

## KOLESTEROLIN UUSI JAKO KAHTEEN

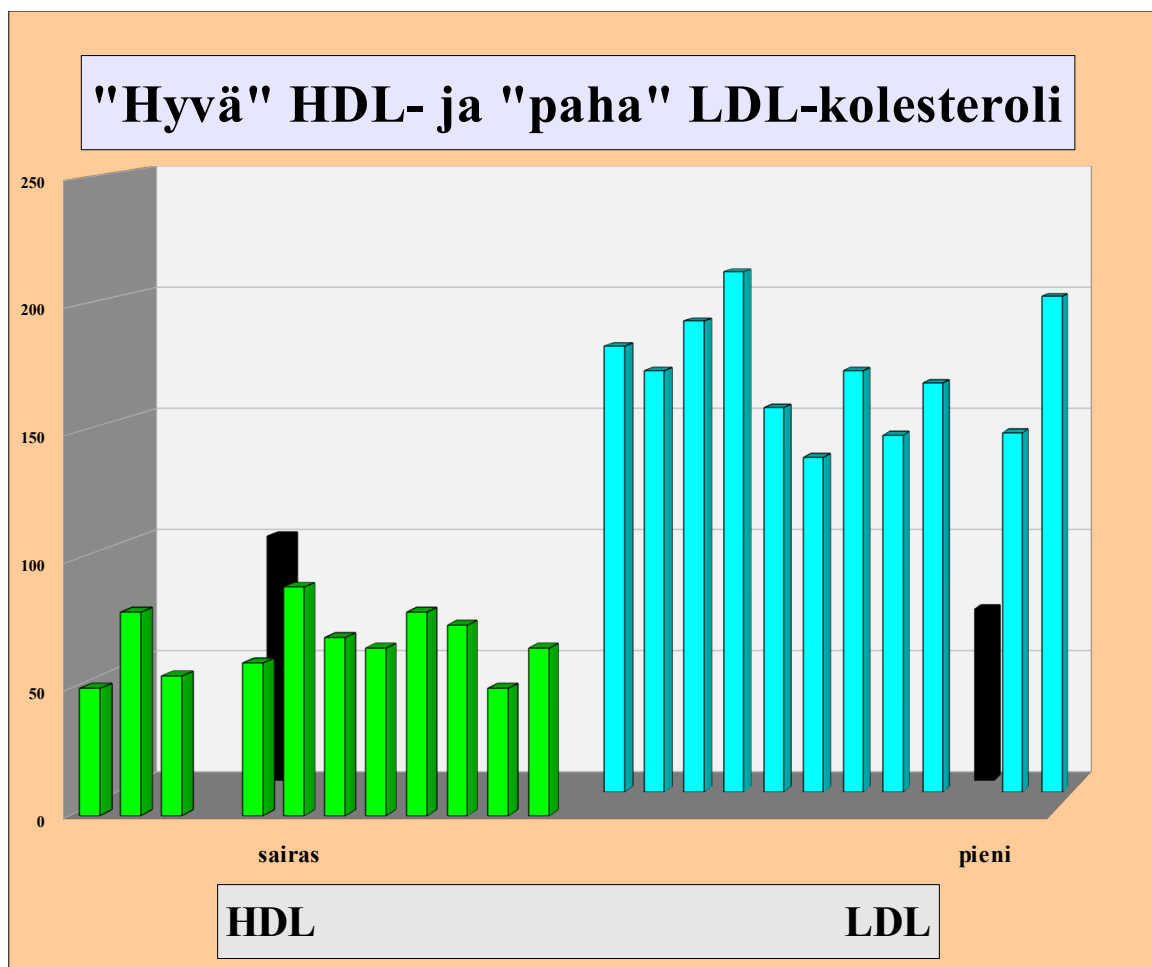
**IHMISEN ELIMISTÖ** tuottaa vain yhtä kolesterolilaatua. Kolesterolipartikkeleita sen sijaan muodostuu hyvin monenlaisia: Tiheitä, harvoja, suuria, pieniä, liukkaita tai herkästi tarttuvia pieniä ”liimatäpliä”.

Yksinkertaisuuden vuoksi ja lääketieteellisuuden tarpeiden hyväksi erilaiset kolesterolipartikkelit jaettiin aikoinaan kahteen ryhmään:

- Tiheärakenteiset HDL-partikkelit nimettiin ”**hyväksi**” kolesteroliksi.
- Harvemmat LDL-partikkelit nimettiin ”**pahaksi**” kolesteroliksi. Tällä saatiin luoduksi ihmisille mielikuva, että kaikki LDL-partikkelit ovat haitallisia ja niitä vähentämään tarvitaan jo kehitteillä ollutta lääkettä (statiinia).

Statiini vaikutti kyllä siten, että LDL-kolesterolia saatiin keskimäärin vähenemmäksi (alla kuvassa oikean puolen siniset ja musta pylväs). Kun statiinia oli käytetty vuosikymmeniä, alkoi vähitellen paljastua, että keskimääräisen LDL-kolesterolin alentamisen hyöty/haitta-suhde oli paha pettymys. Kolesterolin vähentäminen oli haitallista solukalvojen hyvinvoinnille, hormonitoiminnalle, aivojen toiminnalla, silmien mykiöiden toiminnalla jne). Lisäksi statiini aiheutti monia muita haittavaikutuksia eri mekanismeilla.

Vähitellen selvisi, että ainoastaan **pienikokoiset** liimatäplän tyyppiset LDL-partikkelit jäivät valtiomoiden seiniin ja vain niiden määrää olisi pitänyt vähentää. Tällaista täsmälääkettä ei kuitenkaan ole näköpiirissä.



Pylväiden korkeudet edustavat erikokoisia kolesterolipartikkeleita.

sairas = huonolaatuinen

pieni = pienikokoinen ”liimatäplä”

**KUN STATIINI** todettiin huonoksi ratkaisuksi ja statiinien patenttisuoja-ajatkin olivat vain rajallisia, tehtiin U-käännös ja lääketeollisuus lähti kehittämään HDL-kolesterolia lisääviä lääkkeitä. Taas epäonnistuttiin. **Pfizerin Torcetrapibi** nosti keskimääräistä HDL-kolesterolin määrää, mutta lisäsi samalla koepotilaiden kuolemia. Kehitys lopetettiin.

**Rochen Dalsetrapibi** samoin nosti keskimääräistä HDL-tasoa, mutta ei ollut hyvä terveyden kannalta, koska lääke nosti tulehdusta. Sitä monet asiantuntijat pitävät jopa suurempana sepelvaltimotautien riskitekijänä kuin LDL-kolesterolia.

Suuri tutkijaryhmä puolestaan totesi, että ei edes perintönä saatu korkea HDL-kolesteroli ollutkaan hyvä ennuste pienelle sirastumisriskille <sup>1</sup>.

Tänä vuonna Clevelandin Clinicin <sup>2</sup> tutkijaryhmä julkaisi tutkimustuloksia, joiden mukaan korkeassa HDL-kolesterolimäärässä on sairaita ”kehitysvammaisia” HDL-partikkeleita. Ne vaikuttavat haitallisesti valkosolujen <sup>3</sup> tulehdusta vaimentavaan toimintaan aiheuttaen matala-asteista kroonista valtimotulehdusta (hsCRP) ja sydäntautiriskien lisääntymistä.

Taas olisi pitänyt olla sellainen HDL-kolesterolin täsmälääke, mikä olisi vähentänyt vain sairaiden HDL-partikkeleiden kehittymistä.

Yhteenvetona edellä olevaan kuvaan viitaten voidaan sanoa, että pitäisi löytää sellainen ihmelääke, mikä poistaa vain mustat pylvääät sinisten ja vihreiden joukosta. En usko, että tällaista lääkettä saadaan kehitetyksi koskaan.

### **Nyt olisi aika jakaa kolesterolit uudellen kahteen ryhmään**

- hyvät LDL+HDL-kolesterolit, lyhyesti **TERVE KOLESTEROLI**
- pahat LDL+HDL-kolesterolit, lyhyesti **HAITTAKOLESTEROLI**

Huom ! Aika ei ole vielä kypsä nimikkeiden muutoksille, mutta tähän suuntaan ollaan ilmeisesti menossa.

---

1 Lähde: <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2812%2960312-2/abstract>

2 Lähde: [http://www.cleveland.com/healthfit/index.ssf/2014/01/good\\_cholesterol\\_can\\_be\\_bad\\_for.html](http://www.cleveland.com/healthfit/index.ssf/2014/01/good_cholesterol_can_be_bad_for.html)

3 Valkosolujen eli leukosyyttien tehtävä on ennen kaikkea erilaisten tulehdusten torjunta .