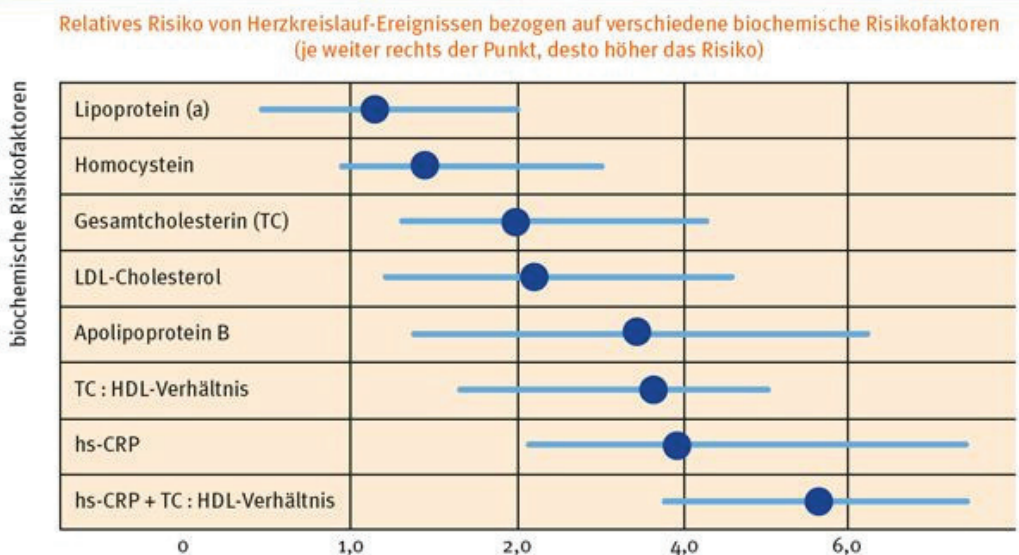


## Cholesterin, Triglyceride, HDL, LDL

Die Regulation des Cholesterinstoffwechsels ist ein komplexer Prozess. Cholesterin selbst ist ein wichtiger Grundbaustein im menschlichen Stoffwechsel, der zum Aufbau von Geschlechtshormonen, Cortison, Vitamin D, Gallensäuren (wichtig für die Fettverdauung), Zellmembranen usw. benötigt wird. Die Aufnahme von Cholesterin über die Nahrung hat bei den meisten Menschen wenig Einfluss auf den Cholesterinspiegel im Blut, weil der Großteil des Cholesterins von der Leber erzeugt wird. Sinkt die Cholesterinzufuhr über die Nahrung, reagiert der Organismus mit einer Erhöhung der körpereigenen Cholesterinproduktion. So ist man davon abgekommen, grundsätzlich eine (streng) cholesterinarme Ernährung zu empfehlen. Manche Menschen sind jedoch cholesterinempfindlich. Für sie kann es – vor allem, wenn sie einen hohen Cholesterinspiegel haben – von Vorteil sein, wenn sie möglichst wenig Cholesterin zu sich nehmen.

Da Cholesterin nicht wasserlöslich ist, ist es in der Blutbahn in Lipoproteinen gebunden. Die Low Density Lipoproteine (LDL) transportieren das Cholesterin in die Zellen. Dabei gelangt das LDL auch in Kontakt mit der Gefäßwand, wo es eine wichtige Rolle bei der Entstehung der arteriosklerotischen Ablagerungen spielt. Das LDL-Muster A bezeichnet dabei das »normale« LDL (übliche Form). Daneben gibt es auch noch die Gattung der kleinen und dichten LDL-Teilchen (LDL-Muster B). Diese haben einen verringerten Triglycerid- und Cholesteringehalt. Von ihnen geht ein erhöhtes Risiko für koronare Herzerkrankungen aus. Der Grund ist noch nicht ganz klar, möglicherweise werden die kleinen und dichten LDL-Moleküle schneller oxidiert als das normale LDL.



Vergleichende Gegenüberstellung von biochemischen Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (modifiziert nach Osiecki et al. 2004).

## Nährstoffempfehlungen bei Störungen des Lipidstoffwechsels

Nährstoff	empfohlene Tagesdosis	Kommentare
Niacin, Nikotinsäure	retardiert: 0,5–2 g nicht retardiert: 1–3 g	Senkt zuverlässig den Gesamtcholesterin-Spiegel, Triglyceride, VLDL (very low density lipoproteins), LDL, Lipoprotein (a) und erhöht das HDL-Cholesterin. So hohe Dosen nur unter ärztlicher Kontrolle; kann Flush bewirken; Gefäßerweiterung kann zu Hypotonie führen; Nikotinsäureverbindungen mit Inositol reduzieren den Flush; Retard-Präparate werden häufig angewendet.
Vitamin C	0,5–1 g	Vitamin C reduziert LDL und Triglyceride signifikant (Einnahmedauer > 4 Wochen). Vitamin C ist wesentlich am Cholesterinabbau (zu Gallensäure) beteiligt.
Vitamin E	200–800 I. E.	Antioxidans; hemmt LDL-Oxidation; Mischtocopherole (inkl. $\gamma$ -Tocopherol) sind zu bevorzugen; idealerweise zusammen mit Vitamin C.
Selen	je nach Selenstatus, 100–200 $\mu$ g	Statine können den Selenhaushalt stören; Zielwert des Selenblutspiegels 150 $\mu$ g/l.
Lezithin	2–10 g	Eine neuere plazebokontrollierte Studie zeigte nach 1–2 Monaten eine überraschend hohe Reduktion des Gesamtcholesterins (ca. 40%!) sowie des LDL-Cholesterins (> 40%).
Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA)	Primärprävention: 500 mg Sekundärprävention: 1 g Senkung der Blutfette: 2–4 g	Umfangreiche Datenlage; Supplementierung mit Fischöl ergibt signifikante Reduktion der Triglyceride, leichte Erhöhung des HDL. Das Gesamtcholesterin wird nicht beeinflusst.
L-Carnitin	1–3 g	reduziert oxidiertes LDL
Coenzym Q <sub>10</sub>	100 mg	Antioxidans; hemmt LDL-Oxidation
Sojaprotein	25 g	reduziert LDL, Triglyceride und Gesamtcholesterin
Soja-Isoflavone	mind. 100 mg Daidzein bzw. Genistein	reduzieren LDL und Gesamtcholesterin

Das HDL (High Density Lipoprotein) nimmt überschüssiges Cholesterin aus den Körperzellen auf und bringt es zurück zur Leber. Hohe HDL-Cholesterin-Werte schützen entsprechend vor Arteriosklerose.

Dem Risikoprofil von LDL und HDL entsprechend verwendet man deren Verhältnis zur Risikoabschätzung für eine koronare Herzkrankheit (KHK):

- LDL/HDL < 3 → niedriges KHK-Risiko (Zielwerte: LDL < 100 mg/dl; HDL < 35 mg/dl)
- LDL/HDL 3–4 → mittleres KHK-Risiko

- LDL/HDL > 4 → hohes KHK-Risiko

Das Lipoprotein (a) ist ein weiterer, eigenständiger Risikoindikator für die koronare Herzkrankheit. Es hat »klebrige« Eigenschaften und fördert nicht nur die Bildung von arteriosklerotischen Ablagerungen, sondern auch von Gerinnseln (Thromben) in den Gefäßen.

Triglyceride bezeichnen das eigentliche Blutfett. Der Blutwert der Triglyceride sollte möglichst gering sein, da auch erhöhte Triglyceridwerte ein Risiko für die Ausbildung einer kardiovaskulären Erkrankung darstellen. Die Blutfettwerte werden normalerweise medikamentös (vor allem mit den sogenannten Statinen) behandelt. Sie können aber auch über die Ernährung und mit einer gezielten Supplementierung von Mikronährstoffen reguliert werden.

## **Ernährungsempfehlungen**

Die Tab. auf → S. 412 zeigt einen Überblick über den heute bekannten Einfluss von Ernährung und Lebensstil auf die Blutfettwerte. Die Tab. auf → S. 415 listet die Nährstoffempfehlungen bei erhöhten Blutfettwerten auf.

## **Besondere Hinweise**

Die bei erhöhten Cholesterin- und Blutfettwerten normalerweise zum Einsatz kommenden Statine haben oft einen direkten, störenden Einfluss auf den Mikronährstoffhaushalt, insbesondere auf den CoenzymQ<sub>10</sub>- und den Selenhaushalt. Eine parallele Supplementierung von Coenzym Q<sub>10</sub> (100 mg/Tag) ist sinnvoll, um die Nebenwirkungen der Medikamente (z.B. Muskelschmerzen, erhöhte LDL-Oxidation usw.) zu vermindern. Ein ausreichend hoher Coenzym-Q<sub>10</sub>-Blutspiegel scheint die lipidsenkende Wirkung von Statinen (z.B. Atorvastatin) positiv zu beeinflussen und deren Nebenwirkungen (Muskelschmerzen) zu reduzieren.

## **Laboruntersuchungen**

- Lipidprofil (Cholesterin, HDL, LDL, Triglyceride usw.)
- Omega-3-Index
- Coenzym Q<sub>10</sub>
- Selen

## Der Einfluss von Ernährung und Lebensstil auf die Blutfettwerte und auf das Risiko von kardiovaskulären Ereignissen

Ernährung	LDL	HDL	Gesamtcholesterin	Triglyceride	kardiovaskuläre Ereignisse (Primärprävention)
<b>Zielsetzung/Soll</b>	↓	↑	↓	↓	↓
<b>Zielwert für Primärprävention, leicht erhöhtes Risiko (gemäß dt. Lipidliga, Stand Januar 2012)</b>	bis 160 mg/dl (bzw. 4,1 mmol/l)	über 40 mg/dl (bzw. 1,03 mmol/l)	bis 200 mg/dl (bzw. 5,2 mmol/l)	< 150 mg/dl bzw. (< 1,7 mmol/l)	keine
gesättigte Fette vor allem Laurin-, Myristin-, Palmitinsäure	↑	–	↑	–	–
Transfettsäuren (in prozessierten Fetten)	↑↑	↓	↑↑	–	↑
Cholesterin (z.B. von Eiern) bei cholesterinempfindlichen Personen	↑	↑	↑	↓	–
mehrfach ungesättigte Fettsäuren vor allem langkettige Omega-3-Fettsäuren	–	↑	–	↓↓	↓
einfach ungesättigte Fettsäuren z.B. Ölsäure	↓	–	↓	–	–
Nüsse	↓	↑	↓	↓	↓?
Phytosterole (z.B. Sitosterol in Samen, Kernen, Weizenkeim usw.)	↓	–	↓	–	↓?
Kohlenhydrate bei hohem Glykämie-Index	↑	↓	–	↑↑	↑?
Proteine (pflanzliche und Milchproteine)	↓	–	↓	↓?	↓?
Rohfasern (inkl. lösliche Fasern wie β-Glucan)	↓	–	↓	↓	↓
Alkohol (1–2 alkoholische Getränke/Tag)	↓	↑↑	–	–	↓
<b>Lebensstil</b>					
körperliche Aktivität	↓	↑	↓	↓	↓
Überernährung	↑	↓	↑	↑	↑
Rauchen	↑	↓	↑	↑	↑

↑? = vermutlich erhöhtes Risiko

↓? = vermutlich erniedrigtes Risiko