

Inhaltsverzeichnis

Einführung	1
1 Biochemie und Physiologie des Cholesterinstoffwechsels	11
Das Steranringsystem	11
Die Steroide	11
Die Sterine	14
– Cholesterin (Cholesterol)	14
– Ergosterin	14
– Gallensäuren	15
– Nebennierenrinden- und Keimdrüsenhormone	16
Zur Entdeckung von Cholesterin	16
Zur Biosynthese des Cholesterins	17
– Zur Rolle der HMG-CoA-Reduktase	19
Unerschöpfliche Reserven für die endogene Cholesterinsynthese	20
Die nichtsteroidalen Isoprenoide	23
Bedeutung von Cholesterin im Organismus	24
Verteilung von Cholesterin im Organismus	33
Stoffwechselwege des Cholesterins	34
Cholesterinverluste sind höher als die Zufuhr	35
– Unbeschränkte Ausscheidungsmöglichkeit für überschüssiges Cholesterin	35
Der Weg des Cholesterins im Organismus	35
– Die rezeptorvermittelte Endozytose	38
2 Die Lipoproteine	39
Chylomikronen	40
VLDL und IDL	43
LDL	43
HDL	44
Aufgaben der Lipoproteine	45
3 Cholesterin und Athero- bzw. Arteriosklerose	47
Die Arteriosklerose hat multifaktorielle Ursachen	47
Die Atherosklerose hat verschiedene Erscheinungsbilder	47

Erscheinungsbild der „gewöhnlichen“ Atherosklerose und der genetisch bedingten Hypercholesterinämie	48
– Die familiäre Hypercholesterinämie liefert keine Erklärung für die gewöhnliche Atherosklerose	55
Cholesterin und Atherosklerose	55
– Tierexperimente	58
– Die experimentelle Kaninchenatherosklerose	58
Zur menschlichen Atherosklerose	61
– Die Verletzungstheorie	61
– Ist eine Regression der Arteriosklerose möglich?	64
Die klassischen Risikofaktoren der Atherosklerose	67
Autoxidation, Antioxidantien und Immunabwehr	69
– Autoxidation und Antioxidantien	69
– Oxidierte Sterole und Atherogenese	70
– Oxidierte Sterole und Membranen	71
– Oxidiertes Nahrungscholesterin	73
– Zur chemischen Umwandlung oxidierter Sterole im Magen- und Darmtrakt	74
– Biologische Oxidation und Reduktion	74
– Modifizierte Lipoproteine und Atherogenese	76
Gefahren der Überdosierung von essentiellen Fettsäuren	77
Aufbau und Funktion der Zellmembran	78
Einfluß von Fettsäuren auf die Immunabwehr	80
Cholesterin und Immunabwehr	81
4 Krankheiten des Cholesterinstoffwechsels	83
Krankheiten durch LDL-Rezeptorendefekte	83
– Vorgeburtliche Cholesterinablagerungen sprechen gegen eine gewöhnliche Atherosklerose	85
Zur Gentherapie des LDL-Rezeptordefektes	93
Krankheiten des Enzymstoffwechsels	97
– Die Mevalonazidurie	97
– Vergleichbare Wirkungen unter der Mevalonazidurie und CSE-Hemmstoffen	98
– CSE-Hemmstoffe greifen nicht am Cholesterin an	105
– Nebenwirkungen der CSE-Hemmstoffe	105
– Die Mevalonsäurebestimmung im Urin ist ein sicheres Indiz für die Hypercholesterinämie	107
Zur therapeutischen Wirkung von CSE-Hemmstoffen	107
Der Einfluß von Lipidsenkern auf die Myokardinfarktsterblichkeit in Deutschland (1979–1992)	112
Einzelheiten zu lipidsenkenden Medikamenten und Studien ..	116

5 Cholesterin, Infektionskrankheiten und Krebs	117
Erniedrigte Serumcholesterinspiegel bei Krebs und Infektionskrankheiten	117
Intravenöse Cholesterininjektionen	119
6 Die Bedeutung des enterohepatischen Kreislaufes	121
Die Gallenblase	121
Gallenblase als Ausscheidungsorgan für überschüssiges Cholesterin	122
Cholesterinausscheidung über die Galle	126
Der Cholesterinumsatz	128
Resorption im enterohepatischen Kreislauf	128
Diskussion über die Cholesterinresorption	130
7 Das Nahrungscholesterin	133
Nahrungscholesterin ist „nicht essentiell“	133
Das Angebot an Nahrungscholesterin	134
Es gibt keinen isolierten Nahrungscholesterinentzug	138
Kann Nahrungscholesterin den Serumspiegel beeinflussen? ..	140
Warum eine cholesterinarmer Diät nicht wirkt	141
Die regulierende Rolle des Schlüsselenzyms (HMG-CoA-Reduktase)	144
8 Der Plasmacholesterinspiegel	147
Die Aufrechterhaltung von Normalbereichen im Blutserum ..	147
Viele Faktoren beeinflussen den Serumcholesterinspiegel	148
Serumcholesterin als Symptom	149
Stress erhöht den Cholesterinspiegel	151
Ab wann liegt eine Hyperlipidproteinämie vor?	152
Anstieg des Serumcholesterins aber Rückgang der Koronarmortalität	166
Weltweit unterschiedliche Höhe des Serumcholesterinspiegels	169
– Normalverteilungen Gesunder lassen sich nicht aus Krankenbefunden ableiten	170
Die Gauß'sche Verteilung gilt nur mit Einschränkungen	170
– Fraglicher Grenzwert von 200mg%	170
Ist das Herzinfarktrisiko bei hohem Cholesterinspiegel höher?	172
Lagern Schaumzellen Cholesterin in den Arterien ab und führen zum Herzinfarkt?	173
9 Zur Normalverteilung des Serumcholesterinspiegels	175

10 Cholesterin: Wandel von Krankheiten und Todesursachen ...	177
Wieviele Menschen leben in den verschiedenen Altersklassen?	179
– Obergrenze der Lebensfähigkeit des Menschen	180
– Zwei Hauptsterbeursachen	181
– Entwicklung der Sterbeziffern	183
– Zusammenfassung	184
Rückläufige Risikokrankheiten	185
Rückläufige Gesamtsterblichkeit: Indiz für Rückgang an Risikokrankheiten für die Atherosklerose	185
 11 Starker Rückgang der Herzinfarktsterblichkeit in Westdeutschland	 197
Statistisches Bundesamt:	
„1977 erstmals weniger Herzinfarkt-tote“	197
– Die „Wende“ beginnt 1977/1979	197
– Einige Wissenschaftler bewerten den Rückgang der Herzinfaktmortalität unzureichend	201
– Die starke Anhäufung von Sterbefällen im Greisenalter kann die rückläufige Tendenz in den jüngeren Altersgruppen „verdecken“	204
– Zusammenfassung	208
 12 Was versteht die ICD-Systematik unter „Koronartod“ (KHK)?	219
Was ist eine koronare Herzkrankheit?	221
Zur Geschichte der ICD-Systematik	221
Welchen Anteil nehmen die Sterbefälle an „akutem Myokardinfarkt“ innerhalb der Gruppe der „ischämischen Herzkrankheiten“ ein?	226
Was versteht die ICD-Systematik unter einer „koronaren Herzkrankheit“?	234
Krankheiten, die zur ICD-Systematik „ischämische Herzkrankheiten“ gehören (ICD-Nr. 410–414)	235
Verschiedene Möglichkeiten, Sterbestatistiken zu beurteilen ..	236
– Die standardisierten Sterbeziffern	236
– Bewertung einer Statistik nach der Gesamtzahl Verstorbener	237
– Berechnung standardisierter Sterbeziffern	238
– Zusammenfassung	238
 13 Zum Rückgang der „Koronarmortalität“ in den USA	 241
Cholesterinverzehr und und ‚kardiovaskuläre‘ Sterbefälle in den USA	241

Irrtümliche Vergleiche mit ungeeigneten Sterberegistern	245
– „Cardiovascular Disease“ und „Ischemic Heart Disease“	247
Koronarmortalität und Nahrungsverzehr in den USA	267
Änderung der Ernährung in den USA von 1945–1977	272
14 Warum geht die Myokardinfarktsterblichkeit zurück?	277
„Erfolge haben viele Väter“	277
Klassische Risikofaktoren für die Koronarsklerose	278
Risikokrankheit „Diabetes mellitus“	282
– Diabetes mellitus von 1932–1972	284
– Diabetes mellitus von 1973–1993	285
– Zusammenfassung	287
Vorkommen von Diabetes mellitus in der Welt	289
Risikofaktor Hypertonie	298
– Zur Rolle der Hypertonie als Risikofaktor	300
Risikofaktor Nikotinabusus	307
– Zusammenfassung	309
15 Rückgang von Risikokrankheiten und -faktoren	
in 2 Weltkriegen	315
Die HMG-CoA-Reduktase steuert den Cholesterinspiegel auch unter Hungerzuständen	315
Verschlechterung der Ernährung im Weltkrieg	316
Schwächung des Immunsystems unter Hungerzuständen	317
Erbabhängige Krankheiten „ruhten“ in Hungerzeiten	322
Statistiken reagieren träge	323
Risikofaktoren sind unterschiedlich zu bewerten	323
Die Erbanlagen sind wichtig	324
– Unterschiedliche Erblasten in den Völkern der Welt	324
– Wer die richtigen Gene hat	325
Multifaktorielle Ursachen in der Entstehung der Atherosklerose	325
Man darf nicht nur den Cholesterinstoffwechsel sehen	326
Gesunde Ernährung	327
Cholesterin, Beweisführung und Korrelation	327
Simvastatin- (1994) und Pravastatinstudie 1995	333
16 Cholesterin und Interventionsstudien	335
Studien mit multiplen und einzelnen Risikofaktoren	335
– Zur Framingham-Studie	338
– Interventionsstudien mit multiplen Risikofaktoren	339
– Interventionsstudien mit einzelnen Risikofaktoren	339
Verschiedene Interventionsstudien	341

– Die LRC-Studie	342
– Studien zur Primär- und Sekundärprävention	343
– Gesamtbewertung der Interventionsstudien nach Ravnskov (1992)	344
– Interventionsstudien bei vorhandener Stenose der Koronargefäße	344
Studien mit CSE-Hemmstoffen	345
– Allgemeines	345
– Zu den Simvastatin-Studien	350
– Es kommt auch auf die statistische Darstellung an	354
– Verhalten der Frauen	357
Wurden die Endprodukte des „Mevalonsäureweges“ untersucht?	360
– Zusammenfassung	361
Tabellenanhang	363
Literatur	437
Sachverzeichnis	455