe und körperlicher Aktivität standen in einem ausgewogenen Verhältnis. Einseitige körperliche Belastung und Stresssituationen traten höchstens kurzfristig auf und waren nie von Dauer. Das sich einmal aufgebaute Stresspotential wurde fast immer durch starke körperliche Aktivitäten (Flucht oder Kampf) umgehend abgebaut.

In den letzten hundert Jahren, seit der industriellen Revolution, hat sich die Umgebung des Menschen wie auch seine Lebensweise in rasantem Tempo verändert. Der Mensch der heutigen Industrie- und Leistungsgesellschaft hält sich überwiegend sitzend in geschlossenen Räumen auf. Die technische Mobilität begünstigt eine immer stärkere körperliche Immobilität. Er findet kaum noch Zeit und Gelegenheit, sich körperlich zu betätigen und zu bewegen. Dies ist leider bereits bei den meisten Kindern festzustellen. Statt draußen zu toben, sitzen die Grundschüler durchschnittlich 9 Stunden täglich: in der Schule, beim Essen, bei den Hausaufgaben, vor dem Fernseher und vor dem Computer.

Dabei ist regelmäßiges körperliches Training nicht nur für Knochen, Muskulatur und Wirbelsäule gut, sondern wirkt auch der Gefäßalterung und der Entwicklung arteriosklerotischer Prozesse entgegen. Durch eine bessere Sauerstoffversorgung und eine zunehmende Kapillarisation der Organe (auch des Herzens) mit Ausbildung von Anastomosen können drohende Gefäßverschlüsse durch die neu entstehenden Umgehungskreisläufe ersetzt werden. Dies ist u.a. eines der Ziele des Koronarsports, der als Rehabilitationsmaßnahme bei Herzerkrankungen, z.B. nach Herzinfarkt, von den Krankenkassen finanziell gefördert wird.

Regelmäßiger Ausdauersport reduziert nicht nur das Risiko für Darmkrebs um 17% und für Brustkrebs um 37 - 72%, sondern auch das Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall um 40 - 60% und senkt erhöhten Blutdruck um 50%. Um jedoch einen positiven Effekt auf das Immunsystem zu erreichen, sollte pro Woche zwischen mindestens 1500 und höchstens 3000 Kalorien trainiert werden. ⁽⁷⁰⁾

Wer aber über 3500 Kalorien trainiert, verringert wiederum seine Lebenserwartung. Denn wie bei allem, kann übertriebener Ehrgeiz beim Sport sich auch negativ auswirken. Marathonläufer haben zum Beispiel ein deutlich höheres Risiko für Herzinfarkte als der Durchschnitt der Bevölkerung. Für das Herz-Kreislauf-System ist vor allem der Ausdauersport wichtig. Er sollte, wenn möglich, täglich für die Dauer von 30 bis 90 Minuten unter

aerober Bedingung, z.B. nach dem Motto „Laufen ohne Schnaufen“, durchgeführt werden. Der Puls sollte währenddessen bei 180 minus Lebensalter liegen. Geeignet hierfür sind:

Wandern

Walking und Nordic Walking

Joggen

Schwimmen

Radfahren, auch auf einem Fahrradergometer

Skilanglauf

Tanzen

Tischtennis

Bei der Auswahl der Sportart sollte man diese bevorzugen, die einem Spaß und Freude bereitet. Nur gelegentliches Training bringt nichts – *einmal ist keinmal* - , wichtig ist, regelmäßig 5 - 7-mal pro Woche zu trainieren. Im Rahmen einer Erkältung, insbesondere bei fieberhaften Infekten, sollte man jedoch bis zu 2 Wochen nach Krankheitsende pausieren und sich dann wieder langsam steigern. Aber bitte: Keine Leistung erzwingen, denn falscher Ehrgeiz ist fehl am Platz.

4b. Stressabbau

Das Leben des Menschen von heute ist geprägt von Zeitdruck, Stress, einseitiger körperlicher Belastung bei vorwiegend sitzender Tätigkeit, Zusammenballung von großen Menschenansammlungen auf kleinstem Lebensraum, häufigem Ortswechsel über zunehmende Entfernungen (*Arbeitsplatz - Wohnort, Urlaub*) mit Auto, Zug und Flugzeug und einer kommunikativen Reizüberflutung (*Zeitung, Radio, Fernsehen, Fax, Telefon, Computer, Email, Twitter, WhatsApp usw.*), die bis in das Kinderzimmer hinein reicht.

Beim Stress werden Hormone ausgeschüttet, die eine rasche Bereitstellung von Energie-reserven bewirken, damit man bei Gefahr kämpfen oder fliehen kann. Durch die freigesetzten Stresshormone werden Blutdruck und Puls erhöht, der Blutzuckerspiegel steigt an und die Proteinbiosynthese wird gehemmt. Hält der Zustand längere Zeit an, so werden vermehrt Somatotropin (STH) und Mineralokortikoide ausgeschüttet, die entzündliche Reaktionen hervorrufen. Dadurch erhöhen sich auch die Proteine Interleukin-1-Alpha und Tumornekrosefaktor-Alpha (TNF-Alpha), ähnlich wie bei Verletzungen oder wie zu Beginn einer Gefäßschädigung; siehe oben. Bei dauerhaftem Stress werden so Gefäßverkalkungen im Sinne einer Arteriosklerose begünstigt. ⁽⁷¹⁾

Um den während des Alltags durch Stress aufgestauten Spannungszustand abzubauen, damit er sich auf Dauer nicht in Form eines metabolischen Syndroms, wie Bluthochdruck, Diabetes mellitus, Übergewicht, Arteriosklerose und Herzinfarkt, auswirken kann, sollte man am Abend seine „Freizeit“ nicht beim stundenlangen Fernsehen vergeuden. Statt dessen wären ausgedehnte Spaziergänge zu bevorzugen oder die Ausübung der im vorigen Abschnitt erwähnten Ausdauersportarten. Wichtig ist, dass man sich dabei nicht wieder neuem Stress unter dem Motto „immer noch schneller, länger, weiter“ aussetzt.

Auch der von unseren Arbeitgebern gewährte Jahresurlaub sollte mehr zur Regeneration und Erholung genutzt werden. Sich auch dabei wieder dem Stress durch körperliche, psychische oder geistige Extremforderungen auszusetzen, ist wenig sinnvoll. Das Gleiche gilt für stundenlange Sonnenbäder, ausgiebigen Alkoholgenuss oder Fressorgien am reichhaltig ausgestatteten Buffet.

Neben körperlicher Betätigung sind auch Entspannungsübungen, autogenes Training, Yoga, Meditation oder Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson geeignet, um den durch Stress angestauten Spannungszustand abzubauen.

Stress ist immer gekoppelt an der individuellen Einschätzung der Belastung einer objektivierbaren Situation im Verhältnis zur eigenen Fähigkeit. Stress wird individuell unterschiedlich empfunden und verarbeitet; während der eine völlig ruhig und gelassen bleibt, kann dieselbe Situation beim anderen Stress auslösen. Stress entsteht durch subjektive Deutung einer objektiven Begebenheit. Die auslösenden Faktoren selbst, wie z.B. Termindruck, Komplexität einer Aufgabe, Rechtfertigung für ein bestimmtes Verhalten oder öffentliches Auftreten,

haben streng genommen nur einen geringen Einfluss auf das Stressgefühl und Stressbewusstsein; Stress ist somit ein überwiegend mentales Problem. Mit der VNS-Analyse lässt sich seit einigen Jahren das Stresspotential objektivierbar messen. Dieses Untersuchungsverfahren eignet sich auch, um den Erfolg einer stressabbauenden Maßnahme zu überprüfen, indem man vor Therapiebeginn und nach Therapieende den Zustand des vegetativen Nervensystems kontrolliert und graphisch festhält.

Durch Stärkung von Selbstvertrauen und Selbstbewusstsein kann die bestehende Diskrepanz zwischen der Beurteilung der eigenen Leistungsfähigkeit im Vergleich zu den Anforderungen, die an einen gestellt werden, bzw. die man an sich selbst stellt, deutlich korrigiert werden. So kommt das Stressgefühl erst gar nicht auf. Mit Maßnahmen wie Hypnose, Psychotherapie und/oder NLP kann man mangelndes Selbstbewusstsein stärken und dadurch Stress vermeiden. Stressvermeidung wirkt sich nicht nur positiv auf den Blutdruck aus. In entspanntem Zustand ist in der Regel der Blutdruck deutlich niedriger als unter Stress. Auch die o.g. Faktoren, die eine Arteriosklerose begünstigen, kommen erst gar nicht zum Tragen.

Zusammenfassung

Es ist bekannt und durch verschiedene Untersuchungen und Studien erwiesen, dass Statine

1. entzündungshemmende,
2. Plaque-stabilisierende und
3. Cholesterin-senkende Wirkung haben.

Statistisch gesehen besteht eine Korrelation zwischen Abnahme der Sterblichkeit an Herz-kreislauf-Erkrankungen und der Absenkung des Cholesterinspiegels. Deshalb gilt derzeit die Lehrmeinung, dass durch Cholesterinsenkung bzw. durch Reduktion des LDL-Cholesterins, gleichgültig von welchem Ausgangswert, die Mortalitätsrate gesenkt werden kann.

Dass diese Schlussfolgerung falsch ist, lässt sich durch verschiedene epidemiologische Studien, u.a. durch die Frammingham-Studie, belegen.

Durch die positive statistische Korrelation zwischen der Wirksamkeit eines Zytostatikums und den dabei auftretenden Leukopenien und Thrombozytopenien schließt man ja auch nicht, dass das Absenken von Leukozyten und Thrombozyten für den krebsbekämpfenden Effekt verantwortlich ist.

Die offensichtlichen Widersprüche zwischen den Ergebnissen der Studien unter Statingabe und denen von mehreren epidemiologischen Untersuchungen führen unweigerlich zu dem Schluss, dass für die Mortalitätssenkung unter Statineinnahme nicht der Cholesterin-senkende Effekt verantwortlich ist, sondern mit hoher Wahrscheinlichkeit nur, oder zumindest überwiegend, die entzündungshemmenden und Plaque-stabilisierenden Wirkungen in Frage kommen müssen. Die Cholesterinsenkung unter Statinen ist, wie die Senkung von Leukozyten und Thrombozyten unter Chemotherapie, nur ein bedeutungsloser Nebeneffekt.

Diese Schlussfolgerung würde auch erklären, warum der statistische Zusammenhang zwischen Mortalitätssenkung und Cholesterinsenkung **für Männer unter 230mg% und für Frauen unter 270mg% nur dann auftritt, wenn die Cholesterinsenkung unter Statineinnahme** erfolgte und nicht durch andere Medikamente oder durch Ernährungsumstellung erreicht wird. Mehrere epidemiologische Untersuchungen zeigen sogar einen inversen Zusammenhang zwischen Cholesterinsenkung unter 230mg% und der Mortalitätsrate. Einige dieser Studien wurden in meinem Artikel vorgestellt.

Leider ist die Mehrzahl der Mediziner von der statistischen Korrelation zwischen sinkenden Cholesterinwerten und Abnahme der Mortalitätsrate für Herzkreislauf-Erkrankungen so überzeugt, dass sie von vornherein eine andere Erklärung ausschließt. Dabei wird vollkommen übersehen, dass die Arteriosklerose mit einer epithelialen Dysfunktion sowie Anhäufung von Entzündungsmediatoren an der Gefäßwand beginnt und die Cholesterinanlagerung **erst im zweiten** Schritt erfolgt. Zusätzlich wird ignoriert, dass das in den Plaques enthaltene Choles-

terin überwiegend in oxidiert Form, **also als oxLDL**, vorliegt. Warum bestimmt man nicht das oxLDL zur Erkennung einer potentiellen Arteriosklerosegefahr?

Im 2. Teil dieses Artikels wurden eine Reihe von Produkten mit ebenfalls mortalitätssenkendem Effekt für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie für die Statine durch Studien belegt, vorgestellt. Einige Interventionsstudien über 10 Jahre zeigen zum Beispiel, dass allein unter täglicher Einnahme von 300–600 mg Vitamin C die Sterblichkeit an Herzerkrankungen um 34%, bzw. für Männer um 42% und für Frauen um 25%, gesenkt werden kann!

Ähnlich gut - und in diesem Artikel mit mehreren Untersuchungen, Studien und Literaturangaben belegt - kann man die Sterblichkeitsrate an Herz-Kreislauf-Erkrankungen auch mit Vitamin E, Selen, Vitamin K₂, Vitamin D, Omega-3-Fettsäuren, mittelkettigen gesättigten Fettsäuren - wie *Kokosöl* - und systemischen Enzymen senken. Bei fast all diesen Substanzen wird die Senkung des Arterioskleroserisikos durch Entzündungshemmung, durch die antioxidative Wirkung und/oder durch die Blockade der Thrombozytenaggregation erzielt. Man erkennt, dass all diese Substanzen bereits im ersten Prozess der Arterioskleroseentstehung, nämlich in der Entzündungsphase, effektiv ihre Wirkungen entfalten. Und das ist sinnvoll! Im Gegensatz zu den Statinen sind jedoch dabei deutlich weniger gesundheitsschädigende Nebenwirkungen zu befürchten.

Literaturangaben:

- (1) Bruce Five: Kokosöl – Das Geheimnis gesunder Zellen, *Kopp Verlag, ISBN 978-3-86445-053-2*, Seite 63; 2016
- (2) Muhlestein, J. B.: Chronic infection and coronary artery disease. *Clinical Cardiology* 21(3); 2003
- (3) Bruce Five: Kokosöl – Das Geheimnis gesunder Zellen, *Kopp Verlag, ISBN 978-3-86445-053-2*, Seite 64; 2016
- (4) Pressemitteilung der „Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung e.V.“: Tumor-Nekrose-Faktor alpha ermöglicht Vorhersage von Gefäßverkalkungen, *Pressestext DGK 6/2007*
- (5) Skultétyova, D.: Löslicher Tumornekrosefaktor- α bei Patienten mit essentieller Hypertonie, Bratislava, 2007
- (6) von Gemmingen-Guttenberg, D. S.: Dissertation: Theorie zur Pathogenese der Arteriosklerose, Universität Charité, Berlin, S. 103; 2013
- (7) Buddecke, E.: Grundriss der Biochemie, 3. Aufl. De Gruyter Verlag, Berlin, New York 1973
- (8) Schamel, W. et al: Cholesterin fördert das Gedächtnis des Immunsystems, www.pr.uni-freiburg.de/pm/2012-12-21.367
- (9) Latz, E et al: Wie das „gute Cholesterin“ Entzündungen stoppt, www.uni-bonn.de/neues/294-2013
- (10) Niedriger IQ korreliert mit niedrigem Cholesterin in der Schwangerschaft,
- (11) Harlan M. Krumholz et al: Lack of association between cholesterol an coronary heart disease mortality and morbidity and all-cause mortality in person older than 70 years, *JAMA* 1994, 272 (17): 1335-1340.
- (12) Hanno Ulmer, Cecily Kelleher, Günter Diem, Hans Concin: Why Eve is not Adam: Prospective follow-up in 149.650 women and men of cholesterol and other risk factors related to cardiovascular and all-cause mortality, *Journal of Women's Health*, January 2004, 13(1):41-53
- (13) K. M. Anderson, W. P. Castelli, D. Levy: Cholesterol and mortality. 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA*. Band 257, Nummer 16, April 1987, S. 2176-2180 ISSN 0098-7484, PMID 3560398
- (14) C. Iribarren, D. M. Reed et al: Low serum cholesterol and mortality. Which ist the cause and which ist the effect? *Circulation*. Band 92, Nummer 9, November 1995, S. 2396-2403 ISSN 0009-7322, PMID 7586337
- (15) Y. M. Song, J. Sung, J.S . Kim: Which cholesterol level ist related to the lowest mortality in a population with low mean cholesterol level: a 6.4-year follow-up study of 482.472 Korean men. *American Journal of Epidemiology*. Band 151, Nummer 8, April 2000, S. 739-747 ISSN 0002-9262, PMID 10965970
- (16) H. Petursson, J. A. Sigurdsson, C. Bengtsson, T. I. Nilsen, L. Getz: Is the use of cholesterol in mortality risk algorithms in clinical guidelines valid? Ten years prospective data from the Norwegian HUNT 2 study. In: *J Eval Clin Pract.* 18(1), Feb 2012, S. 159–168.
- (17) Zylka-Menhorn, V. : Cholesterinsenkung mit Statinen: Nicht über einen Kamm scheren. *Ärztblatt.de*, www.aerzteblatt.de/archiv/41127

- (18) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 38-42, ISBN 3-00-005021-3
- (19) H. Dietl, G. Ohlenschläger: Handbuch der Orthomolekularen Medizin, Haug Verlag 1994, S. 77f, ISBN 3-7760-1405-9
- (20) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 62ff, ISBN 3-00-005021-3
- (21) H. Dietl, M. Gesche: Herzaktive Nährstoffe, Perimed-Spitta Verlag 1996, S. 54f, ISBN 3-929587-70-X
- (22) Spittle. C. R.: Vitamin C and Feep Vein Thrombosis, Lancet II 199, 1973
- (23) M. Dubick et al.: Aortic Ascorbic Acid, Trace Elements and Superdismutase Activity in Human Aneurismus and Occlusive Disease, Proc. Soc. Expt. Biol Med 184, 138, 1987
- (24) Enstrom et. al.: Epidemiology 3, 199, 1994
- (25) Enstrom et. al.: Epidemiology 3, 198, 1998
- (26) Nyssönen, K. et al.: Vitamin C Deficiency is Associated with High Risk of Myocardial Infarction in Eastern Finnish Men, Europ. Heart Journ. 15 (Suppl.), 168, 1994
- (27) H. Dietl, M. Gesche: Herzaktive Nährstoffe, Perimed-Spitta Verlag 1996, S. 78, ISBN 3-929587-70-X
- (28) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 45, ISBN 3-00-005021-3
- (29) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 74, ISBN 3-00-005021-3
- (30) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 76, ISBN 3-00-005021-3
- (31) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 65, ISBN 3-00-005021-3
- (32) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 158, ISBN 3-00-005021-3
- (33) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 42, ISBN 3-00-005021-3
- (34) H. Dietl, G. Ohlenschläger: Handbuch der Orthomolekularen Medizin, Haug Verlag 1994, S. 111f, ISBN 3-7760-1405-9
- (35) R. von Helden: Gesund in sieben Tagen – Erfolge mit der Vitamin D-Therapie, Hygeia-Verlag, Dresden 2011
- (36) M.L. Melamed, E.D. Michos, W. Post: 25-hydroxyvitamin-D levels und the risk of mortality in the general population, Arch Intern Med 2008, 11. August, 168(15), S. 1629-1637
- (37) J.T. Bowles: Hochdosiert – Die wundersamen Auswirkungen extrem hoher Dosen von Vitamin D3, MOBIWELL-Verlag, Immenstadt 2016
- (38) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 151, ISBN 3-00-005021-3
- (39) P.A. Price, S.A. Faus, M.K. Williamson: Warfarin-induced artery calcification is accelerated by growth und vitamin D, Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2000, Feb. 20 (2), S. 317-327

- (40) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 34- 53
- (41) B.I. Freedmann, L.E. Wagenknecht, K.G. Hairston: Vitamin D, adiposity and calcified atherosclerotic plaque in African-Americans, *J Clin Endocrinol Metab*, 2010, 95 (3), S. 1076-1108
- (42) J.M. Geleijnse, C. Vermeer, D.E. Grobbee u.a.: Dietary Intake of Menaquinone Is Associated with a Reduced Risk of Coronary Heart Disease: The Rotterdam Study, *J Nutr* 2004, Nov., 134, S. 3100-3105
- (43) C. Vermeer, E. Theuwissen: Vitamin K, oteoporosis und degenerative disease of ageing: *Menopause Int*, 2011, 17, S. 19-23; doi:10.1258/mi.2011.011006
- (44) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 89
- (45) K.-D. Koloczek: Prävention durch Nahrungsergänzung – Wissenschaftliche Basisinformation für den Einsatz von orthomolekularen Produkten in Deutschland, 1999, S. 145, ISBN 3-00-005021-3
- (46) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 21-27
- (47) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 13
- (48) Schallers-gesundheitsbriefe.de/archiv-der-gesundheitsbriefe/archiv-12/neue-erkenntnisse-zu-Vitamin-k2- teil-1
- (49) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 98 -100
- (50) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 96
- (51) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 83
- (52) G. C. Gast u.a.: A high menaquinone intake reduces the incidence of coronary heart disease: *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, Sept. 2009, S. 19(7), S. 504-510
- (53) J. M. Geleijnse, C. Vermeer, D. E. Grobbee et al: Dietary intake of menaquinone is associated with a reduced risk of coronary heart disease: the Rotterdam Study. *J Nutr* 2004, 134, S. 3100-3105
- (54) K. Rhéaume-Bleu: Vitamin K2 und das Calcium-Paradoxon: Kopp Verlag, Rottenburg Nov. 2016, 2. Auflage S. 125
- (55) Rokitansky, O. v.: Ozontherapie und Enzyme bei der chronisch-arteriellen Verschlusskrankheit, Systemische Enzymtherapie am 31.10.1990, Medizinische Woche Baden-Baden, 1990, Natur- und Ganzheitsmedizin, Suppl. 1991, 43
- (56) Wobenzym N, Phlogenzym, Mulsal, Enzymkombinationspräparate, Basisbroschüre zur Systemischen Enzymtherapie, 2. Aufl, 1996 Seite 33 Copyright Mucos Pharma GmbH
- (57) Koloczek, K.-D.: Vortrag: Systemische Enzymtherapie, beim 10. Interdisziplinären Seminar- und Praktikumskongress Meran 2001
- (58) Bruce Five: Kokosöl – Das Geheimnis gesunder Zellen, *Kopp Verlag, ISBN 978-3-86445-053-2*, Seite 25ff; 2016
- (59) H. Dietl, G. Ohlenschläger: Handbuch der Orthomolekularen Medizin, Haug Verlag 1994, S. 123f, ISBN 3-7760-1405-9
- (60) Bruce Five: Kokosöl – Das Geheimnis gesunder Zellen, *Kopp Verlag, ISBN 978-3-86445-053-2*, Seite 47ff; 2016
- (61) Bruce Five: Kokosöl – Das Geheimnis gesunder Zellen, *Kopp Verlag, ISBN 978-3-86445-053-2*, Seite 71f; 2016
- (62) Bruce Five: Kokosöl – Das Geheimnis gesunder Zellen, *Kopp Verlag, ISBN 978-3-86445-053-2*, Seite 54f; 2016

- (63) Bruce Fife: Kokosöl – Das Geheimnis gesunder Zellen, *Kopp Verlag*, ISBN 978-3-86445-053-2, Seite 35; 2016
- (64) <https://de.wikipedia.org/wiki/Palmöl>
- (65) H. Dietl, M. Gesche: Herzaktive Nährstoffe, Perimed-Spitta Verlag 1996, S. 107, ISBN 3-929587-70-X
- (66) H. Dietl, G. Ohlenschläger: Handbuch der Orthomolekularen Medizin, Haug Verlag 1994, S. 125ff, ISBN 3-7760-1405-9
- (67) Schmiedel, V.: Natürlich Fisch, TRIAS Verlag 2015, S. 16, ISBN 978-3-8304-8332-8
- (68) H. Dietl, M. Gesche: Herzaktive Nährstoffe, perimed-spitta Verlag 1996, S. 110, ISBN 3-929587-70-X
- (69) Bruce Fife: Kokosöl – Das Geheimnis gesunder Zellen, *Kopp Verlag*, ISBN 978-3-86445-053-2, Seite 112; 2016
- (70) N. Siegmund-Schultze: Sport so wichtig wie ein Krebsmedikament, Deutsches Ärzteblatt, Jg.106, Heft 10 6.3.2009, S. A 444 - A 447
- (71) Die Welt: Arteriosklerose durch Stress und Depressionen, veröffentlicht am 29.04.2000
- (72) R. Corti: Nichtinvasive Charakterisierung der Arteriosklerose mittels Magnetresonanz, *Kardiovaskuläre Medizin* 2007; 10:49-58