

Das wertvolle Cholesterin

Die Leber ist der Hauptsyntheseort für Cholesterin und Triglyceride. Überschüssige Triglyceride und Cholesterine werden von der Leber in Form von Lipoproteinen sehr geringer Dichte (**VLDL**) ans Blut abgegeben. Da Cholesterin und Triglyceride hydrophober Natur sind, werden sie an Proteine im Blut gebunden, um ihnen einen hydrophilen Charakter zu verleihen. Daher nennt man sie entsprechend **LipoProteine**.

Aus der Nahrung aufgenommene Triglyceride und Cholesterin werden über große Chylomikronen zur Leber transportiert und entlasten hier die körpereigene Cholesterinsynthese.

Triglyceride aus Chylomikronen und VLDL werden durch Lipoprotein-Lipasen der Blutgefäße zur Energiegewinnung hydrolysiert. Der verbleibende Rest an Cholesterinestern wird teils als Lipoproteine mittlerer Dichte (**IDL**) von der Leber aufgenommen, während die andere Hälfte zu Lipoproteinen geringer Dichte (**LDL**) umgewandelt wird.

LDL ist der wichtigste Cholesterin-Carrier im Blut.

Da Cholesterin unter anderem bedeutenster Baustein einer jeden Zellwand ist, besteht die Funktion der LDL-Partikel darin, Cholesterin zu den peripheren Geweben zu transportieren. Lipoproteine hoher Dichte (**HDL**) haben die Funktion Cholesterin von abgestorbenen Zellen und abgebauten oder zerstörten Membranen aufzunehmen und zur Leber zu transportieren oder an VLDL und LDL abzugeben. Daher erhöhen Alkoholgenuss und Sport das HDL.

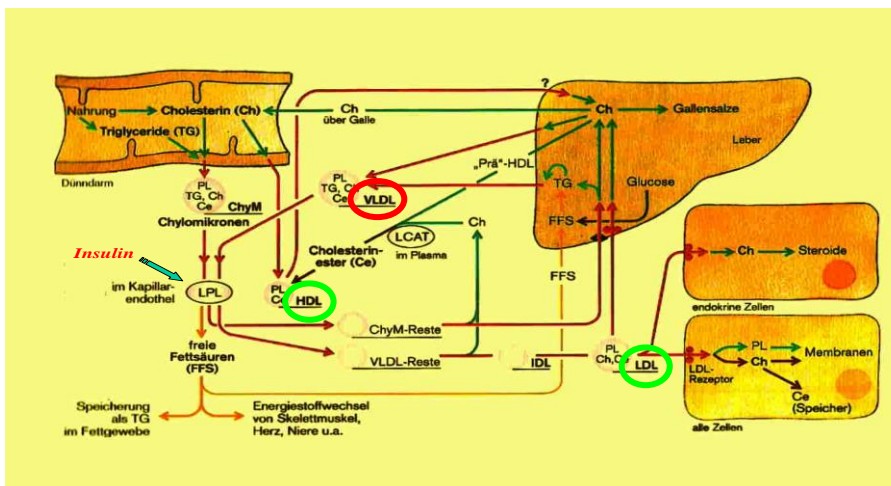


Abbildung: Klink/Silbernagel, Lehrbuch der Physiologie,2000,367

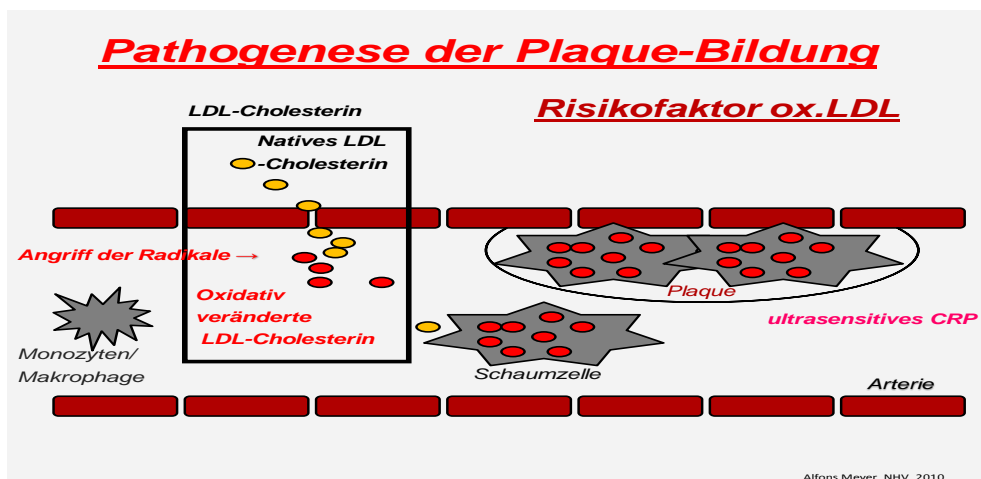
Wird alimentär zuwenig Cholesterin zugeführt, so hat dies eine Aktivierung der Endobiosynthese des Cholesterins in der Leber zur Folge und umgekehrt! Der Cholesterinspiegel lässt sich infolgedessen kaum durch die nahrungsbedingte Aufnahme von Cholesterin beeinflussen, wie eine bereits 1991 veröffentlichte, große kontrollierte Diät-Studie an über 20.000 Teilnehmern beweist.

Cholesterin und Diät

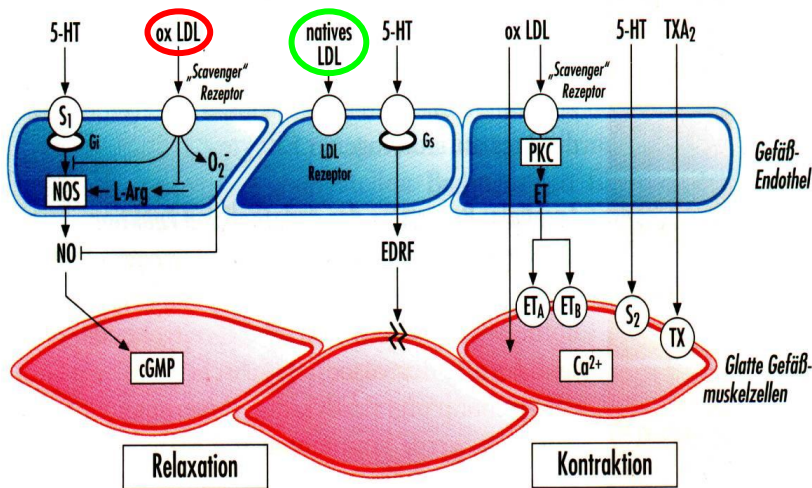
Studie (Bezeichnung, bzw. Autor)	Zahl der Teilnehmer	Dauer in Jahren	Cholesterin-änderung in %
UK - HDPP (Rose 1980/83)	1278	5-6	- 0,9 %
WHO (1982/86)	1898	4	- 4 %
DART (Burr 1989)	6424	6	- 2 %
CURIZO (1989)	61	0,5	0,0 %
Nord-KARELIEN (Puska 1983)	2535	10	- 2 %
Stanford (Forquar 1990)	490	5,5	- 0,6 %
UK - HDPP	5373	5-6	+ 1 %
WHO (1982/86)	824	4	- 2,1 %
Göteborg (Wilhelmsen 1986)	1473	10	- 0,2 %

Tabelle 3 Cholesterinsenkung mit Diät: Analyse kontrollierter Diätstudien (nach Ramsey, L.E. et al.: Brit. Med. Journ., 303, 953 (1991))

Fazit: Cholesterin stellt einen wichtigen und sehr bedeutenden Baustein des Körpers dar. Aber was macht diesen so wichtigen Stoff gefährlich? Da Elektronenbewegungen im molekularen Bereich, wie z.B. Oxidation und Reduktion unser Leben maßgeblich bestimmen, finden wir im Blut neben dem nativen reduzierten, lebenswichtigen LDL-Cholesterin auch oxidiertes Cholesterin (**oxLDL**). Oxidation bedeutet Elektronenabgabe, so dass bei oxidativem Stress dem großen LDL-Molekül Elektronen von der Außenschale entfernt werden. Dabei verändert sich die Außenschale des LDL-Cholesterins derart, dass es nicht mehr nach dem Schlüssel-Schloß-Prinzip von LDL-Rezeptoren der Zellen aufgenommen werden kann. LDL ist als oxidiertes Molekül bestrebt, möglich schnell wieder die geraubten Elektronen zurück zu erhalten und wird somit selbst zum Radikal, wodurch der oxidative Stress zunimmt. OxLDL muß also schnellst möglich aus dem Blut entfernt werden, so dass Monozyten /Magrophagen oxLDL phagozytieren und somit unschädlich machen. Dabei werden sie aufgeschwemmt und zu Schaumzellen, die die Grundlage einer jeden Arteriosklerose bilden.



Nach den Ergebnissen des Satelliten-Symposium des 9 th European Meeting of Hypertension der European Society of Hypertension in Mailand am 11.06.1999 wurde auf die besondere Bösartigkeit des oxidierten LDL hingewiesen und ein nicht unerhebliches Potential den Antioxidantien bei der Pathogenese der endothelialen Dysfunktion und Artherogenese zugesprochen.



(aus Herz-in-takt, Heft 3/1999, Medizinisch-wissenschaftliches Periodikum der Firma Boehringer Ingelheim)

Nicht unbedeutend ist die Funktion des Cholesterins als körpereigener Scavenger, der als Baustein einer jeden Zellmembran vor einem Angriff freier Radikaler auf die DNA, insbesondere der Mitochondrien und somit vor Krebs schützt.

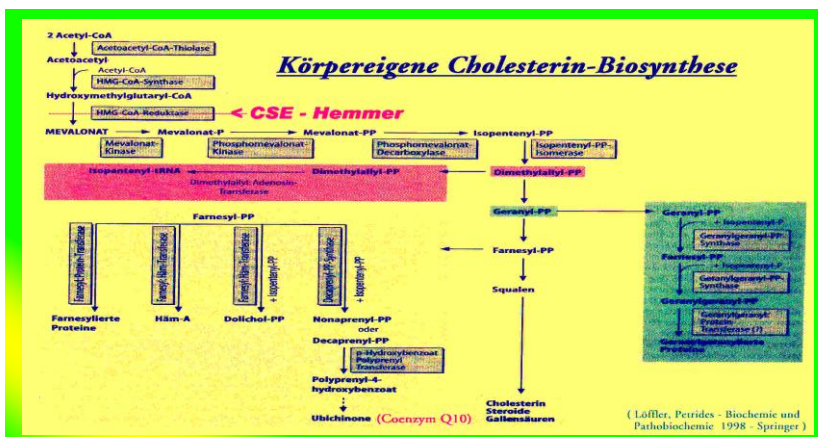
LDL undifferenziert als quantitative Laborgröße mit Statinen zu senken, ist wissenschaftlicher Unsinn und reine Symptombeseitigung, ohne nach der Ursache zu forschen. Erhöhter Cholesterinspiegel deutet zunächst auf oxidativen Stress hin. Sinnvoller wäre es, die Oxidation von LDL zu verhindern, beispielsweise mit Antioxidantien und vitaminreicher Ernährung überhaupt.

Durch die unkritischen Verabreichung von Statinen erhöht sich u. a. die Gefahr an einem Carcinom zu erkranken. Bei 40 mg/dl Cholesterinerhöhung sinkt die Sterblichkeit an Krebs um 15 % (Weverling-Rijnsburger, et al, Lancet 350 (1997), 1.119-1.123)

Statine haben außerdem noch eine gravierende Nebenwirkung. Sie hemmen neben der HMG-CoA-Reduktase zusätzlich die Steroid- und Gallensäurebildung (Resorption fettlöslicher Vitamine), sowie die körpereigene Produktion von Ubichinon (Q10), was langfristig zum Absterben der Mitochondrien (Mitochondropathie) führt und folglich die oxidative Energiegewinnung ausschaltet.

In Folge beginnen bis dahin gesunde Zellen zu retardieren und ihre Energie anaerob zu gewinnen. (Warburg-Hypothese, inzw.bewiesen und im Dt.Ärzteblatt im Jan.06 veröffentlicht).

In der PROSPER-Studie zeigte sich eine signifikante Zunahme an Krebs bei > 70-jährigen gegenüber der Kontrollgruppe.



(Löffler, Petrides - Biochemie und Pathobiochemie 1998 - Springer)

In der Leber wird Cholesterin Vitamin-C-abhängig in Gallensäuren und -salze umgewandelt. Testosteron und Östrogene werden aus Cholesterin in den Nebennieren gebildet und außerdem Cortisol, das körpereigene Antiphlogistikum.

Zur Aufrechterhaltung des Mineral- und Wasserhaushaltes durch die Mineralocorticoide ist Cholesterin notwendig.

Der Ultraviolett-b-(UV-B)-Anteil des Sonnenlichts führt in der Haut über Cholesterin zur Vitamin D-Produktion.

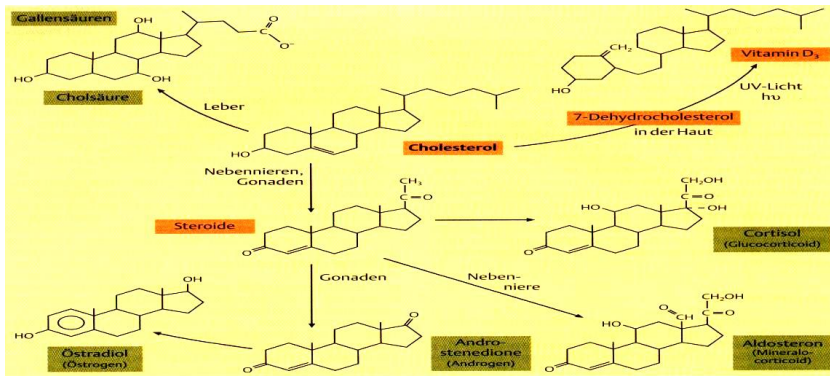


Abb. 7.3 Cholesterin als Ausgangssubstanz für wichtige Verbindungen im menschlichen Stoffwechsel. (Biesalski et al. Ernährungsmedizin, 78, 1999)

In der **Framingham-Studie** traten **mehr als 80 % der tödlichen und nicht tödlichen Herzinfarkte in der Low-risk-Gruppe** auf, also bei normalem bzw. niedrigem Cholesterinspiegel.

Die innerhalb 24 std. auftretende frühe Wirkung von Simvastatin in der Heart Protection Study aus Oxford ist auf eine Steigerung der NO-Syntheseaktivität mit entsprechender Blutgefäßerweiterung zurückzuführen und hat nichts mit der Cholesterinsenkung der Statine zu tun.

Jedoch löst diese NO-Freisetzung u. a. Demenzprozesse aus. Kognitive Störungen können schon innerhalb der ersten beiden Therapiemonate auftreten (Wagstaff,L.R...et al. Pharmacotherapy 23 (2003) , 871-880)

Bei Männern mit erektilen Dysfunktionen traten Todesfälle bei gleichzeitiger Einnahme von Nitraten und Potenzmitteln auf.

Eine Statin-Therapie beseitigt letztendlich nicht die Ursache eines erhöhten Cholesterinspiegels, der biologisch gesehen zunächst einen wichtigen Schutzwall gegenüber oxidativem Stress darstellt.

Alfons Meyer
 Facharzt für Allgemeinmedizin,
 Naturheilverfahren und Akupunktur
 65185 Wiesbaden, Kaiser-Friedrich-Ring 77



Literatur:

1. Löffler, Petrides, Biochemie und Pathobiochemie, Springer 1998, 466ff
2. Dietl, Ohlenschläger, Handbuch der Orthomolekularen Medizin, Haug-Verlag, 1998, 163ff
3. Kuklinski, Das HWS-Trauma, Aurum-Verlag, 2006, 127ff
4. Terence, Dulin, Pamela, Cholesterin-Fakten und Fiktion, Ralf Reglin Verlag, Journal für Orthomolekulare Medizin, 1997, 127ff
5. Herz-in-takt, Heft 3/1999, Firma Boehringer, Ingelheim
6. Biesalski et al, Ernährungsmedizin, Thieme-Verlag, 1999, 78ff
7. Ramsey et al, Cholesterinsenkung mit Diät, Brit.Med.Jour., 1991, 303, 953