
Microbiom: Bakterien entscheiden über Reinfarkt

Ein neues Konzept der Entstehung von Atherosklerose könnte in der Zukunft Einflussmöglichkeiten eröffnen, wie die «Gefässverkalkung» zu verhindern wäre. Ein Schlüssel dazu sind unsere Ernährung und die im Körper und auf der Haut lebenden Bakterien.

Die aufgenommenen Nahrungsmittel werden im Darmtrakt (GI-Trakt) von Bakterien zersetzt. Phosphatidylcholin etwa, das in Fleisch, Fisch, Eiern oder Käse enthalten ist, wird im Darmtrakt zu Trimethylamin (TMA) metabolisiert und in der Leber weiter zu Trimethylaminoxid (TMAO) umgewandelt, das der Atherosklerose Vorschub leistet.

Erste Untersuchungen hätten gezeigt, dass bei Patienten mit stabiler koronarer Herzkrank-

heit jene in der höchsten TMAO-Quartile auch die höchste Rate an Herzinfarkt, Hirnschlag oder Tod verzeichneten, berichtet Prof. Thomas Lüscher, Klinikdirektor der Kardiologie am Universitätsspital Zürich und Leiter des Center for Molecular Cardiology am Campus Schlieren der Universität Zürich. Ein ähnliches Bild zeigte sich beim akuten Koronarsyndrom. «Der Plasma-TMAO-Spiegel bei Patienten mit Brustschmerzen kann das unmittelbare wie auch längerfristige Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis voraussagen. Bei Patienten mit Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom kann der TMAO-Spiegel zur Risikostratifizierung dienen», so die erste Schlussfolgerung Lüschers. TMAO ist aber auch ein unabhängiger

Risikofaktor für die Mortalität infolge Niereninsuffizienz. Bei Typ-2-Diabetikern ist eine hohe TMAO-Konzentration mit Tod und Herzinfarkt assoziiert.

Weniger TMAO zu produzieren, ist also das erklärte Ziel. Einerseits durch Steuerung der Ernährung und andererseits durch Substanzen, die selektiv die Entstehung von TMA reduzieren. Denkbar wäre eine unverdauliche Substanz, die erst im Darm ihre Wirkung entfaltet und die Bakterientätigkeit anvisiert.

Valérie Herzog

Quelle: «The microbiom: A new theory of atherosclerosis.» *Cardiology Update*, 11. bis 15. Februar 2017.