

AIDS-HILFE KÖLN

MED-INFO

Medizinische Informationen zu HIV und AIDS

Ausgabe 45

Dezember 2003

Fettstoffwechselstörungen

Bestimmte Fettstoffwechselstörungen sind Risikofaktoren für das vorzeitige Auftreten von Durchblutungsstörungen am Herzen, wie z.B. dem Herzinfarkt. Bei HIV-Positiven und AIDS-Patienten finden sich in erster Linie erhöhte Triglyceride im Blut. Ob und wie deutlich Triglyceride das Risiko für den Herzinfarkt steigern, hängt nicht von der Höhe der Konzentration im Blut ab, sondern in welchen Partikeln die Triglyceride im Blut vorhanden sind. Erhöhte Triglyceride verändern auch die Konzentration von Cholesterin im Blut. Das Geschehen ist komplex, insbesondere da die Veränderungen bei Lipodystrophie auch die Triglyceride im Blut beeinflussen. Aber auch ererbte Fettstoffwechselstörungen, die HIV-Infektion, die Medikamente und insbesondere der Lebensstil wirken auf die Blutfette ein.

Dieses Heft erklärt die wichtigsten Blutfette und ihre Bedeutung für Folgeerkrankungen. Darüber hinaus zeigt die Broschüre Möglichkeiten zur Behandlung der Fettstoffwechselstörungen auf.

Fettstoffwechsel

Der Begriff Fettstoffwechsel beschreibt, wie Fett und Cholesterin aus der Nahrung in den Körper gelangen und wie sie vom Darm zur Leber transportiert werden. Fett und Cholesterin werden in der Leber in bestimmte Partikel eingebaut und in das Blut abgegeben. Damit gelangen Fette, Cho-

lesterin aber auch bestimmte fettlösliche Vitamine zu den Körperzellen. In einem dritten Weg kann in Körperzellen abgelagertes Cholesterin wieder aufgenommen, zur Leber transportiert und dort entsorgt werden.

Triglyceride

Unter Triglyceriden versteht man das eigentliche Fett. Sowohl das Fett in unserer Nahrung als auch die Triglyceride im Blut und das gespeicherte Fett im Fettgewebe bestehen aus Glycerin und drei Fettsäuren. Diese Fettsäuren können entweder gesättigt oder ungesättigt sein. Die tierischen Fette (Butter, Eisbein, Wurst, etc.) enthalten viele gesättigte Fettsäuren, die pflanzlichen Fette und Öle (Margarine, Olivenöl, Sonnenblumenöl, etc.)

hingegen viele ungesättigte Fettsäuren. Die gesättigten Fettsäuren erhöhen das LDL-Cholesterin (siehe unten) im Blut, die ungesättigten Fettsäuren hingegen senken es. Die Aufnahme bestimmter ungesättigter Fettsäuren mit der Nahrung ist lebensnotwendig, es handelt sich um die Ω -6 und Ω -3 Fettsäuren. Diese kann der Körper nämlich nicht selbst herstellen.

Cholesterin

Streng genommen ist Cholesterin kein Fett, sondern ein Alkohol (Cholesterol). Da es aber im Blut immer mit den Fetten vorkommt, wird es der Einfachheit halber den Blutfetten zugerechnet. Cholesterin erfüllt im Körper eine Reihe wichtiger Funktionen. So ist es Bestandteil der Zellummantelungen (Zellmembranen), die ohne Cholesterin ihre Funktionen nicht voll erfüllen können. Es ist nur einige Jahrzehnte her, dass man versuchte, durch Cholesterin die Zellen „abzudichten“ und damit Infektionen zu bekämpfen. Der größte Teil des Cholesterins im Körper wird für die Herstellung von Gallensäuren verwendet. Wie der Name schon vermuten lässt, findet man sie in der Galle und werden mit dem Gallensaft in den

Darm ausgeschieden. Dort werden sie benötigt, um Fett aus der Nahrung in die Dünndarmwand aufzunehmen.

Aus Cholesterin werden darüber hinaus die Geschlechtshormone in Eierstöcken und Hoden hergestellt, in der Nebennierenrinde die lebensnotwendigen Steroidhormone und auch das Vitamin D, das den Knochenstoffwechsel steuert.

Jede menschliche Zelle kann auch selbst Cholesterin herstellen, damit kann der Bedarf unter normalen Umständen ausreichend gedeckt werden. Es muss also nicht mit der Nahrung aufgenommen werden.

Was sind HDL, LDL und VLDL?

Fett und Cholesterin sind nicht wasserlöslich. Blut besteht zum wesentlichen Teil aus Wasser. Um trotzdem im Blut transportiert werden zu können, gehen Fett (Lipide) und Cholesterin daher kugelförmige Komplexe ein, sie bilden mit Eiweiß (Protein) und einer weiteren Fettart mit einem „wasserlöslichen“ Anteil die Lipoproteine. Diese können durch Zentrifugation mit sehr hohem Drehzahlen im Reagenzglas in verschiedene Fraktionen aufgetrennt werden. Es ist genauso wie bei der Zentrifugation von Milch. Oben sammelt sich der Schlagrahm (Triglyceride) unten die Buttermilch (eiweißreich). Da Fett, wie alle wissen, leichter ist als Wasser, finden sich oben also die Anteile niedriger Dichte und unten die hoher Dichte.

Auf das Blut bezogen bedeutet dies:

Nach der Zentrifugation finden sich oben die triglyceridreichen Lipoproteine, unten die triglyceridarmen Lipoproteine:

- VLDL** **V**ery-**l**ow-**d**ensity **L**ipoprotein
Blutfettstoff sehr niedriger Dichte
→ Triglyceridreich
- LDL** **L**ow-**d**ensity-**L**ipoprotein
Blutfettstoff niedriger Dichte
→ „schlechtes“ Cholesterin
- HDL** **H**igh-**d**ensity-**L**ipoprotein
Blutfettstoff hoher Dichte
→ „gutes“ Cholesterin

VLDL werden von der Leber gebildet und in das Blut abgegeben. Dort erfolgt die Verstoffwechslung zu LDL, dabei werden den VLDL in erster Linie Triglyceride entzogen. LDL können entweder die Körperzellen mit Cholesterin versorgen, oder, wenn die Zellen ihre Schotten dicht gemacht haben (weil sie schon genug Cholesterin haben), in die Blutgefäßwände eindringen. Dort werden sie von so genannten Fresszellen aufgenommen, die das Cholesterin in sich ablagern können. Wenn sie sich mit Cholesterin überfressen haben, fangen sie plötzlich an, Stoffe zu produzieren, die zu wesentlichen Veränderungen in der Blutgefäßwand

führen können, die vorzeitige Gefäßverkalkung, die Arteriosklerose, hat begonnen. Dem können aber die HDL entgegenwirken, sie nehmen das gespeicherte Cholesterin aus den Fresszellen wieder auf und entsorgen es. Deshalb ist es einfach gesagt, ungünstig, viel LDL im Blut zu haben und ungünstig, wenig HDL im Blut zu haben.

Man hat sich darauf geeinigt, den Cholesterin-gehalt in den verschiedenen Partikeln zu messen und damit die Menge an LDL und HDL im Blut abzuschätzen. Deshalb spricht Ihr Arzt von HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin. Aber auch die triglyceridreichen VLDL enthalten Cholesterin – und gar nicht wenig. So bestehen sie zu 55 % aus Triglyceriden und zu 20 % aus Cholesterin. Dies bedeutet, dass bei ansteigenden Triglyceriden auch das Cholesterin im Blut vermehrt wird, das hat aber mit HDL- und LDL-Cholesterin nichts zu tun.

Einfach gesagt besteht das Cholesterin im Blut aus LDL-Cholesterin + HDL-Cholesterin + VLDL-Cholesterin. Die Höhe des Cholesterins sagt deshalb über das mögliche Risiko nichts aus. Es könnte ja auch hoch sein, weil das HDL-Cholesterin sehr hoch ist. Das wäre aber günstig. Daher muss man für die Beurteilung, welches Risiko vorliegt, die verschiedenen Fraktionen in ihrer Konzentration kennen. Denn günstiges, hohes HDL-Cholesterin kann die negativen Auswirkungen ungünstigen, hohen LDL-Cholesterins aufheben. Daher kommt es auch darauf an, welches Verhältnis zwischen LDL- und HDL-Cholesterin vorliegt.

Noch schwieriger ist die Beurteilung bei hohen Triglyceriden. So gibt es Formen, bei denen die Zahl der VLDL-Partikel im Blut normal bleibt, jedes Partikel sich aber noch einen großen Rucksack mit Triglyceriden zusätzlich aufpackt. Bei anderen Formen ist die Anzahl der VLDL-Partikel wesentlich größer, aber da sie pro Partikel weniger Triglyceride enthalten, sind sie kleiner. Die großen, triglyceridreichen VLDL haben nach unserer heutigen Kenntnis kein wesentlich erhöhtes Risiko, die kleinen VLDL hingegen ein sehr hohes. Deshalb ist es wichtig, herauszufinden, welche Störung denn eigentlich vorliegt.

Welche Blutfettwerte sind normal?

Die folgende Tabelle zeigt die Empfehlungen für normale Blutfette:

LDL-Cholesterin

Mit keinem oder einem zusätzlichen Risikofaktor	unter 160 mg/dl
Mit zwei oder mehr zusätzlichen Risikofaktoren	unter 130 mg/dl
Bei Diabetes mellitus oder nach Herzinfarkt	unter 100 mg/dl

HDL-Cholesterin

Es sollte möglichst über 40 mg/dl liegen. Aber es gilt: Je höher, desto besser.

Wenn die 40 mg/dl nicht erreicht werden können, sollte ggf. das LDL-Cholesterin vermindert werden, bis ein Verhältnis zwischen LDL- und HDL-Cholesterin unter drei erreicht wird.

Triglyceride

Liegen Formen mit hohem Risiko vor, wäre eine Konzentration unter 150 mg/dl wünschenswert, weil dann auch die Zusammensetzung der VLDL verbessert, wenn nicht gar normal wird.

Bei Formen mit geringem Risiko für den Herzinfarkt geht es in erster Linie darum, Anstiege der Triglyceride auf über 1000 mg/dl zu vermeiden. Denn dann droht bei bestimmten Patienten eine akute Bauchspeicheldrüsenentzündung. Hier kann man auch mit einer Triglyceridkonzentration mäßig über 200 mg/dl zufrieden sein.

Wie kommt es zu erhöhtem LDL-Cholesterin?

Eine ungünstige Ernährung allein kann LDL-Cholesterin im Blut um 10 – 15 % erhöhen. Häufiger handelt es sich aber um eine Kombination aus ungünstiger Ernährung, der Entwicklung von Übergewicht und kleinen Veränderungen im Erbgut. Diese kleinen Veränderungen schwächen die Wirkung von Eiweißen im Fettstoffwechsel ab, reichen aber alleine noch nicht aus, das LDL-Cholesterin im Blut zu erhöhen. Erst wenn der

Stoffwechsel durch die fehlerhafte Ernährung überlastet wird, treten die Defekte zu Tage und das LDL-Cholesterin steigt an. Selten ist die Erhöhung des LDL-Cholesterins allein durch Genveränderungen bedingt. Aber auch andere Krankheiten, wie eine Schilddrüsenunterfunktion oder ein Gallestau können das LDL-Cholesterin deutlich steigern.

Wie kommt es zu erhöhten Triglyceriden?

Es liegen entweder Formen mit einer Veränderung im Erbgut vor oder es besteht ein Überangebot von Fettsäuren für die Produktion von Triglyceriden in der Leber. Ein solches Überangebot findet sich z. B. bei verminderter Wirkung des Hormons

Insulin, das den Zuckerstoffwechsel regelt, aber auch die Freisetzung von Fett aus den Fettzellen hemmt. Und es gibt auch andere Krankheiten und Medikamente, welche die Triglyceride erhöhen, wie Östrogene oder Nierenerkrankungen.

Wie ist die Situation bei HIV- und AIDS-Patienten?

Eine Blutfettuntersuchung bei 275 Patienten (235 Männer, 62 Patienten ohne HAART) einer auf HIV-Patienten spezialisierten Praxis zeigt, wo das Problem liegt:

Cholesterin	im Mittel	180 ± 46 mg/dl
Triglyceride	im Mittel	251 ± 272 mg/dl
HDL-Cholesterin	im Mittel	37 ± 13 mg/dl
LDL-Cholesterin	im Mittel	93 ± 31 mg/dl

Es findet sich häufiger eine Erhöhung der Triglyceridkonzentration im Blut. LDL-Cholesterin ist in den meisten Fällen niedrig und stellt kein Problem dar. Aber: Nicht jeder Patient hat eine erhöhte Konzentration der Triglyceride im Blut (Hypertriglyceridämie). Die Hälfte der Patienten weist normale Triglyceride auf, unabhängig davon, mit welchen Medikamenten die Therapie der HIV-Infektion erfolgt. Da die Triglyceride im Blut sich in wenigen Stunden um mehrere hundert, im Einzelfall sogar tausend Prozent ändern können, ist es sehr schwierig, die Ursachen für die Hypertriglyceridämie auszumachen.

Welche Faktoren kann man diskutieren, ohne dass man heute weiß, in welchen Ausmaß sie eine Rolle spielen?

1. Die HIV-Infektion kann bei bestimmten Patienten den Abbau der VLDL zu LDL hemmen und erhöht so die Triglyceride.

2. Der Lebensstil spielt eine entscheidende Rolle für die Höhe der Triglyceride. Alkohol und einfache Zucker, z. B. aus Limonaden oder Fruchtsäften, steigern ausgeprägt ihre Konzentration im Blut. Aber auch die Kalorienaufnahme insgesamt hat eine große Bedeutung.

3. Damit wird es schwierig einzuschätzen, ob die zur Therapie eingesetzten Medikamente selbst die Triglyceride beeinflussen oder ob es den Patienten durch das Medikament nicht einfach nur besser geht und sie wieder mehr essen können, damit an Gewicht zunehmen.

4. Natürlich werden auch bei bestimmten HIV-Patienten angeborene Erhöhungen der Triglyceride vorliegen.

5. Sowohl eine Fettabnahme (Lipoatrophie) als auch eine Fettzunahme (Lipohypertrophie) können über ein vermehrtes Angebot von Fettsäuren an die Leber die Triglyceride erhöhen.

Ein ganzes Bündel von Faktoren muss also bei der Ursachenforschung und der Therapie mit in die Überlegungen einbezogen werden. Daher muss im Einzelfall die Situation durchleuchtet und eine Entscheidung über das Vorgehen individuell unter Berücksichtigung der notwendigen HIV-Therapie und der Behandlung eines Risikofaktors getroffen werden.

Was kann man tun, um die Triglyceride zu senken?

Ohne einen angepassten Lebensstil kann man eine Triglyceriderhöhung nicht erfolgreich behandeln. Die zur Verfügung stehenden Medikamente

sind bei höheren Werten kaum wirksam und können den Einfluss einer ungünstigen Ernährung nicht aufheben.

Das sind die Grundlagen einer optimalen Therapie erhöhter Triglyceride:

1. Kein Alkohol
2. Weniger einfache Zucker aus Limonaden, Colagetränken oder Fruchtsäften
3. Normales Körpergewicht anstreben
4. Mehr körperliche Aktivität
5. Zigarettenrauchen beenden

Gegebenfalls kann auch die Einschränkung tierischer Fette hilfreich sein.

Aber: Bitte nicht die Ernährung wie bei erhöhtem LDL-Cholesterin verändern, dann steigen die Triglyceride weiter!

Was kann man tun, um LDL-Cholesterin zu vermindern?

Im Vordergrund stehen:

1. Normales Körpergewicht anstreben
2. Weniger tierische Fette (gesättigte Fettsäuren)
3. Weniger Cholesterin aus tierischen Lebensmitteln
4. Mehr Obst und Gemüse

Man sollte die Ernährung so umstellen, dass man weniger fett- und cholesterinreiche tierische Produkte zu sich nimmt und mehr Obst und Gemüse isst. Dabei sollte man daran denken, dass z. B. Nudeln und Backwaren Eigelb enthalten können.

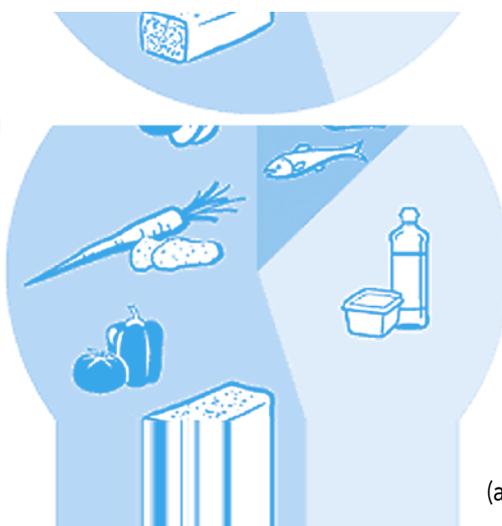
Die folgende Abbildung zeigt die wünschenswerte Zusammenstellung der Nahrung:

Nährstoffe: optimal verteilt

Kohlenhydrate > 50 %

(aus Obst, Gemüse, Vollkornprodukten)

Ballaststoffe \geq 30 g/Tag



Eiweiß 9 bis 12 %

(aus Fisch, Geflügel, Magermilchprodukten)

Fett > 30 %

10 % mehrfach ungesättigte Fettsäuren (aus Diätmargarine, Pflanzenöl)

10 % einfach gesättigte Fettsäuren (Olivenöl)

10 % gesättigte Fettsäuren (aus tierischen Lebensmitteln)

Nahrungscholesterin < 300 mg/Tag

In der Tabelle 1 finden Sie einen Überblick, wie sie tierische Fette vermeiden können.

Eher vermeiden	Eher bevorzugen
Butter	Maiskeim-, Soja-, Olivenöl
Schmalz	Fisch ohne Panade
fetter Aufschnitt	magerer Aufschnitt
fettes Fleisch, Innereien	Geflügel
Eigelb	Magermilchprodukte
Palmöl, Kokosfett	Obst
Sahne, Crème fraîche	Rohkost
Streichkäse mit Doppelrahmstufe	Gemüse

Tabelle 2 zeigt den Cholesteringehalt ausgewählter Lebensmittel:

Nahrungsmittel	mg Cholesterin pro 100 g
Eigelb	2400
Butter	240
Gouda	115
Lammfleisch	110
Eiernudeln	94
mageres Hühnerfleisch	0
Joghurt, 3,5% Fett	5
Olivenöl	1
Vollkornspaghetti ohne Ei	0

Körperliche Aktivität

Körperliche Aktivität schützt direkt vor dem Herzinfarkt. Sie erhöht aber auch das günstige HDL-Cholesterin und senkt die Triglyceride. Insbesondere Ausdauersportarten wie Joggen, Walking, In-line-Skaten oder Schwimmen sind diesbezüglich zu empfehlen. Ein guter Anfang ist es aber schon, wenn man die Treppen und

nicht den Fahrstuhl nimmt, wenn man mal eine Haltestelle eher aussteigt oder wenn man zum Briefkasten nicht das Auto nimmt, sondern zu Fuß geht. Man soll den Körper langsam an die steigende Belastung gewöhnen und das Training systematisch aufbauen.

Medikamentöse Therapie

Zur Senkung der Triglyceride kann man Fibrate, Nikotinsäure und hoch dosiert Fischöle einsetzen. Voraussetzung, dass sie wirksam sind, ist ein angepasster Lebensstil. Fibrate fördern den Abbau der VLDL. Sie können Magen-Darm-Beschwerden

verursachen und selten schwere Muskelschmerzen. Die Wirkung von Medikamenten, wie Blutgerinnungshemmern, wird verstärkt. Abkömmlinge der Nikotinsäure (nicht mit Nikotin zu verwechseln!) hemmen die Bildung der VLDL und senken

so Triglyceride. Bekannte Nebenwirkungen sind hier Gesichtsrötung, Magen-Darm-Beschwerden und vorübergehend eine Einschränkung der Wirkung des Hormons Insulin auf den Blutzucker. Zuckerkrankte müssen also aufpassen. Fischöle müssen mindestens in einer Dosis von 1,5 g pro Tag und höher eingenommen werden. Sie steigern ebenso wie die Fibrat den Abbau der VLDL.

Die wirkungsvollste Gruppe zur Senkung des LDL-Cholesterins sind die so genannten Statine. Sie blockieren in der Leberzelle die Produktion von Cholesterin. Damit muss die Zelle mehr Cholesterin von außen, d. h. aus dem Blut aufnehmen, LDL-Cholesterin im Blut sinkt ab. Die wichtigsten und häufigsten Nebenwirkungen betreffen die Leber und die Muskulatur. Je höher die notwendige Dosis ist, desto größer ist die Gefahr für diese schweren Nebenwirkungen. Sicherheitshalber wird daher regelmäßig eine Kontrolle der Leber- und Muskelenzyme im Blut durchgeführt.

Neuerdings steht zusätzlich das Ezetimib zur Verfügung, das die Aufnahme von Cholesterin aus der Nahrung hemmt. Es ist gut verträglich, allerdings im Vergleich zu den Statinen schwächer wirksam.

Nicht in den Körper aufgenommen werden die Gallensäureaustauscherharze. Diese binden im Darm die Gallensäuren, die normalerweise wieder in das Blut aufgenommen würden. Daher muss die Leber mehr Cholesterin verbrauchen, um neue Gallensäuren herzustellen. Nebenwirkungen sind hartnäckige Verstopfungen und die Bindung anderer Medikamente im Darm, so dass diese nicht mehr ausreichend wirken können. Hauptproblem ist aber die regelmäßige Einnahme, es müssen nämlich bis zu 30 g „Harz“ pro Tage eingenommen werden, was für eine Reihe von Patienten mit erheblichen Schwierigkeiten einhergeht.

Wann setzt man Medikamente ein?

Aufgrund der erhobenen Fettwerte und der anderen vorhandenen Risikofaktoren definiert der Arzt ein Therapieziel, das entweder durch Änderung des Lebensstils allein erreicht werden kann oder wenn dies nicht gelingt, durch zusätz-

lichen Einsatz eines Medikaments. Das Erreichen des Zielwerts erhöht die Wahrscheinlichkeit des Nutzens der Behandlung. Daher sollte, wenn man sich zur Behandlung entschieden hat, diese konsequent und dauerhaft durchgeführt werden.

Welche Risikofaktoren spielen noch eine Rolle?

Außer den Fettstoffwechselbefunden sind in die Therapieüberlegungen als Risikofaktoren mit einzubeziehen:

- Zigarettenrauchen
- Bluthochdruck
- Diabetes mellitus
- Deutliches Übergewicht
- Familienvorgeschichte für Durchblutungsstörungen am Herzen
- Alter
- Geschlecht
- Körperliche Aktivität

Wieso ist das Rauchen so schädlich für die Gefäße?

Bei Rauchern ist ein bestimmtes Enzym im Körper in seiner Funktion verändert. Dieses Enzym schützt normalerweise die Blutgefäße vor Verkalkung. Es produziert Stickstoffmonoxid, das gefäßerweiternd wirkt. Im Gegensatz dazu verändern die Inhaltsstoffe der Zigarette bei Rauchern dieses Enzym derart, dass es die Gefäßverkalkung beschleunigt.

Diese Risikofaktoren addieren sich nicht nur in ihren negativen Auswirkungen, sondern sie verstärken sie um ein Vielfaches.

Erhöht die HIV-Infektion das Herzinfarkttrisiko?

Bisher ergibt sich kein Anhaltspunkt dafür, dass das HI-Virus selbst Atherosklerose auslösen kann. Da die Atherosklerose eine Krankheit ist, die sich über Jahrzehnte entwickelt, fehlen letztlich schlüssige Erkenntnisse, ob HIV-Infizierte mit und ohne Therapie ein erhöhtes Risiko für Herz- und Kreislauferkrankungen haben. Wie bei HIV-negativen Patienten auch sollte versucht werden, alle

Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen unter Berücksichtigung der Gesamtsituation anzugehen. Es ist aber Fakt, dass Rauchen nach den derzeitigen Erkenntnissen in Bezug auf die Entwicklung einer Atherosklerose schädlicher ist als eine HIV-Infektion oder eine antiretrovirale Therapie.

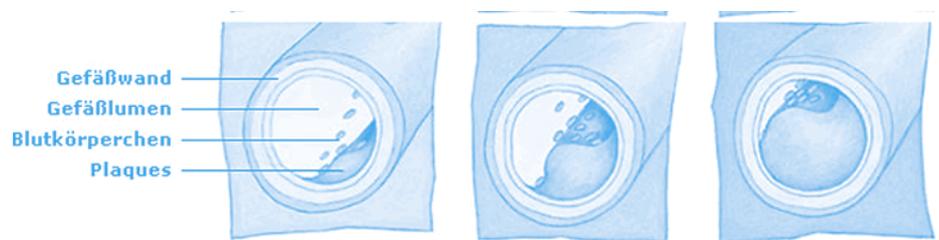
Was ist die Atherosklerose?

Die Atherosklerose oder auch Arteriosklerose meint nichts anderes als eine Verkalkung oder Verhärtung der Blutgefäße. Dafür ist vor allem das erhöhte LDL-Cholesterin im Blut verantwortlich. Erhöhte LDL-Cholesterinspiegel im Blut verursachen keine Beschwerden, machen keine Schmerzen. Sind sie also auch nicht gefährlich? Leider ein Trugschluss, denn das jahrelange „Zuviel“ an LDL-Cholesterin führt über die Arterienverkalkung zu schwerwiegenden Komplikationen.

Ablagerungen von überschüssigem Cholesterin und anderen Stoffen in so genannten **Plaques** schädigen die Gefäßwand vor allem von Arterien, in denen das sauerstoffreiche Blut vom Herzen zu den Organen befördert wird. Das setzt verschiedene komplexe Prozesse in Gang, die im Laufe der Zeit dazu führen, dass die ursprünglich elastische Arterie hart wird und verkalkt.

Dieser Prozess – in der Fachsprache **Atherosklerose** (athero = griech. „Schleim, Kleister“; skleros = griech. „hart“) genannt – passiert nicht über Nacht, sondern entwickelt sich schleichend über viele Jahre.

Je mehr Cholesterin sich absetzt und die Arterien verengt, desto schlechter werden die Organe mit Blut und damit mit Sauerstoff und anderen Nährstoffen versorgt. Dieser Prozess schreitet immer weiter fort, bis die Arterie vollständig verschlossen ist und das entsprechende Körpergewebe nicht mehr mit Blut versorgt wird. Das jeweilige Organ versagt nun seinen „Dienst“, die Folgen können – je nachdem wie wichtig das Organ für den Körper ist – lebensbedrohlich sein. Die Plaques können auch „platzen“. Dann entsteht an dieser Stelle ein Blutgerinnsel, das das Gefäß komplett oder teilweise verschließt



Welche Folgen hat Atherosklerose?

Koronare Herzkrankheit

Die koronare Herzkrankheit (KHK) bezeichnet eine Krankheit der Herzkranzgefäße (Koronararterien). Durch Ablagerung von Cholesterin und Kalk werden sie von innen her immer enger, so dass das Blut schlechter hindurch fließen kann. Ab einem bestimmten Punkt reicht die Sauerstoffversorgung des Herzens nicht mehr aus, zum Beispiel wenn man sich belastet und das Herz, das ja ein Muskel ist, mehr Sauerstoff braucht als in Ruhe. Es kommt dann zu Schmerzen in der Brust, die sich wie eine massive Enge anfühlen. Daher heißt dieses Symptom auch Brustenge oder „Angina pectoris“. Typische Symptome sind:

- anfallartiges Auftreten
- dumpfer, drückender, krampfartiger Schmerz
- Beengungsgefühl
- Ausstrahlung in Schulter, Kopf, Bauch, Arme, Rücken, Unterkiefer
- Kälte kann ein Auslöser sein
- Abklingen der Beschwerden in Ruhe

Herzinfarkt

Bildet sich an der Stelle der Einengung des Herzkranzgefäßes ein Blutgerinnsel (Thrombose) kommt es zu einem plötzlichen Verschluss des Gefäßes. Der Teil des Herzmuskels, der hinter dieser Stelle liegt, wird nicht mehr mit Blut und damit mit Sauerstoff versorgt und stirbt ab, wenn das Gefäß verschlossen bleibt. Ein Herzinfarkt hat sich ereignet. Die Beschwerden sind so ähnlich wie ein sehr schwerer Angina-pectoris-Anfall. Je größer das Gebiet des Herzens ist, das zu wenig Sauerstoff bekommt, je eher das Gefäß also verschlossen ist, desto größer ist der Infarkt und desto größer ist die Gefahr für den Patienten. 40 % der Patienten, die einen ersten Herzinfarkt erleiden, sterben entweder wegen Herzrhythmusstörungen oder Verlust an Herzleistung, Da sich

anstelle des untergegangenen Muskelgewebes eine Narbe bildet, kann sich auch im weiteren Verlauf eine Herzschwäche (Herzinsuffizienz) entwickeln, da das Herz dann nicht mehr genug Blut pumpen kann.

Schlaganfall

Bei einer bestehenden Arteriosklerose der Halsschlagader und deren Verästelungen, die das Gehirn versorgen, kann eine kritische Verengung oder ein plötzlicher Verschluss einen **Schlaganfall** auslösen. Der Begriff Schlaganfall kommt daher, dass die Betroffenen oft wie „vom Schlag getroffen“ zusammenfallen und sogar bewusstlos werden. Je nach Lage des Gefäßes sind ganz verschiedene neurologische Ausfälle die Folge. Die Nervenbahnen des Gehirns kreuzen vor Eintritt in das Rückenmark zur anderen Körperseite. Daher geht beispielsweise ein Gefäßverschluss in der linken Hirnhälfte mit einer rechtsseitigen Lähmung einher. Je nach der Größe des Gebietes können Arme, Beine und Sprache, aber auch das Bewusstsein unterschiedlich stark betroffen sein.

Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Hier verursachen Engstellen der Becken- und Beinarterien Durchblutungsstörungen der Waden- und Oberschenkelmuskulatur. Die Betroffenen müssen nach kurzen Gehstrecken wegen starker Muskelschmerzen stehen bleiben. Da diese Menschen dies oft vor einem Schaufenster tun und, um nicht aufzufallen, vorgeben, sich die Auslagen anzuschauen, nennt man diese Krankheit allgemein auch die „Schaufensterkrankheit“. Nach einem kurzen Verweilen kann wieder eine kürzere Gehstrecke zurückgelegt werden. Verschlechtert sich die Durchblutung der Beine weiter, können anhaltende Ruheschmerzen oder ein Absterben der Zehen die Folge sein.

Wie kann Atherosklerose behandelt werden?

Wie man schon an der Entwicklung der Krankheit sehen kann, ist es ein lang andauernder Prozess, der über Jahre und Jahrzehnte andauert und bei

dem viele Risikofaktoren eine Rolle spielen. Meistens erkennt man sie erst, wenn es zu spät ist, wenn es also zu Schmerzen oder Beeinträchtigung

gen kommt. Dann sind die Gefäße schon so stark verändert, dass man diese Veränderungen nicht mehr rückgängig machen kann. Eine Behandlung besteht dann in der Gabe von Medikamenten, die die Funktion der Blutplättchen unterdrücken. So kann verhindert werden, dass sich an den Engstellen Blutplättchen aufpfropfen, dass sich also kein Blutgerinnsel bildet und zu einem Verschluss des Gefäßes führt. Solche Medikamente sind zum

Beispiel die Acetylsalicylsäure (z.B. Aspirin) oder das Clopidrogel.

Ist es zu einem plötzlichen Verschluss gekommen, können im Krankenhaus unter guten Überwachungsbedingungen Medikamente gegeben werden, die das Gerinnsel auflösen können oder es wird versucht, die Engstelle aufzudehnen.

Was kann man noch tun?

Bei schwerem Verlauf mit drohenden Komplikationen, wie z. B. einem Herzinfarkt oder einem Schlaganfall, muss neben einer Behandlung mit Medikamenten über eine Operation entschieden werden. Dazu zählen chirurgische Eingriffe zur Gefäßerweiterung bei kritischen Gefäßverengungen. Eine dieser Möglichkeiten ist die Ballonangioplastie (PTCA). Hierbei wird ein kleiner Ballon mit Hilfe eines Katheters im Gefäß platziert und

bis zur Gefäßengstelle vorgeschoben. Durch eine Druckerhöhung wird der Ballon aufgebläht und dehnt somit die Engstelle von innen her auf.

Bei bestimmten Krankheitsverläufen wird der aortokoronare Venenbypass (ACVB) eingesetzt. Ziel derartiger Venenbypässe ist es, den Blutfluss hinter den verengten Gefäßabschnitten sicherzustellen.

IMPRESSUM:

MED-INFO, Medizinische Informationen zu HIV und AIDS

herausgegeben von der

AIDS-Hilfe Köln e.V.
Beethovenstraße 1
Tel.: 0221 / 20 20 30
in Zusammenarbeit mit der
Deutschen AIDS-Hilfe Berlin e.V.

Text:

Dr. Christoph Feldmann, Köln
Prof. Dr. Werner O. Richter, Windach

Redaktionsgruppe**Leitung:**

Carlos Stemmerich

Ehrenamtliche Mitarbeit:

Daniela Kleiner
Eckhard Grützediek
Sebastian Kurscheid
Andrea Czekanski

Vi.S.d.P.:

Carlos Stemmerich

Gesamtherstellung:

Prima Print, Köln
Auflage 4000

Hinweis:

Das MED-INFO
ist bei der Deutschen AIDS-Hilfe e.V. zu bestellen
Tel: 030 / 69 00 87-0
Fax: 030 / 69 00 87-42
www.aidshilfe.de

Bestellnummer dieser Ausgabe: 140011

Alle MED-INFO-Broschüren sind auf der
neuen Homepage : www.HIV-MED-INFO.de
einzusehen und als PDF-Datei runterzuladen.

Folgende Ausgaben der MED-INFO-Reihe sind aktuell:

- Nr. 26: HIV und Zahngesundheit
- Nr. 31: Umgang mit der HIV-Therapie – Compliance
- Nr. 32: PCP
- Nr. 33: Toxoplasmose
- Nr. 34: Kaposi-Sarkom
- Nr. 35: Zytomegalie (CMV)
- Nr. 36: Therapiepausen
- Nr. 37: Lymphome (Bestellnummer: 140001)
- Nr. 38: Sexuelle Störungen (Bestellnummer: 140002)
- Nr. 39: Resistenzen (Bestellnummer: 140003)
- Nr. 40: Magen-Darm-Beschwerden
(Bestellnummer: 140004)
- Nr. 41: Haut und HIV (Bestellnummer: 140005)
- Nr. 42: Feigwarzen, HPV und AIDS
(Bestellnummer: 140007)
- Nr. 43: HIV-Therapie (Bestellnummer: 140010)
- Nr. 44: HIV und Hepatitis B (Bestellnummer: 140009)
- Nr. 45: Fettstoffwechselstörungen
(Bestellnummer: 140011)
- Nr. 46: HIV und Depressionen (Bestellnummer: 140012)
- Nr. 47: Neurologische Erkrankungen
(Bestellnummer: 140013)
- Nr. 48: Lipodystrophie (Bestellnummer: 140014)

Das MED-INFO dient der persönlichen Information und ersetzt nicht das Gespräch mit einem Arzt des Vertrauens.

Geschützte Warennamen, Warenzeichen sind aus Gründen der besseren Lesbarkeit nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Alle Angaben in dieser Ausgabe entsprechen dem Wissensstand bei Fertigstellung des Heftes.