

Das Märchen vom „bösen“ Cholesterin

von Roland Scholz

Einleitung und Zusammenfassung

Behauptungen, die wir ständig hören und die uns verunsichern:

- Cholesterin ist schädlich. Cholesterin macht Arteriosklerose und Herzinfarkte.
- Wer seinen Cholesterinwert senkt, lebt länger. Je niedriger der Cholesterinwert, desto besser.
- Es gibt böses und gutes Cholesterin. Zwei Drittel der Erwachsenen haben zu hohe Cholesterinwerte und sollten regelmäßig Statine schlucken, um einem drohenden Herzinfarkt vorzubeugen.

Was aber wissen wir wirklich?

Cholesterin ist ein lebensnotwendiger Stoff. Es ist Bestandteil aller Membranen und wird benötigt zur Synthese der Gallensäuren, des Stresshormons Cortisol, der Hormone für den Mineralhaushalt und der Geschlechtshormone.

Zwei Drittel des täglich benötigten Cholesterins werden in der Leber synthetisiert, nur ein Drittel wird in der Regel mit der Nahrung zugeführt: je weniger die Nahrung enthält, desto mehr synthetisiert die Leber und umgekehrt. Aufnahme, Synthese, Ausscheidung und Bedarf sind fein aufeinander abgestimmt, so dass es keine lebensbedrohliche Hypercholesterinämie gibt, außer bei einer seltenen Erbkrankheit.

Das angeblich „böse“ Cholesterin oder LDL transportiert Cholesterin von der Leber zu allen Geweben; das angeblich „gute“ Cholesterin oder HDL transportiert das dort nicht mehr gebrauchte zurück zur Leber.

Die Behauptung, die Arteriosklerose werde durch erhöhte Cholesterinwerte im Blut verursacht, ist eine unter mehreren Hypothesen, jedoch keine bewiesene Theorie.

Die körpereigene Cholesterin-Synthese beginnt bei einem Enzym (HMG-CoA-Reduktase), dessen Aktivität sorgfältig gesteuert ist: in allen Zellen wird es gehemmt durch das unmittelbare Produkt sowie indirekt durch das Endprodukt Cholesterin; in der Leber wird es durch Insulin aktiviert (bei kohlenhydratreicher Ernährung) und durch Glucagon inaktiviert (im Zustand des Hungerns).

Deshalb sollte, wer seinen Cholesterin-Spiegel diätetisch senken will, beim Zucker-Konsum anfangen. Vom Syntheseweg, der von diesem Enzym ausgeht, zweigen in allen Zellen die Synthesen wichtiger Komponenten sowohl für den energieliefernden als auch für den aufbauenden Stoffwechsel ab. Statine hemmen die HMG-CoA-Reduktase, so dass mit ihnen in der Leber die Cholesterinsynthese gedrosselt wird. Das wird allerdings mit Nebenwirkungen erkaufte; denn in allen Zellen sind auch andere Synthesen davon betroffen. Ungeachtet dieses biochemischen Wissens und ungeachtet des Verdachts, der dazu führte, dass ein bestimmtes Statin vom Markt genommen wurde, gehören Statine zu den zehn umsatzstärksten Medikamenten.

The legend of “bad” cholesterol

Roland Scholz

Introduction and abstract

We are constantly confronted with these puzzling notions about cholesterol:

- *Cholesterol is harmful. Cholesterol causes atherosclerosis and heart attacks.*
- *Those who reduce their cholesterol levels will live longer. Only a low cholesterol level is a good cholesterol level. There are good cholesterol and bad cholesterol.*
- *Two adults in three have too high cholesterol levels and should take statin drugs regularly in order to reduce their risk of cardiovascular attacks.*

However, one should keep in mind:

Cholesterol is indispensable to our body. It is a part of all animal membranes and is needed for synthesizing bile acids, the stress hormone cortisol, the hormones regulating the mineral turnover, and sex hormones as well.

In general two thirds of the cholesterol needed are synthesized in the liver, only the remainder has to be taken up with food: the lower the nutritional uptake the higher is the rate of cholesterol synthesized in the liver—and vice versa. Uptake, synthesis, excretion, and demand are in a well-tuned balance, so that — except for instances of a rare hereditary disease — life-threatening hypercholesterolemia is unlikely to occur.

The ill-reputed low-density lipoproteins (LDL) are needed to carry cholesterol from the liver via the blood to all tissues; high-density lipoproteins (HDL), which are reputed to be “good”, serve to carry cholesterol that is no longer needed back to the liver;

The assumption that high blood levels of cholesterol are responsible for atherosclerosis is just one among several existing hypotheses and still remains to be proven.

Endogenous cholesterol synthesis is initiated by an enzyme (HMG-CoA reductase) whose activity is highly regulated: in every cell it is inhibited by its immediate product as well as — indirectly — by the chain's final product cholesterol; in the liver it is activated by insulin (as the result of a diet rich in carbohydrates) and de-activated by glucagon (in the state of hunger). In every cell the synthesis of many components needed in energy yielding metabolism and in anabolism are sidelines of the pathway initiated by HMG-CoA reductase. Statin drugs inhibit this enzyme, thereby reducing the synthesis of cholesterol in the liver. However, this is achieved at the cost of serious side effects, since lowering the cholesterol level by statins also affects other synthetic pathways in every cell of the body. Nevertheless, statins are among the 10 top-selling drug categories.

UMWELT & GESUNDHEIT 1 (2007) 13-17

Cholesterin ist ein lebensnotwendiger Stoff, so wichtig, dass wir nicht auf die Versorgung von außen allein angewiesen sein dürfen. Wir synthetisieren davon täglich mindestens 1.000 mg, mehr als doppelt so viel, als wir durch die Nahrung aufnehmen.

Warum lebenswichtig?

Erstens, **Cholesterin ist Bestandteil aller Membranen**; das sind

- die Außenwände der Zellen
- die Wände innerhalb der Zellen (zum Beispiel das Röhrensystem des endoplasmatischen Netzwerkes, an dem Proteine synthetisiert werden und Entgiftungen stattfinden, oder die Lysosomen, in denen eine Zelle alles verdaut, was sie nicht mehr benötigt, oder

