

Cholesterol. Co nowego?

20 lutego 2015

Od kilku lat trwa debata na temat szkodliwości cholesterolu. Jest wiele doniesień, że cholesterol nie szkodzi, że medycyna konwencjonalna się myli, że nadmiar cholesterolu to jedno wielkie nieporozumienie. Wśród mas przewijają się także informacje, że oto ktoś zjada czterdzieści jajek tygodniowo i nic mu nie dolega, że nie przestrzega żadnej diety, że cholesterol jest zdrowy, bo stanowi budulec tkanki mózgowej, błon komórkowych, hormonów i tak dalej. Z tym, że założenia te wcale nie są sprzeczne z medycyną konwencjonalną.

CHOLESTEROL: DOBRY CZY ZŁY?

Przed wszystkim nie znalazłem do tej pory żadnej wiarygodnej, rzetelnej i fachowej prezentacji multimedialnej na temat faktów i mitów cholesterolowych. Wszystkie wypowiedzi o tak zwanym kłamstwie cholesterolowym to odwracanie kota ogonem. Dlaczego? W pełni zgadzam się, że cholesterol jest „zdrowy” i w takiej formie, w jakiej występuje w błonach komórkowych, tkankach i jest zużywany do syntezy hormonów, a także w formie, w jakiej jest konsumowany w jajkach – nie szkodzi, nie powoduje miażdżycy i jest w porządku. Ale mówiąc o szkodliwości cholesterolu, powinniśmy mieć na uwadze tak naprawdę inny związek chemiczny – nie tę postać, do której odwołują się internetowi filozofowie, ale formę OxyLowDL, czyli całkowicie utlenioną, w połączeniu z kwasem tłuszczowym formy trans lub utlenionym przez WRT do toksycznych metabolitów. I w tej postaci cholesterol, budujący blaszkę miażdżycową, zawsze jest toksyczny i szkodliwy. Nie jest to ten sam dobroczynny związek znany z jajeczek czy budujący komórki. Ta forma cholesterolu jest o tyle szkodliwa i obca dla organizmu, że wytwarza on przeciwko niej przeciwciała – traktując niejako jak wroga (antygen) i chcąc unicestwić. Przeciwciała te możemy oznaczyć w specjalistycznych laboratoriach jako anti-OxyLDLAb. Gdyby każda forma

cholesterolu była zdrowa, organizm nie traktowałby cholesterolu oxyLDL jak antygen, który trzeba zniszczyć i nie wytwarzałby przeciwko niemu przeciwciał odpornościowych. A tak jest. Nie należy przy tym mylić formy OxyLDL z tak zwanym „złym” cholesterolem LDL, który w rzeczywistości nie różni się niczym od „dobrego” cholesterolu HDL, poza innym składem fosfolipidowym i białkowym lipoproteiny.

Przedstawianie zatem cholesterolu z dobrej strony w youtubowych filmikach, jest jak najbardziej prawidłowe, jednak mija się z tematem. To tak jakby mówić, że kwasy Omega-3 są zdrowe i chwalić olej budwigowy wysokolinolenowy, a problem polegałby na spożywaniu tego oleju po uprzednim spaleniu na patelni do momentu uzyskania gryzącego i drażniącego dymu. Chyba nikt nie będzie miał wątpliwości, że olej lniany spożyty w tych dwóch formach (surowej i spalonej na patelni), to nie jest ten sam zdrowy produkt, któremu przypisuje się działanie przeciwmiażdżycowe i przeciwzapalne. Z cholesterolem jest dokładnie tak samo. Ale żeby o tym wiedzieć, nie wystarczą własne przemyślenia, nauka dietetyki czy czytanie podręczników. Niektórzy uważają, że w blaszce miażdżycowej nie ma cholesterolu. Ależ oczywiście, że jest! Sam go tam widziałem – makroskopowo i pod mikroskopem po wybarwieniu metodami histochemicznymi. Oczywiście to nie świadczy, że cholesterol jest przyczyną miażdżycy. Wapń też jest dominującym składnikiem dojrzałej blaszki miażdżycowej, a jeszcze nie słyszałem, żeby podejrzewano wapń o rozwój miażdżycy, albo żeby w ramach leczenia miażdżycy zalecano ograniczenie spożywania wapnia.

CHOLESTEROL POKARMOWY? JEDZMY NA ZDROWIE!

Nie ulega jednak wątpliwości, że nawet toksyczny cholesterol w postaci Totally Oxidized Low Density Lipoproteins (tOxyLDL) nie jest przyczyną miażdżycy, ale skutkiem pewnych zdarzeń. Oczywiście w formie pożywienia dostarczamy cholesterol głównie w takiej postaci, w jakiej buduje błony komórkowe („dobry”), jednak w produktach smażonych i pieczonych znajdują się

niewielkie ilości cholesterolu zestryfikowanego utlenionego. Nie ma to jednak większego znaczenia dla naszego zdrowia, ponieważ cholesterol z diety stanowi tylko 5% cholesterolu jelitowego (pozostałe 95% pochodzi z produkcji endogennej wydzielonej z żółcią i wchodzi do krążenia wątrobowo-jelitowego). Biorąc dodatkowo wchłanianiałość egzogenego cholesterolu na poziomie 25%, z puli 5% do krwiobiegu dostaje się 1-2% cholesterolu jelitowego w postaci egzogennej z diety. Jeżeli z tej puli maksymalnie 5% stanowi oxy-LDLCh, to jego udział w całkowitej zawartości w żyłce wrotnej wynosi 0,05 – 0,01%. Dlatego też cholesterol egzogeny (pokarmowy) nie przyczynia się do rozwoju miażdżycy.

Ponadto warto zwrócić uwagę, że w badaniach laboratoryjnych ocenia się wyłącznie stężenie cholesterolu we krwi żyłnej (osoczu, surowicy), które chwilowo zależy od wielu czynników (spożycie posiłku, wypicie alkoholu, stres). Natomiast badanie to nie odzwierciedla zapasów cholesterolu w tkankach (komórkach). Dlatego stężenie cholesterolu we krwi nie jest wskaźnikiem ilości cholesterolu w całym organizmie.

MIAŻDŻYCA? MOŻE MASZ ZA MAŁO „ZŁEGO CHOLESTEROLU”...

Nie od dzisiaj wiadomo, że dieta z niską zawartością cholesterolu prowadzi do nasilenia produkcji cholesterolu endogenego (stąd paradoks diety niskocholesterolowej, ponieważ ograniczając spożycie cholesterolu zwiększamy jego syntezę wewnątrzustrojową). Dlatego też dieta niskocholesterolowa nie powoduje obniżenia zawartości cholesterolu we krwi żyłnej na czczo, ani nie zmniejsza ryzyka miażdżycy. Ponadto, biorąc pod uwagę procentowy udział cholesterolu z diety, należy stwierdzić, że samo tylko drastyczne zmniejszenie lub zwiększenie spożywania cholesterolu pokarmowego powoduje wzrost lub spadek jego stężenia we krwi o 1-2%. Zatem obserwowane obniżenie cholesterolu po modyfikacji diety nie wynika z faktu zmniejszonej jego podaży, ale jest spowodowane działaniem innych czynników (obecnością błonnika, fitosteroli,

przeciwutleniaczy lub pałeczek *L. acidophilus* w diecie, które hydrolizują sole kwasów żółciowych i utrudniają zwrotne wchłanianie cholesterolu endogennego, wydzielanego z żółcią do dwunastnicy).

Wiadomo również, że stężenie w osoczu tak zwanego „złego cholesterolu” LDL nie jest wskaźnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy. Miażdżyca występuje z taką samą częstością u ludzi z wysokim żylnym stężeniem LDL, prawidłowym stężeniem LDL, jak również u ludzi z niskim stężeniem LDL. Jednak we wszystkich przypadkach miażdżycy obserwuje się zwiększone stężenie formy oxyLDL, czyli postaci utlenionej.

SMALEC ZDROWSZY NIŻ OLEJ SŁONECZNIKOWY?

Ograniczenie spożycia nasyconych tłuszczów zwierzęcych nie zmniejsza ryzyka zagrożenia miażdżycą, a nawet go zwiększa (tłuszcze nasycone pochodzenia zwierzęcego też zawierają przeciwutleniacze). Jeszcze 20 lat temu podkreślano szkodliwość tłuszczów (kwasów tłuszczowych) nasyconych, takich jak smalec, masło, olej kokosowy. W ciągu ostatniej dekady spożycie tłuszczów zwierzęcych spadło kilkakrotnie, a olejów roślinnych wzrosło 4-10-krotnie. Nie spowodowało to obniżenia incydentów miażdżycowych, a nawet doprowadziło do ich zwiększenia. Dlaczego? Pomijając różny wpływ na zdrowie kwasów tłuszczowych nasyconych ze względu na długość łańcucha węglowodorowego, tłuszcze nasycone trudniej ulegają utlenieniu niż nienasycone (WKT 9, 6 i 3), a to głównie stres oksydacyjny i utlenienie kwasów tłuszczowych WKT omega-6 i omega-9 prowadzi do rozwoju miażdżycy. Luka powstała po redukcji tłuszczów nasyconych została wypełniona spożywaniem większej ilości węglowodanów prostych (słodzone napoje, cukier) i olejów roślinnych o wysokiej zawartości kwasów WKT omega-6 bez dodatkowej osłony antyoksydacyjnej w postaci zwiększonej podaży witaminy C. O ile nienasycone kwasy tłuszczowe są nam potrzebne, to jednak duża ilość olejów wymaga zawsze dodatkowej ochrony antyoksydacyjnej, gdyż w przeciwnym razie kwasy tłuszczowe nienasycone łatwo się utleniają i stają się

dużo bardziej szkodliwe niż uważany za niezdrowy tłuszcz – smalec. W społeczeństwach spożywających duże ilości tłuszczu zwierzęcych i małe WKT omega-6 jest obserwowana dużo mniejsza częstotliwość incydentów zawałowych i miażdżycowych niż wśród populacji spożywających nadmiar kwasów tłuszczowych omega-6, za to ograniczoną ilość tłuszczów nasyconych. W populacji europejskiej spożycie kwasów tłuszczowych omega-6 jest 20-40-razy większe, niż być powinno.

Dużym problemem jest także nadmiar kwasów tłuszczowych omega-6 i omega-9 w formie izomerów trans (kwas elaidynowy). Izomery trans kwasów tłuszczowych mają konsystencję stałą i w temperaturze ciała ludzkiego. Wbudowują się one w błony komórkowe i usztywniają je, utrudniając tak zwane zjawisko przemieszczania („flip-flop”). Kwasy tłuszczowe w formie trans utrudniają estryfikację komórkową cholesterolu, powodując jego krystalizację (pod mikroskopem kryształy cholesterolu mają charakterystyczny kształt rombów). Kryształy cholesterolowe są fagocytowane przez makrofagi tkankowe i powodują ich aktywację, nasilając stan zapalny. Spożywanie izomerów trans kwasów tłuszczowych nienasyconych, stanowi większe zagrożenie dla zdrowia niż nasycone tłuszcze pochodzenia zwierzęcego.

Głównym składnikiem blaszki miażdżycowej są właśnie utlenione tłuszcze – cholesterol w formie oxidized oraz WKT omega-6, izomery trans kwasów tłuszczowych omega-6 i omega-9 (kwas elaidynowy). Głównym składnikiem blaszki miażdżycowej są więc kwasy tłuszczowe nienasycone, zaś nasyconych prawie brak. Jednak obecność tych związków jest skutkiem pewnego procesu zapoczątkowanego zawsze przez stres oksydacyjny. Obecność tych związków powoduje, że stan zapalny staje się procesem samonapędzającym, w którym makrofagi tkankowe i mioblasty (s.m.c.) zamieniają się w komórki piankowate, stanowiące stały składnik blaszki miażdżycowej.

MIAŻDŻYCA TO NIC INNEGO, JAK ZAPALENIE

Mechanizmem inicjującym rozwój miażdżycy jest zawsze stres

oksydacyjny powodujący uszkodzenie śródbłonna naczyń i rozwój stanu zapalnego. Powstanie utlenionych metabolitów cholesterolu i kwasów tłuszczowych nienasyconych, które następnie odkładają się w blaszce miażdżycowej jest skutkiem, a nie przyczyną tego procesu, jednak mimo to znacznie go wzmacnia.

Stres oksydacyjny prowadzący do rozwoju miażdżycy to każdy czynnik powodujący uszkodzenie śródbłonna i rozwój stanu zapalnego – nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i pokarmy wysoko węglowodanowe, prowadzące do powstania AGE (advanced glykoylated products), uszkadzających śródbłonek naczyń, dym tytoniowy, alkohol, posocznica, zakażenia bakteryjne i wirusowe (grypa, angina), prowadzące do bakteriemii lub wirusemii, stres i nadmiar amin katecholowych – adrenaliny, norepinefryny. Przy czym miażdżycy zawsze, bez wyjątku, towarzyszy stan zapalny w ścianie naczyń i jako taki stan powinna być rozpatrywana i leczona.

W JAKI SPOSÓB MOŻEMY UCHRONIĆ SIĘ PRZED MIAŻDŻYCĄ?

Przede wszystkim należy zmniejszyć stres oksydacyjny – rzucić palenie, ograniczyć alkohol, wzbogacić dietę w witaminę C i rutynę (korzystnie działa także diosmina i hesperydyna) oraz witaminy B6, B12 i kwas foliowy (niezbędne do prawidłowej przemiany toksycznej homocysteiny). W przypadku chorób przewlekłych (nadciśnienia, zapalenia kłębuszkowego nerek, cukrzycy, LE, zapalenia stawów) ryzyko miażdżycy można zmniejszyć, kontrolując przebieg choroby zasadniczej.

CZY ZATEM BARDZO WYSOKIE STĘŻENIE CHOLESTEROLU WE KRWI, NAWET TEGO „DOBREGO”, JEST ZUPEŁNIE BEZPIECZNE?

Otóż nie do końca. Zapomina się, że cholesterol jako frakcja lipidowa jest nierozpuszczalny w osoczu, dlatego krąży we krwi w postaci lipoprotein (w połączeniu z białkiem). Wysokie stężenie tej frakcji tłuszczowej (2x ponad wartości zalecane) powoduje lipemizację osocza – staje się ono bardziej żółte i

mętne. W praktyce ma to takie znaczenie, że wpływa na stopień wiązania innych składników z białkami (wapnia, żelaza, hormonów, leków), oraz utrudnia oznaczenie tych składników we krwi, dając często wyniki fałszywie zawyżone lub zaniżone (zmętnienie i zabarwienie osocza interferuje w metody spektrofotometryczne oraz immunologiczne, zakłócając absorbancję roztworu lub wiązanie przeciwciał). Zdarza się, że laboratorium nadaje wtedy adnotację: „Próbka lipemiczna. Oznaczenie może być obarczone błędem”. A to z kolei może prowadzić do błędnych wniosków o stanie zdrowia. Ponadto wysokie stężenie całkowitego cholesterolu jest niezależnym czynnikiem ryzyka ostrego zapalenia trzustki (pancreatitis acuta). Wydaje się, że w tym przypadku dużą rolę mogą odgrywać tworzące się estry kwasów tłuszczowych i ich sole („mydła”) w tym narządzie, pod wpływem nadmiernej ilości amfipatycznych związków lipofilnych.

CZY MOŻEMY MÓWIĆ O NORMACH DLA CHOLESTEROLU?

Dzisiejsze podręczniki do propedeutyki klinicznej i diagnostyki laboratoryjnej zastąpiły określenie „norma” pojęciem „wartości zalecane”. O ile przekroczenie normy z reguły (z prawdopodobieństwem > 95%) oznaczało chorobę, o tyle przekroczenie wartości zalecanych nie świadczy jeszcze o istnieniu patologii. W związku z powyższym używanie pojęcia „norma” dla cholesterolu jest nieprawidłowe i nie powinno być dłużej stosowane. Tak samo nie należy wkraczać z leczeniem osób z podwyższonymi wartościami cholesterolu bez objawów choroby, dlatego że leczy się pacjenta, a nie wynik badania.

JAK ZATEM OCENIĆ REALNY STOPIEŃ ZAGROŻENIA MIAŻDŻYCĄ?

Jeżeli zatem chcemy naprawdę ocenić stopień zagrożenia miażdżycą naczyń krwionośnych, powinniśmy w pierwszej kolejności oznaczyć stężenie oxyLDL i przeciwciał anty-oxyLDL. Pomocne może być również oznaczenie homocysteiny, która wykazuje działanie uszkodzające na śródbłonek i elastynę (podwyższone wartości tego markera obserwuje się u ponad 90%

ludzi chorujących na miażdżycę). Rutynowe badania, polegające na oznaczaniu stężenia cholesterolu całkowitego, LDL i HDL dostarczają zbyt mało cennych informacji, za wyjątkiem stężenia frakcji HDL, która może mieć większą dodatnią wartość predykcyjną, niezależnie od stężenia LDL i cholesterolu całkowitego. Oznaczanie całkowitego cholesterolu we krwi, tak często jeszcze zlecane przez lekarzy, jest pozbawione sensu.

Autorstwo: dr Patryk

Kanał na YouTube: [Neti Aneti](#)

Nadesłano do „Wolnych Mediów”