

Ernährung oder Statine gegen Atherosklerose?

Nahrungsbestandteile sind womöglich wirksamer als die Lipidsenker

«One of the first duties of the physician is to educate the masses not to take medicine.» Sir William Osler

Kritisch betrachtet sind die zur Vermeidung atherosklerotischer Komplikationen verwendeten Statine möglicherweise nicht die Lösung im Vergleich zu bestimmten natürlichen Inhaltsstoffen unserer Nahrungsmittel (Mikronutritive). Das bleibt in den meisten Statin-Studien unberücksichtigt.

Insbesondere fehlt eine breite gesellschaftliche Perspektive in Bezug auf die akzeptablen Kosten dieser und anderer medizinischer Interventionen. Mit der Herabsetzung der Therapieschwelle für eine immer grössere Population werden Statine ein extrem teures Mittel zur Vermeidung von Herzkrankheiten.

ätiologischer Faktor der Atherosklerose, wie dies hier bereits früher dargelegt wurde (1, 2).

Statine – eine Erfolgsgeschichte

Statine sind eine moderne Erfolgsgeschichte. Sie werden als die Therapeutika der koronaren Herzkrankheit gepriesen und sind die Stars der Pharmaindustrie. Weltweit beläuft sich der Erlös aus ihrem jährlichen Verkauf auf etwa 25 Milliarden Franken, mit einem raschen Wachstum. (3). Dieser Erfolg bedeutet nicht nur einen Gewinn für die Industrie, sondern hiervon profitieren auch all diejenigen, deren Finanzen und Karrieren durch Verkauf und Forschung gefördert werden. Aber ist dies auch ein Erfolg für die Allgemeinheit?

JAN-OLAF GEBBERS

Die Pandemie Atherosklerose, als Ursache der Hälfte aller Todesfälle in den Industrieländern, ist eine chronische Systemkrankheit der Arterien. Sie ist durch sehr verschiedene Faktoren bedingt und von ihnen abhängig (Abbildung). Eine Strategie zu Prophylaxe und Therapie dieser Krankheit sollte angesichts der Polyätiologie an den verschiedenen Stellen angreifen. Es ist demnach schwer einsehbar, dass die Behandlung nur eines der verschiedenen Faktoren, wie die alleinige Senkung des Cholesterinspiegels, eine wesentliche Wirkung entfalten sollte. Zudem ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus ein erhöhter Cholesterinspiegel kein wesentlicher

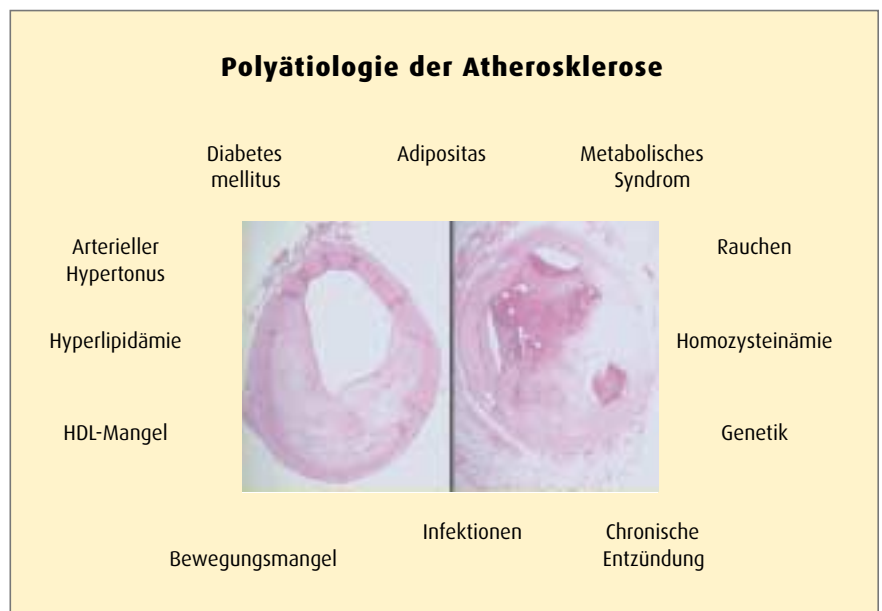


Abbildung: Pathophysiologie der Atherosklerose

Nachgefragt ...

bei Professor Dr. med. Jan-Olaf Gebbers,
Kantonsspital Luzern

«Die Atherosklerose ist ja kein Statinmangel ...»

ARS MEDICI: Professor Gebbers, selbst in kritischen Publikationen gelten Statine als unumstrittene Medikamente. Für kaum eine andere Substanzklasse ist die Datenlage so positiv. Warum hinterfragen Sie ausgerechnet diese Medikamente?

Gebbers: Statine sind offenkundig zurzeit die erfolgreichsten Medikamente zur Vorbeugung von Komplikationen der Atherosklerose, wie etwa der Rezidivprophylaxe des Myokardinfarkts. Ob allerdings die Entstehung der Atherosklerose mit Statinen verhindert werden kann, ist fraglich – schliesslich ist die Atherosklerose kein «Statinmangel». Bekannt sind seit langem verschiedene prophylaktische Ansätze der Atherosklerose, unter anderem die der Ernährung. So kann der Mangel an bestimmten Mikronutritiven ein wichtiger pathogenetischer Ko-Faktor sein.

Die Statin-Wirkung wird meist mit der Senkung des Cholesterinspiegels erklärt, was dem Wirkspektrum dieser Substanzen nicht gerecht wird. Es wurde gezeigt, dass der entzündungshemmenden Wirkung der Statine auf kardiovaskuläre Krankheiten die günstigen klinischen Ergebnisse, unabhängig von der Reduktion des Serum-Cholesterinspiegels, zuzuschreiben sind. Nun wird bereits gefragt, ob Statine nicht auch bei anderen chronischen Entzündungen und als Immunmodulatoren bei Autoimmunerkrankungen, wie systemischer Lupus erythematodes oder rheumatoide Arthritis, eingesetzt werden sollten. Ich frage aber auch, ob nicht andere anti-inflammatorische Mittel zur Reduktion der atherosklerotischen Komplikationen eingesetzt oder entwickelt werden sollten, zumal die chronische Entzündung bei der Pathogenese



Professor Dr. med. Jan-Olaf Gebbers

dieser Krankheit eine wichtige Rolle spielt. Hierfür sind bessere Kenntnisse der entzündungshemmenden Statin-Wirkungen wichtig. Diese therapeutischen Ansätze sollten idealerweise billiger und frei der zwar seltenen, aber gefürchteten Statin-Nebenwirkungen sein. In solche Überlegungen müssten eben auch Nahrungsbestandteile einbezogen werden.

ARS MEDICI: Nahrungsbestandteile können beispielsweise die NO-Synthese beeinflussen und damit die Endothelfunktion stärken. Was aber bedeutet dies tatsächlich für uns? Muss man nicht

Einige kritische Überlegungen zum Statin-Einsatz scheinen mir angebracht:

1. Bei den Untersuchungen zur Wirksamkeit der Statine wurden diese nicht mit der besten alternativen Intervention, nämlich diätetischen Massnahmen, verglichen.
2. Unter verschiedenen denkbaren Studienendpunkten hat man, so der Verdacht, diejenigen ausgewählt, mit denen man ein günstiges Ergebnis erwartete.
3. Die Studienergebnisse werden auf eine Art präsentiert, welche die vorhandene Wirksamkeit als übertrie-

ben erscheinen lassen (z.B. durch Angabe des relativen statt des absoluten Risikos). Es wird sogar behauptet, dass die Gabe von Statinen an eine noch grössere Population von Personen mit niedrigem Risiko die allgemeinen Kosten verringern würde. Die Kritik an der Statin-Euphorie provoziert zweifellos eine Debatte, sie führt aber auch zu einer weiteren Frage: Wem sollen Statine verabreicht werden? Mit dem Nachweis ihrer Wirkungen ist die Antwort hierauf paradoxerweise schwieriger geworden.

Sind Statine nur Lipidsenker?

Statine werden als wirkungsvolle Substanzen zur Verhinderung kardiovaskulärer Krankheiten angesehen, weil sie direkt auf die HMG-CoA-Reduktase wirken sollen, ein entscheidendes Enzym der Cholesterinsynthese. Dementsprechend konzentrierten sich die ersten Studien auf die Wirkung der Senkung des Cholesterinspiegels mit der Folgerung, dass damit auch das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse vermindert werden würde.

darauf aufmerksam machen, dass harte klinische Endpunktstudien, wie wir sie für Medikamente ständig und zu Recht einfordern, weitgehend fehlen?

Gebbers: Leider fehlen noch grössere klinische Studien, die den günstigen Einfluss gewisser Nahrungsbestandteile auf die Endothelfunktion beweisen, wie dies etwa kürzlich experimentell für Folsäure gezeigt wurde. Die bisher einzige klinische Studie bei Patienten mit koronaren Stents fiel aber negativ aus. Grundsätzlich stellt sich die Frage: Wer finanziert derlei aufwändige Studien, wenn das Resultat keinen möglichen pekuniären Gewinn in Aussicht stellt? Sind solche Studien überhaupt ethisch ohne die Kombination mit Statinen vertretbar? Es hat sich hierbei und auch in anderen Bezügen gezeigt, dass unsere wissenschaftlichen Erkenntnisse über medikamentöse Therapien ganz überwiegend von den Arzneimittelherstellern abhängig geworden sind.

In mancher Hinsicht ist es keine Frage mehr, ob mit öffentlichen Mitteln Medikamenten-Studien bezahlt werden sollen; immer mehr deutet darauf hin, dass wir es uns nicht mehr leisten können, diese Studien nicht zu ermöglichen. Wäre beispielsweise eine unabhängige Studie zum kardiovaskulären Risiko von Rofecoxib in den USA 2000 und 2001 durchgeführt worden, wären nicht nur Todesopfer vermieden, sondern pro Jahr

etwa 1 Milliarde US-Dollar Versicherungsgelder gespart worden.

ARS MEDICI: *Die Erfahrung lehrt, dass Ernährungsumstellungen respektive Kalorienrestriktionen für die meisten Menschen auf lange Sicht nur schwer aufrechtzuerhalten sind. Bleibt der mögliche Nutzen dadurch letztlich nicht etwas theoretisch?*

Gebbers: Für die meisten von uns ist es wohl einfacher, eine Tablette zu schlucken, als unsere Ernährung und unser Verhalten gründlich umzustellen – solange wir uns diese teuren Arzneien leisten können.

ARS MEDICI: *Welche Massnahmen sind Ihrer Meinung nach derzeit am besten geeignet, die Entwicklung der Atherosklerose und deren Folgekrankheiten zu bremsen und welche Rolle sollten dabei die Statine spielen?*

Gebbers: In Anbetracht der Polyätiologie der Atherosklerose sollte an allen ursächlichen Faktoren zur Prophylaxe angesetzt werden, wobei mir Bewegungsmangel, Übergewicht und (Passiv-)Rauchen generell als die wichtigsten erscheinen. Die Entwicklung der Atherosklerose kann bereits intrauterin beginnen. Erste mikroskopische Zeichen ihrer Pathogenese finden wir schon im Kleinkindalter, und die mit blossem Auge erkennbaren «fatty streaks» der Aorta sehen wir fast regel-

mässig im zweiten Dezennium. Die Atherosklerose-Prophylaxe muss demnach beim Säugling beginnen, was auch von der WHO empfohlen wird.

Dass Statine zurzeit als die besten Medikamente zur Vermeidung der Atherosklerose-Komplikationen gelten, sollte uns nicht davon abhalten, nach weiteren, insbesondere natürlichen – dietätischen – und billigeren Möglichkeiten zur Vermeidung und Behandlung der Atherosklerose zu suchen; insbesondere auch angesichts der von der WHO gezeigten und vorausgesagten enormen Ausbreitung dieser Pandemie auch in den wirtschaftlichen Entwicklungsländern: 80 Prozent aller Herzinfarkte kommen heute schon in diesen Ländern vor. ■

Herr Professor Gebbers, wir danken Ihnen für das Gespräch.

Indessen finden sich heute deutliche Hinweise dafür, dass wesentliche weitere Mechanismen an der positiven Wirkung der Statine beteiligt sind. Dies ist bereits aus den ersten Studien zu entnehmen, wie z.B. der West of Scotland Coronary Prevention Study, die bereits sechs Monate nach Beginn der Statin-Intervention eine Verminderung kardiovaskulärer Ereignisse fand, also viel schneller, als man bei einer alleinigen Cholesterinsenkung erwarten würde (4). Nachfolgende Studien, die nicht auf Personen mit hohen Cholesterinspiegeln begrenzt waren, zeigen, dass der Nutzen weitgehend unab-

hängig von den initialen LDL- und totalen Cholesterinspiegeln nachweisbar ist (5). Betrachten wir die Ergebnisse der Cholesterinsenker, die keine Statine sind, dann zeigt sich, dass Statine das Risiko für den Myokardinfarkt stärker senken, als von der alleinigen Cholesterinsenkung zu erwarten wäre (6). Trotzdem werden Statine weiterhin als Lipidsenker propagiert – nicht nur in der Praxis als Empfehlung für die Verschreibung, sondern auch bei der Bevorzugung neuer Statine gegenüber jenen, die vorwiegend von der Leber aufgenommen werden, wo die Cholesterinsynthese stattfindet.

Mit der Erkenntnis, dass Statine auf weiteren Wirkmechanismen beruhen, wurde die Aufmerksamkeit vor allem auf das vasculäre Endothel gerichtet. Die Integrität und Funktion des Endothels hängt von verschiedenen Mechanismen ab, wie der Synthese von Stickoxid (NO), der Gefässrelaxation, der Verhinderung der Proliferation glatter Gefässmuskulatur, der endothelialen Leukozytenadhärenz und der Plättchenaggregation. Oxydierte LDL üben ihre atherogene Wirkung teilweise über eine Hemmung der NO-Synthese durch die Stickoxidsynthetase aus. Deshalb würde eine Reduktion

der LDL als Statin-Wirkung die NO-Konzentrationen erhöhen und damit die Endothelfunktionen verbessern (7). Statine wirken jedoch auch direkt auf eine Erhöhung der NO-Synthetase über einen separaten Mechanismus, der nicht von LDL gehemmt wird (8). Dieser Befund liefert wenigstens teilweise eine plausible Erklärung für die von den Lipiden unabhängige Statin-Wirkung – und eine, die zunehmend experimentell gestützt wird (8–11). Jedoch trägt diese Erklärung nicht zur Entscheidungshilfe bei, für wen Statine günstig sind.

Nahrung und Atherosklerose

Der Sachverhalt wird noch komplizierter, wenn wir erkennen, dass die NO-Synthetase-Aktivität und damit die Endothelfunktion von einer Reihe anderer Faktoren beeinflusst werden, unter denen sich übliche Nahrungsbestandteile (Mikronutritive) befinden, die auf Homozystein, eine von Methionin abstammende Aminosäure der Nahrungsproteine, wirken. Homozystein wird entweder in einem reversiblen Prozess der Methylierung metabolisiert, der Folsäure und Vitamin B₁₂ benötigt, oder in einer irreversiblen Aufspaltung des Zysteins, woran Vitamin B₆ beteiligt ist (10). Erhöhte Plasmakonzentrationen von Homozystein gehen mit zunehmendem Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten einher (10, 11). Jedoch erhöht 5-Methyltetrahydrofolat, der hauptsächlich zirkulierende Metabolit der Folsäure, auch die NO-Synthese als eine der weiteren positiven Wirkungen, die über die Reduktion des Homozysteins entstehen. Hohe zusätzliche Gaben von Folsäure (5 mg/Tag) verbessern die Endothelfunktion (12). Somit können Statine wie auch verschiedene übliche Nahrungsbestandteile die Endothelfunktion in ihrer Wirkung auf die zelluläre NO-Produktion beeinflussen. Weitere Nahrungsbestandteile können über andere Mechanismen antiatherogene Wirkungen entfalten. Beispielsweise kann Glitazon, ein Bestandteil bestimmter Gemüse, geschädigtes Endothel vor der Leukozytenadhäsion schützen (13).

Eine weitere Ebene der Komplexität ergibt sich aus den Untersuchungen zum Diabetes mellitus. Die Heart Protection Study, die speziell die Wirkungen von Simvastin bei Diabetikern untersuchte, fand eine Risikoreduktion für vaskuläre Ereignisse um 25 Prozent, unabhängig vom Ausgangswert des LDL-Cholesterins (14). Andererseits zeigten Patienten mit Diabetes mellitus vom Typ 2 unter intensiver LDL-senkender Therapie mit Atorvastin (15) oder Simvastin (16) keine Wirkung auf die NO-abhängige vaskuläre Reaktivität – im Gegensatz zu Folsäure, die die NO-abhängige Dilatation wiederherstellte (17). Eine sechsmonatige Studie mit Atorvastatin an Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 ergab Verbesserungen der vaskulären Reaktivität unabhängig von der erreichten LDL-Reduktion (18). Diese Verbesserungen korrelierten mit der Abnahme des C-reaktiven Proteins – eine Beobachtung, die zu dem Schluss führte, dass bei diesen Patienten die günstige Statin-Wirkung auf deren antiinflammatorische Eigenschaft zurückzuführen sei. Schliesslich zeigte eine weitere Studie, dass bei Typ-1-Diabetikern, jedoch nicht bei gesunden Kontrollpersonen, die Gabe von Vitamin C die Endothelabhängige Vasodilatation erhöht (19). Vitamin C hebt die endotheliale Dysfunktion bei Diabetikern auf, indem es die NO-Produktion steigert: Es stabilisiert und erhöht die intrazelluläre Konzentration des essenziellen endothelialen NO-Synthase-Cofaktors Tetrahydrobiopterin (20).

Ernährung versus Statine

Diese Befunde, zusammen mit anderen Ergebnissen – wie denjenigen der Lyon Heart Study (21), die zeigte, dass diätetische Veränderungen viel bessere Ergebnisse bringen als eine Statintherapie –, weisen auf die Notwendigkeit eines besseren Verständnisses für die Mechanismen der Statine und der Nahrungsbestandteile bei ihren antiatherogenen Wirkungen hin. Für manche Forscher wird dieser Sachverhalt neue Denkansätze erfordern.

So wurde in einer neuen Studie gezeigt, dass Folsäure keinen zusätzlichen Vorteil für Patienten bedeutet, die unter Statintherapie standen (22). Eine alternative, nicht erfolgte Interpretation ist diejenige, dass Statine nur wenig zusätzliche Vorteile für diejenigen Patienten bringen, die sich bereits Folsäure zuführen.

Einige dieser Themen werden in laufenden Studien berücksichtigt, die die Wirkungen von Statinen und Folsäure in Kombination oder allein beobachten, beispielsweise bei der SEARCH (Study for Evaluation of Additional Reductions in Cholesterol and Homocystein [www.ctsu.ox.ac.uk]).

Neuere Veröffentlichungen weisen wieder deutlich auf den günstigen Einfluss der «mediterranen Diät» auf das Herz-Gefässsystem hin, auch bei älteren Personen (23), mit nachweislich verbesserten Endothelfunktionen beim metabolischen Syndrom (24).

Die Quintessenz ist folgende: Wollen wir das Beste daraus machen, was übliche Nahrungsmittelbestandteile (Mikronutritive) und Statine gegen Atherosklerose zu bieten haben, so müssen wir weit mehr über ihre Wirkmechanismen kennen, auch um die positive Statin-Wirkung gegenüber den gefährlichen Nebenwirkungen (Neuro- und Myopathien, Rhabdomyolyse, Tubulusnekrose oder akutes Nierenversagen [25–29]) abwägen zu können. Dies wird umso bedeutsamer eingedenk der überzeugend günstigen Wirkungen einer alleinigen langjährigen Kalorienrestriktion auf den Blutdruck, den Quotienten von Cholesterin/HDL-Cholesterin und den BMI, wie das jüngst von Fontana et al. (30–31) gezeigt wurde. ■

Prof. Dr. med. Jan-Olaf Gebbers
Pathologisches Institut
Kantonsspital 6000 Luzern 16
E-Mail: janolaf.gebbers@ksl.ch

Interessenkonflikte: keine deklariert

Das Literaturverzeichnis befindet sich auf Seite 160.

Literatur:

1. Gebbers J-O. Cholesterin ist für die Atherosklerose ohne Bedeutung. Die Ergebnisse von Autopsien stützen die Lipidhypothese nicht. *Ars Medici* 1998; 88: 564-569.
2. Giannini O, Gebbers J-O. Fragwürdige Epidemiologie der koronaren Herzkrankheit. *Ars Medici* 1999; 89: 320-325.
3. http://nf4.newsfutures.com/bk/market/grpIndex.html?_gid=14. 31.07.2005.
4. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301-1307.
5. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 7-22.
6. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels: Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigations. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-1009.
7. Laufs U, La Fata V, Plutzky J, Liao JK. Upregulation of endothelial nitric oxide synthase by HMG CoA reductase inhibitors. *Circulation* 1998; 97: 1129-1135.
8. Laufs U, Liao JK. Post-transcriptional regulation of endothelial nitric oxide synthase mRNA stability by GTPase. *J Biol Chem* 1998; 273: 2466-2471.
9. Matsuno H, Takei M, Hayashi H et al. Simvastatin enhances the regeneration of endothelial cells via VEGF secretion in injured arteries. *J Cardiovasc Pharmacol* 2004; 43: 333-340.
10. Moat SJ, Lang D, McDowell IF et al. Folate, homocysteine, endothelial function and cardiovascular disease. *J Nutr Biochem* 2004; 15: 64-79.
11. Boushey CB, Omenn SA, Moultsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. *JAMA* 1995; 274: 1049-1057.
12. Moat SJ, Doshi SN, Lang D et al. Treatment of coronary heart disease with folic acid: is there a future? *Am J Physiol Heart Care Physiol* 2004; 287: H1-7.
13. Li AC, Brown KK, Silvestre MJ et al. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma ligands inhibit development of atherosclerosis in LDL receptor-deficient mice. *J Clin Invest* 2000; 106: 523-531.
14. Collins R, Armitage J, Parish J et al. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 2005-2016.
15. Van Etten RW, de Koning EJ, Honing ML et al. Intensive lipid lowering by statin therapy does not improve vasoactivity in patients with type 2 diabetes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22: 799-804.
16. Van de Ree MA, Huisman MV, de Man FH et al. Impaired endothelium-independent vasodilation in type 2 diabetes mellitus and the lack of effect of simvastatin. *Cardiovasc Res* 2001; 52: 299-305.
17. Van Etten RW, de Koning EJ, Verhaar MC et al. Impaired NO-dependent vasodilation in patients with type II (non-insulin dependent) diabetes mellitus is restored by acute administration of folate. *Diabetologia* 2002; 45:1004-1010.
18. Tan KC, Chow WS, Tam SC et al. Atorvastatin lowers C-reactive protein and improves endothelium-dependent vasodilatation in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 563-568.
19. Timimi FK, Ting HH, Haley EA et al. Vitamin C improves endothelium-dependent vasodilation in patients with insulin dependent diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 552-557.
20. Heller R, Unbehau A, Schellenberg B et al. L-ascorbic acid potentiates endothelial nitric oxide synthesis via a chemical stabilization of tetrahydrobiopterin. *J Biol Chem* 2001; 276: 40-47.
21. de Longel M, Salen P, Martin JL et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999; 99: 779-785.
22. Liem AH, van Boven AJ, Veeger NJ et al. Folic Acid on Risk Diminishment After Acute Myocardial Infarction Study Group. Efficacy of folic acid when added to statin therapy in patients with hypercholesterolemia following acute myocardial infarction: a randomised pilot trial. *In J Cardiol* 2004; 93: 175-179.
23. Knoops KTB, de Groot LC, Kromhout D et al. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women. The HALE Project. *JAMA* 2004; 292: 1433-1439.
24. Esposito K, Marfella R, Ciotola M et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in metabolic syndrome: A randomized trial. *JAMA* 2004; 292: 1440-1446.
25. Gaist D, Jeppesen U, Andersen M et al. Statins and risk of polyneuropathy: a case-control study. *Neurology* 2002; 58: 1333-1337.
26. Silverberg C. Atorvastatin-induced polyneuropathy. *Ann Intern Med* 2004; 139: 792-793.
27. Finsterer J. Fibrate and statine myopathy. *Nervenarzt* 2003; 74: 726-727.
28. Graham DJ et al. Incidence of hospitalized rhabdomyolysis in patients treated with lipid-lowering drugs. *JAMA* 2004; 292: 2585-2590.
29. Wolfe SM. Dangers of rosuvastatin identified before and after FDA approval. *Lancet* 2004; 363: 2189-90 und 364: 1577-1580.
30. Fontana L, Meyer TE, Klein S, Holloszy JO. Long-term caloric restriction is highly effective in reducing the risk for atherosclerosis in humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 6659-6663.
31. Krapf R. BMI oder: Wer ist überhaupt noch normalgewichtig? *Schweiz Med Forum* 2004; 4: 1265.

LESERMEINUNG

WANN ENDLICH LERNEN WIR HANDELN?

Ich habe per Zufall die peinliche «Club»-Sendung vom 10. Januar auf SF 1 «Sterben die Hausärzte aus?» gesehen. Die durch Peter Tschudi, Vorsteher des Instituts für Hausarztmedizin an der Universität Basel, vorgebrachten Argumente zur Sorge, dass der «echte» Hausarzt, die «echte» Hausärztin verschwinden, waren ja sachlich richtig. Doch schon am Anfang liess er sich durch den Gesprächsleiter dauernd unterbrechen, um Präzisierungen anzubringen...

Der reichlich süffisanten FDP-Vertreterin, Nationalrätin Christine Egerszegi, und ihrer Mitstreiterin Jacqueline Bachmann von der Stiftung für Konsumentenschutz SKS («man muss den Ärzten auf die Finger schauen») war mit dem einem Arzt gebührenden Anstand kaum Paroli zu bieten. Und schon anfangs äusserte sich unsere liebe deutsche Kollegin Michaela Signer, Hausärztin mit Teilpensum in einer Gemeinschaftspraxis, wie es sich gehört – spezialistenfeindlich: Hurrah, wir haben es bereits wieder einmal in der breiten Öffentlichkeit fertig gebracht, uns selbst zu zerfleischen. Mag sein, dass die «Spezialisten», denen sie immerhin an der Universität die Ausbildung zur Hausärztin mit breitem Triagewissen zu verdanken hat, die Hausarztmedizinerinnen nicht speziell begrüsst haben – sei's drum. Muss das erwähnt werden, wenn es darum geht, die Akzeptanz oder sogar Hochschätzung (?) des Allrounders Hausarzt in der politischen Öffentlichkeit zu stärken? «Ich krieg die Motten», würde man in ihrer früheren Heimat, der ehemaligen DDR, sagen.

Finden wir denn keine eloquenteren Kollegen und Kolleginnen für Fernsehauftritte, die die Argumente der Kontrahentinnen, ihre früheren Tätigkeiten und die Funktion im Gesundheitswesen vorher studiert haben? Haben wir immer noch nicht gelernt, dass PolitikerInnen eine andere, vor allem volkswirksame Sprache sprechen? Sie nehmen die Worte des Büzers am Stammtisch auf und verwenden sie gezielt. Zugegeben, wir haben das nie gelernt. Zumindest nicht bis kurz nach dem Staatsexamen. Und später haben wir auch meist keine Zeit, am Stammtisch einen Jass zu klopfen...

Wann endlich lernen wir, a) zumindest öffentlich zusammenzustehen und b) uns nicht nur sprachlich verständlich, volkstümlich zu wehren, sondern vor allem zu handeln! Ich hoffe, die Kundgebung vom kommenden 1. April trifft zumindest ins Graue.

Da ändert auch das Editorial unseres Herrn de Haller in der SAEz vom 11. Januar nichts, der ja erstaunlicherweise einmal zumindest die Worte «nicht sehr klug», «inakzeptabel» in den Mund genommen respektive in die PC-Tastatur getippt hat. Eine andere «Geisteshaltung» wird gar gefordert. Und der ZV analysiert sogar die Situation. Herzlichen Dank für die mutige Stellungnahme.

Solange wir es murrend tolerieren, über den Tisch gezogen zu werden, solange wird sich auch nichts ändern.

PD Dr. med. Jean-Pierre Pochon
8117 Fällanden
E-Mail: pochon@ambikid.ch