

## „Gutes“ und „schlechtes“ Cholesterin? So einfach dürfte es nicht sein!

In den vergangenen Jahren hat sich die Cholesterindiskussion zunehmend von der Höhe des Cholesterinspiegels auf die Qualität des Cholesterins verlagert. Das Verhältnis von „gutem“ HDL-Cholesterin und „schlechtem“ LDL-Cholesterin bekam mehr Gewicht als die Höhe des Gesamtcholesterins. Die therapeutische Tendenz geht mindestens ebenso stark in Richtung Erhöhung des HDL-Cholesterins wie in Richtung Senkung des LDL-Cholesterins.

Eine Forschungsarbeit an der Harvard School of Public Health (1) wirft nun ein neues Licht auf dieses Thema. Denn es konnte gezeigt werden, dass nicht das gesamte HDL-Cholesterin auf dieselbe Weise produziert wird, und dass davon abhängig HDL nicht automatisch „gut“ ist.

Ausgangspunkt der Untersuchung war die Feststellung, dass die Therapie mit HDL-Boostern mitunter nicht in der gewünschten Weise kardiovaskuläre Störungen verhinderte.

Das Hauptaugenmerk der Forscher richtete sich auf ein kleines entzündliches Oberflächenprotein, das Apolipoprotein C-III (apoC-III), das sowohl an LDL- als auch an HDL-Cholesterin anlagern kann. Dieses apoC-III konnte in Studien mit erhöhtem Risiko für Herzerkrankungen und Diabetes in Verbindung gebracht werden. Das Ziel der Untersuchung war es herauszufinden, ob das Vorhandensein von apoC-III an der HDL-Oberfläche in der Lage ist, aus „gutem“ „schlechtes“ HDL zu machen.

Untersucht wurden tausende Blutproben von Männern und Frauen aus der Nurses' Health Study und der Health Professionals

Follow-Up-Study von 1989 bis 1995. Während 10 bis 14 Jahren der Nachbeobachtung traten 634 Fälle koronarer Herzerkrankungen auf und wurden mit einer passenden Kontrollgruppe abgeglichen.

Schließlich zeigte sich, dass das HDL tatsächlich eine Schattenseite hat – wenn apoC-III im Spiel ist. HDL mit angelagertem apoC-III hat nicht nur keine kardioprotektive Wirkung, sondern dürfte schädlich sein. In der Gruppe mit den höchsten Werten erhöhte es sogar das Risiko künftiger Erkrankung um über 50%. Auch wenn der weitaus höhere Anteil des HDL-Cholesterins kein angelagertes apoC-III hatte, blieben doch etwa 13% mit apoC-III.

(Kontakt: fsacks@hsph.harvard.edu, mkjensen@hsph.harvard.edu)

(1) Jensen MK, Rimm EB, Furtado JD, Sacks FM. Apolipoprotein C-III as a Potential Modulator of the Association Between HDL-Cholesterol and Incident Coronary Heart Disease. *J Am Heart Assoc.* 2012;1:e000232 doi: 10.1161/JAHA.111.000232.

### ... und ein Hinweis von PreventNetwork:

Der Artikel ist unter nachfolgender URL als pdf frei zugänglich:  
<http://jaha.ahajournals.org/content/1/2/jah3-e000232.full.pdf+html>