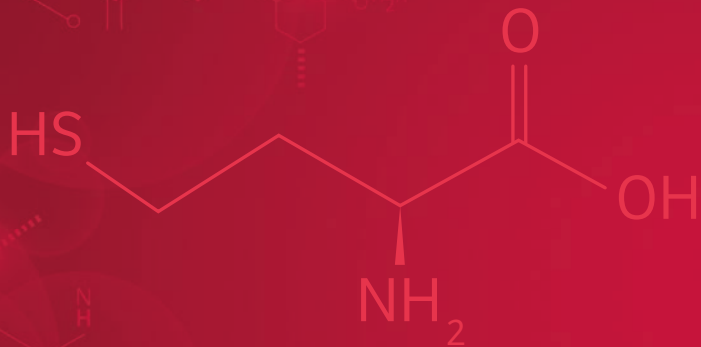




KINDERWUNSCH UND HORMON ZENTRUM
AN DER OPER

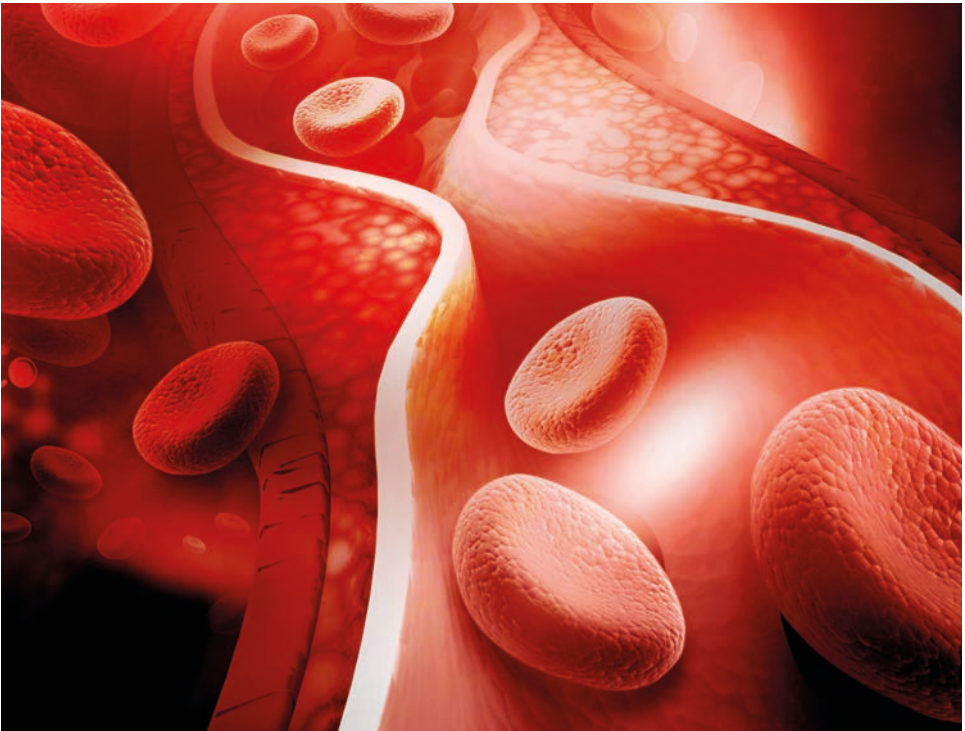


Heart-Facts:
Homocystein, Lipoprotein(a), Cholesterin
und CRP. Risiken für das Herz erkennen.

Stand: 10.2021

Was ist Homocystein?

Homocystein ist eine Aminosäure, die im Organismus beim Abbau einer anderen Aminosäure, dem Methionin, entsteht. Ein Mangel an Vitamin B9 (Folsäure), B12 und B6 sowie kleine Fehler in den »Chemiefabriken«, die für den Abbau der Aminosäure Homocystein verantwortlich sind (Enzymdefekte), führen zur Erhöhung des Homocysteins im Blut. Dies kann das Risiko für das Auftreten von Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Herzinfarkt, Schlaganfall), Thrombosen, Embolien, sowie der Alzheimer-Krankheit erhöhen. Einige Studien gehen davon aus, dass sich das Risiko für eine Alzheimer-Demenz bei erhöhten, unbehandelten Homocysteinspiegeln sogar verdoppeln kann. Darüber hinaus gibt es einen Zusammenhang zwischen Homocystein und der Makuladegeneration, eine der häufigsten Ursachen von Erblindung im Erwachsenenalter. Hierbei wird der wichtigste Teil der Netzhaut zerstört, sodass scharfes Sehen nicht mehr möglich ist. Im schlimmsten Fall droht eine sogar eine weitgehende Erblindung.



Erhöhte Homocystein- und Lipoprotein(a)-Werte schädigen die Gefäßwände und verursachen eine Verengung der Arterien, was wiederum zu Thrombosen führen kann.

In zahlreichen Studien konnte ein Zusammenhang zwischen erhöhten Homocysteinwerten und kardiovaskulären Erkrankungen nachgewiesen werden. Dies trifft auch bei nur leicht erhöhten Spiegeln zu. Eine Risikoerhöhung liegt ab einem Homocysteinwert von $10 \mu\text{mol/l}$ vor. Bei etwa 40 % der Patienten mit Gefäßerkrankungen lag der Homocysteinwert bei $> 12 \mu\text{mol/l}$. Durch Senkung des Homocysteinwertes auf $< 10 \mu\text{mol/l}$ lässt sich die Wahrscheinlichkeit, an einer koronaren Herzkrankheit zu versterben, um bis zu 25 % senken.

Was sind die Ursachen für einen erhöhten Homocysteinspiegel?

Homocystein unterliegt grundsätzlich einem altersbedingten Anstieg. Außerdem gibt es alters- und geschlechtsspezifische Unterschiede: Die Homocysteinwerte sind bei Frauen zunächst niedriger als bei Männern, gleichen sich aber nach der Menopause nahezu an. Die Zunahme von Homocystein verläuft bis zu einem Alter von 60 bis 65 Jahren weitestgehend linear, danach deutlich schneller, im Durchschnitt um etwa 10 % bzw. $1 \mu\text{mol/l}$ alle zehn Jahre (Seneca-Studie).

Ernährung und Lebensstil

Eine mögliche Ursache für einen erhöhten Homocysteinspiegel kann ein Mangel an Vitaminen B6, B12 und B9 sein. Ein solcher Vitaminmangel kann durch die Einnahme bestimmter Medikamente (z. B. Antiepileptika) entstehen, jedoch ebenso durch eine verminderte Aufnahme im Magen-Darm-Trakt bei bestimmten chronischen Darmerkrankungen. Auch ein vermehrter Verbrauch an Vitaminen, bedingt durch gesteigerte sportliche Aktivität oder hohen Alkoholkonsum, kann zu einem Mangel führen. Bei Leistungssportlern beispielsweise liegt ein deutlich erhöhter Bedarf an B-Vitaminen vor. Eine große Zahl an Athleten (ca. 50 %) hat einen erhöhten Homocysteinwert. Dieser ist auf den gesteigerten Bedarf an Aminosäuren für den Muskelaufbau zurückzuführen und stellt kein erhöhtes Risiko für Arteriosklerose dar. Menschen mit einseitigen Ernährungsgewohnheiten, starkem Alkoholkonsum, Schwangere, ältere Menschen, Patienten mit Nierenerkrankungen, entzündlichen Darmerkrankungen und Tumorpatienten zählen im Allgemeinen zu den Risikogruppen für solche Vitamindefizite. Dabei zählt der Folatmangel (Vitamin B9) zu den häufigsten Vitaminmangelformen in Europa.

Genetische Einflüsse Eine Veränderung im Gen, welches für den Homocysteinabbau verantwortlich ist, kann ebenfalls zu einer Erhöhung des Homocysteinspiegels führen. Die Gene liegen in doppelter Form vor. Eine Mutation in beiden Genen (Häufigkeit: etwa 15 %) führt zu einer stärkeren Erhöhung des Homocysteinspiegels als die Mutation von nur einem Gen (Häufigkeit: etwa 45 %).

Wie wirkt sich ein erhöhter Homocysteinspiegel im Körper aus?

Ein erhöhter Homocysteinspiegel hat zunächst keine direkt spürbaren Einflüsse auf Gesundheit und Wohlbefinden, weshalb er häufig auch unerkannt bleibt. Die Folgen sind erst nach Jahren und im Alter spürbar. Mögliche Auswirkungen sind:

Gefäßverschlüsse Homocystein schädigt die Gefäßwände und erhöht die Blutviskosität. Es fördert die Ablagerung oxidiertes Cholesterinkristalle und führt zu einer vermehrten Kalziumeinlagerung («Verkalkung»). Diese Faktoren bedingen eine zunehmende Einengung der kleinen Blutgefäße mit daraus resultierendem erhöhten Thrombose-, Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko.

Neurodegenerative Erkrankungen Klinische Studien aus dem Jahr 2004 fanden erstmals einen Zusammenhang zwischen Homocystein und Morbus Alzheimer. Eine rechtzeitige Senkung des Homocysteinspiegels kann die Entstehung der Alzheimer'schen Erkrankung möglicherweise hinauszögern.

Erfolgsrate bei Kinderwunsch Folsäure und Vitamin B12 beeinflussen die Schwangerschaftsrate bei Kinderwunschbehandlungen. Ein optimaler Folsäurespiegel korreliert mit einer verbesserten Eizellqualität bei IVF-ICSI und somit mit einer höheren Schwangerschaftsrate.

PCO-Syndrom Frauen, die an dem PCO-Syndrom (Polycystisches Ovar-Syndrom) mit Insulinresistenz erkrankt sind, haben häufiger erhöhte Homocysteinspiegel. In diesen Fällen sind entsprechend hohe Dosen an Folsäure und B-Vitaminen erforderlich, um normale Homocysteinspiegel herzustellen.

Welche Behandlungsmöglichkeiten gibt es bei einem erhöhten Homocysteinspiegel?

Es ist wissenschaftlich anerkannt, dass die zusätzliche Einnahme von Vitamin B6, B9 (Folsäure) und Vitamin B12 zu einer Senkung des Homocysteinspiegels im Blut führt. Eine entsprechende Substitution mit B-Vitaminen ist sinnvoll und die beste Möglichkeit, den Homocysteinspiegel zu senken.

Patienten, die eine genetisch bedingte Erhöhung des Homocysteinspiegels haben, sollten lebenslang Vitamin-B-Präparate einnehmen. Ein Absetzen der B-Vitamine hat einen erneuten Anstieg des Homocysteinspiegels zur Folge.

Was ist Lipoprotein(a)?

Lipoprotein(a) ist ein Bestandteil der Blutfette. Es ist ein Eiweißkörper, der ähnlich wie das LDL («Low Density Lipoprotein») Cholesterin im Blut transportiert wird. Er gilt als der gefährlichste Risikofaktor und ist deutlich ernster zu nehmen als die häufigen, moderaten Cholesterin-Erhöhungen. In der »Copenhagen City Heart Study« wurde dies 2008 nachgewiesen. Männliche Personen mit hohem Lipoprotein(a) und weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren wiesen ein 10-Jahres-Risiko von 35 % auf.

Die Menge an Lipoprotein(a) im Blut ist genetisch festgelegt und kann weder durch eine Änderung des Lebensstils, noch durch Ernährung wesentlich beeinflusst werden. Wenn sich Herz-Kreislauf-Erkrankungen innerhalb einer Familie häufen oder solche bei den Betroffenen besonders früh aufgetreten sind, sollte nicht nur das LDL-Cholesterin, sondern immer auch der Lipoprotein(a)-Wert bestimmt werden.

Wie wirkt sich ein erhöhter Lipoprotein(a)-Wert im Körper aus?

Lipoprotein(a) verklumpt an geschädigten, inneren Gefäßwänden der Arterien und führt so zu einer Verengung der Gefäße, was die Entstehung von Thrombosen und Gefäßverschlüssen fördert.

Welche Behandlungsmöglichkeiten gibt es bei einem erhöhten Lipoprotein(a)-Wert?

Medikamente, die den Lipoprotein(a)-Wert senken, befinden sich derzeit noch in der klinischen Forschungsphase. Lipoprotein(a)-Werte lassen sich durch die sogenannten Fettsenker (Statine) leider nicht senken.

Anmerkung: Für besondere Fälle mit hohem Risiko gibt es ein äußerst effizientes Blutreinigungsverfahren, womit insbesondere das LDL-Cholesterin und Lipoprotein(a) aus dem Blut herausgefiltert werden kann.

Gibt es alternative Behandlungsmöglichkeiten?

Innerhalb eines gewissen Rahmens (meist um bis zu max. 30%) lässt sich Lipoprotein(a) durch die tägliche Einnahme von bis zu 4 g Niacin (einem B-Vitamin) senken. Nebenwirkungen wie Hautrötungen können vorkommen, lassen sich aber durch »flush-free«-Produkte reduzieren. Hilfreich ist auch Carnitin.

In einer Studie konnte gezeigt werden, dass Menschen, die Carnitin in einer Dosis von 2 g pro Tag einnahmen, im Vergleich zu denen, die ein Placebo bekamen, um ca. 10% geringere Lipoproteinspiegel aufwiesen. Einen ähnlich positiven Effekt können übrigens auch Resveratrol und 5-alpha-Liponsäure haben.

Übrigens: Das Blutfett Cholesterin ist ein altbekannter Risikofaktor, der im Rahmen einer entsprechenden Blutabnahme immer mit untersucht werden sollte, insbesondere wenn in der Familie Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Diabetes vorliegen. Denn: Lipoprotein(a) ist in Kombination mit hohem Cholesterin als gefährlicher einzuschätzen als bei normalen Cholesterinspiegeln.

Was ist hs-CRP?

Das hochsensitive C-reaktive Protein (hs-CRP) ist ein Protein, welches in der Leber hergestellt wird und eine wichtige Rolle bei Entzündungen spielt. Es hilft, giftige Substanzen, tote Zellen oder Zelltrümmer aus geschädigtem Gewebe zu entfernen und bindet beispielsweise auch Bakterien.

Neue Forschungen haben ergeben, dass CRP ein Risikomarker für Arteriosklerose ist. Eine chronische Erhöhung des hs-CRP-Wertes weist auf ein erhöhtes Arterioskleroserisiko hin – je höher die Konzentration, desto höher ist das Risiko, einen

Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erleiden. Dieser Zusammenhang gilt jedoch nicht, wenn der Wert während entzündlicher Erkrankungen gemessen wurde. Besteht der Verdacht auf eine akute Entzündung – bereits ein Pickel kann hier die Ursache sein – muss der Wert kontrolliert werden.

Welche Behandlungsmöglichkeiten gibt es bei einem erhöhten hs-CRP-Spiegel?

Erhöhte CRP-Spiegel lassen sich nicht ursächlich behandeln, denn sie sind lediglich der Ausdruck eines krankhaften Geschehens. Nur indem man den krankhaften Prozess bremst oder stoppt, lassen sich die Spiegel senken.

Literatur: Ueland PM et al.: The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. *The American journal of clinical nutrition*. 2000; 72(2): 324–332 // Boushey CJ et al.: A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *Journal of the American Medical Association*. 1995; 274(13): 1049–57 // De Bree A et al.: Homocysteine determinants and the evidence to what extent homocysteine determines the risk of coronary heart disease. *Pharmacological reviews*. 2002; 54(4): 599–618 // Varela-Moreiras G, Escudero JM, Alonso-Aperte E.: Homocysteine related vitamins and lifestyles in the elderly people: The SENECA study. *Nutrición hospitalaria*. 2007; 22(3): 363–370 // Graham IM et al.: Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project. *Journal of the American Medical Association*. 1997; 277(22): 1775–1781 // Becker A et al.: Hyperhomocysteinemia is associated with coronary events in type 2 diabetes. *Journal of internal medicine*. 2003; 253(3): 293–300 // Foody JM et al.: Homocysteine and lipoprotein(a) interact to increase CAD risk in young men and women. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2000; 20: 493–499 // O'Callaghan P et al.: Smoking and plasma homocysteine. *European heart journal*. 2002; 23(20): 1580–1586 // Wald DS et al.: Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *British medical journal*. 2002; 325(7374): 1202–1208 // Durand P et al.: Impaired homocysteine metabolism and atherothrombotic disease. *Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology*. 2001; 81(5): 645–672 // Richter, B: Ezetimibe: Die CRP-Senkung wird nahezu verdoppelt. *Deutsche Ärzteblatt*. 2003; 100(25): 1764 // Selhub J et al.: Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in an elderly population. *Journal of the American Medical Association*. 1993; 270(22): 2693–2698 // Malinow MR, Bostom AG, Krauss RM: Homocyst(e)ine, diet, and cardiovascular diseases: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*. 1999; 99(1): 178–182 // Herbert V: Vitamin B-12: plant sources, requirements, and assay. *The American journal of clinical nutrition*. 1998; 48(3): 852–858 // Gregory JF 3rd and Kirk JR: The bioavailability of vitamin B6 in foods. *Nutrition reviews*. 1981; 39: 1–8 // Borrione P et al.: Sport-related hyperhomocysteinemia: a putative marker of muscular damage to be noted for cardiovascular risk. *British journal of sports medicine*. 2008; 42(11): 894–900 // Borrione P et al.: Hyperhomocysteinemia in winter elite athletes: a longitudinal study. *Journal of endocrinological investigation*. 2007; 30(5): 367–375 // Kelly PJ et al.: Homocysteine, MTHFR 677C → T polymorphism, and risk of ischemic stroke: results of a meta-analysis. *Neurology*. 2002; 59(4): 529–536 // Klerk M et al.: MTHFR Studies Collaboration Group. MTHFR 677C → T polymorphism and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*. 2002; 288(16): 2023–31 // Grandone E et al.: Age and homocysteine plasma levels are risk factors for thrombotic complications after ovarian stimulation. *Human Reproduction*. 2004; 19(8): 1796–1799 // Boxmeer JC et al.: IVF outcomes are associated with biomarkers of the homocysteine pathway in monofollicular fluid. *Human Reproduction*. 2009; 24(5): 1059–1066 // Schachter M et al.: Insulin resistance in patients with polycystic ovary syndrome is associated with elevated plasma homocysteine. *Human Reproduction*. 2003; 18(4): 721–727 // Hooshmand B et al.: Homocysteine and holotranscobalamin and the risk of Alzheimer disease: a longitudinal study. *Neurology*. 2010; 75(16): 1408–1414 // Charalambos A et al.: MTHFR 677 C > T polymorphism reveals functional importance for 5-Methyltetrahydrofolate, not Homocysteine, in Regulation of Vascular Redox State and Endothelial Function in Human Atherosclerosis. *Circulation*. 2009; 119: 2507–2515 // Clarke R et al.: Genetic variants associated with Lp(a) lipoprotein level and coronary disease. *The New England journal of medicine*. 2009; 361(26): 2518–2528 // Tr.gou.t DA et al.: Genome-wide haplotype association study identifies the SLC22A3-LPAL2-LPA gene cluster as a risk locus for coronary artery disease. *Nature genetics*. 2009; 41(3): 283–285 // Block G et al.: Vitamin C treatment reduces elevated C-reactive protein. *Free radical biology and medicine*. 2009; 46(1): 70–77 // Shargorodsky M et al.: Effect of long-term treatment with antioxidants (vitamin C, vitamin E, coenzyme Q10 and selenium) on arterial compliance, humoral factors and inflammatory markers in patients with multiple cardiovascular risk factors. *Nutrition and metabolism*. 2010; 7: 55 // Lange KS, Nave AH, Liman TG et al.: Lipoprotein(a) Levels and Recurrent Vascular Events After First Ischemic Stroke. *Stroke*. 2017 Jan; 48(1): 36–42

Partnerschaftsgesellschaft

Dr. med. Helmut Lacher
Dr. med. Jörg Puchta
Dr. med. Silke Michna
PD Dr. med. Hans-Ulrich Pauer
Dr. med. Isabelle Anders

Schwerpunkte

Reproduktionsmedizin
Kryokonservierung
Gynäkologische Endokrinologie
Präventionsmedizin
Medizinische Genetik
Hormon-Einsendelabor

Kontakt

Maximilianstraße 2a
80539 München

Tel. Praxis 089.54 70 41-0
Fax Praxis 089.54 70 41-34
Tel. Buchhaltung 089.54 70 41-41
Fax Buchhaltung 089.54 70 41-30

info@hormonzentrum-an-der-oper.de
www.hormonzentrum-an-der-oper.de

Bankverbindung

HypoVereinsbank
IBAN DE86 7002 0270 1720 3493 68
SWIFT (BIC) HYVEDEMMXXX

Partnerschaftsgesellschaft
Amtsgericht München PR 395
DIN EN ISO 9001 : 2015

