

Kolesterool – kas asendamatu molekul või kurja juur?

Tiiu Vihalemm, biokeemik ja toitumisteadlane

Ajakirjast Toitumisteraapia nr. 4, 2012 (üle vaadatud 2019).

Kolesterool on hädavajalik meie elutegevuseks, vaid liigne või liiga vähene kolesterool võivad muutuda kurja juureks ja põhjustada tervisehädasid.

Kui kolesterooli on normist vähem või rohkem, on ajus häiritud närviimpulsside ülekanded. Kestev kolesterooli vähesus tekitab probleeme steroidhormoonidega, sapphapetega, membraanvalkude tööga. Samas on hästi teada, et vereplasma kolesterooli kõrge tase on üks ateroskleroosi riskifaktoritest, kestab liigsus sapis on aga seotud sapikivide tekkega. Inimese kudedes on kokku ligikaudu 140g kolesterooli, eriti rikas kolesterooli poolest on närvikude ja neerupealiste koorollus. palju on seda maksas, kolesterooli leidub ka sapis ja kõikide kudede rakkude membraanides. Ilma kolesteroolita ei suudaks rakud eksisteerida/talitleda, poleks suguhormoone ja poleks võimalik sünteesida vitamiini D₃ nahas. Kolesterool kaitseb sapipõie rakkude membraane sapphapete soolade ärritava ja kahjuliku toime eest. Madala kolesteroolitaseme puhul aeglustub seedimine, halveneb aju- ja närvisüsteemi talitus, võivad esineda mäluhäired ja tekkinud depressioon võib viia enesetapuni.

Meie organismi kolesteroolifond moodustub toidukolesteroolist (30%) ja organismis sünteesitud kolesteroolist (70%). Kui toidukolesterooli hulk mingil põhjusel langeb, suureneb inimkehas toimuv kolesterooli süntees, sest füsioloogilised vajadused tuleb katta. Kui minna üle täiesti kolesteroolivabale toidule, peab inimkeha kogu vajaliku kolesterooli ise tootma ja see on organismile väga suur ja tarbetu lisakoormus. Kui aga väljasttuleva (toidu)kolesterooli hulk on väga suur, pärsitakse tema sünteesi kehas nii, et summaarne kogus jääks normi piiridesse. Üldjuhul on kolesterooli süntees mitmeti ja hästi reguleeritud ja toimub ainult vastavalt vajadusele. Sünteesi oluliseks regulaatoriks on kolesterool ise sünteesi võtmeensüümi (HMG-CoA reduktaas) kaudu. Lisaks kontrollivad kolesterooli sünteesi hormoonid – glükagoon pärsib võtmeensüümi aktiivsust, insuliin stimuleerib seda.

Vaatamata kolesterooli sünteesi mitmekülgsele regulatsioonile tekivad osadel indiviididel siiski kolesterooli ainevahetushäired, mis on tingitud east, tervislikust seisundist, elulaadist, pikaajalisest väärast toitumisest, pärilikust faktorist, insuliini rohkusest, oksüdatiivsest stressist või kõrge veresuhkru tasemest. Viimased kaks faktorit modifitseerivad LDL osakest niivõrd, et maksa retseptorid ei tunne enam seda osakest ära ja see jääb pikaks ajaks ringlema, kuni kleepub veresoone seinale.

Mitmete antiaterogeensete ravimite (statiinide) toime on suunatud kolesterooli sünteesi võtmeensüümile, pärssides viimase aktiivsust. Loodus pole aga sellist vahelesegamist arvestanud, sest kolesterooli sünteesiga sama rada pidi toimub ka ubikinooni (koensüüm Q10, vajalik ühend energia tootmiseks rakkudes), dolihhooli (vajalik ühend valgust ja süsivesikust koosnevate liitvalkude moodustumiseks) ja paari teise ühendi süntees. Niisuguste ravimite pikaajaline kasutamine pole kõrvalmõjudeta, üheks patsiendile tuntavaks probleemiks võib saada lihaste (k.a südamelihase) energia defitsiit. Kolesteroolitaseme langetamine statiinidega võib osutada osale patsientidest kasutuks, osale isegi ohtlikuks - nagu selgus juba paarikümne aasta tagusest uuringust. Ometi ei takista see näiteks USA-s soovitamast juba 18-kuulistele rasvunud väikelastele statiinide kasutamist, et vältida kolesteroolitaseme tõusu.

Kõik koed suudavad kolesterooli sünteesida, kuid peamiseks sünteesikohaks on maks, lisaks peensoole limaskest, neerupealised, munasarjad, testised, platsenta, ajukude (sünteesib 55-66%

iseenda vajadusest), nahk. Sünteesi lähteaineks on väga lihtne ühend – atsetüüljääk, mis tekib rasvhapete, aga ka süsivesikute ainevahetuses. Seega võivad kolesteroolitaset organismis tõsta nii liigne magus kui ka liigne toidurasv.

Kolesterool on küllastamata tsükliline alkohol, mis rasvhappega ühinedes moodustab meie organismis tsüklilise lipiidi - kolesteriidi. Oma suure rasvalemuse st. kõrge hüdrofoobsuse tõttu tuleb kolesterooli veres (veekeskkond) transportida keerulise osakese - lipoproteiini sees. Lipoproteiinsi osakese pealispind on vettarmastav, sisemuses asuvad hüdrofoobsed ehk rasvaarmastavad komponendid. Veres saab transportida vaid veeslahustuvaid ühendeid, hüdrofoobsed osakesed liituvad omavahel, nagu teevad seda rasvatigakesed, ja lõpptulemusena ummistaksid veresoone.

Kudedesse viivad kolesterooli LDL lipoproteiinsed osakesed („halb” kolesterool) ja sinna sattunud liigse kolesterooli toovad tagasi maksa HDL lipoproteiinsed osakesed („hea” kolesterool), et sapphappeid sünteesida. Sapphappeid väljutab organism iga päev - sapphapped ongi kolesterooli väljutamise põhiteeks. Väike osa kolesteroolist lahkeb sapi koostises muutumatul kujul. Liigse kolesterooliga võitlemiseks on loodud ka sapphapete sidujatena töötavad ravimid, mis ei lase sapphapetel soolest tagasi imenduda.

Normaalseks kolesteroolisisalduseks veres loetakse alla 5,0 mmol/L. Mõõdukalt kõrgeks tase jääb 5,0 ja 6,5 mmol/L vahele, oluliselt kõrgeks loetakse üle 6,5 mmol/L. Samas on inimesi, kelle kolesteroolitaset on üle 7 mmol/L, neil on hea LDL ja HDL osakeste suhe ja nad on täiesti terved, sest on suutnud viia oksüdatiivse stressi oma organismis miinimumi.

Kolesteroolitaseme reguleerimine toiduga on kõige efektiivsem just mõõdukalt kõrgeks taseks kolesteroolitaseme korral. Reguleerimiseks pole õige rasvade hulka toidus rangelt piirata, tuleks hoopis püüda toidus sisalduvat kolesterooli ja triglütseriide taimse toiduga tasakaalustada. Tasakaalustatud toiduvalikusse kuuluvad näiteks keefir, hapendatud pelt või petijogurt (et saada võimalikult palju kolesterooli emulgeerivat, seda lahustuvaks muutvat letsitiini), jogurt, kala, kanaliha, keedetud või küpsetatud kanamuna (rebus olev kolesterool on hästi tasakaalustatud letsitiiniga), rohkesti puu- ja köögivilja, et saada küllaldaselt kiudaineid ja magneesiumi. **Magneesiumi** leidub taimede rakkestades ja rohelistes lehtköögiviljades klorofüllis koostises. Rohkesti magneesiumi on ka kõrvitsa ja päevalille seemnetes, India, Kreeka ja pistaatsia pähklites ning mandlites, tagasihoidlikult täisteratoodetes, kalades, piimas, juustus. Magneesium aktiveerib kahte olulist rasvade ainevahetuses tegutsevat ensüümi: letsitiini-kolesterooli atsüültransferaasi ja lipoproteiini lipaasi, olles võtmelement hüperlipideemias, ateroskleroosi patoloogias ja lipoproteiinsete osakeste suhte saspuntras. Ülekaalu korral aitab selline tasakaalustatud söömine ka kaalu langetada. Samuti tuleks **loobuda suitsetamisest ja alkoholi liigtarbimisest ning hakata harrastama regulaarset kehalist aktiivsust.** Selliseks kehaliseks tegevuseks sobib ka aiatöö, koristamine, kiirem jalutuskäik – oluline on pulsi kiirenemine.

Kõrge kolesteroolitaseme korral tuleks **täielikult loobuda magusatest saiakestest, igasugustest rasvastest koogikestest** – ühesõnaga toitudest, kus on palju süsivesikuid ja palju rasva. Kolesteroolitaseme normaliseerimiseks tuleb toetada kolesterooli ainevahetust B rühma vitamiinidega: B3, B6, B4-vitamiin ehk koliin ja B8-vitamiin ehk inositol. Koliini leidub taas munakollases, makrellis, sardiinis, kaunviljas, inositooli saame põhiliselt kartulist ja maisist. Olulised on antioksüdantsed E-vitamiin (päevalilleseemned ja -õli, oliivi- ja rapsiõli) ja C-vitamiin (oksüdatiivse stressi ärahoidmiseks veresoonte seintes ja teistes kudedes ning

kolesterooli kiiremaks üleminekuks sapphapeteks). Vaja on ka oomega-3 rasvhappeid (heeringas, makrell, lõhe, anšoovis, forell, tursk, linaseemned ja -õli, Kreeka ja maapähklid).

Kõige loomulikum kolesterooli langetamise/organismist väljutamise viis on sapphapetena soole kaudu. Selleks tuleks süüa küllaldaselt kiudaineterikast taimset toitu, mis seob sapphappeid ja natuke ka kolesterooli. Toidu kiudainete vere kolesteroolitaset langetav toime (just LDL-kolesterooli, mitte aga HDL-kolesterooli taset) on ilmne. Eriti efektiivsed on veeslahustuvad kiudained – kaeras sisalduvad kiudained, pektiinid õuntes, puuviljades ja marjades, kiudained köögiviljadest. Taimsed toiduained on kasulikud ka seetõttu, et nende toiduenergia sisaldus on madal, samas saadakse rikkalikult mineraalaineid, vitamiine ja antioksüdantseid ühendeid. Vere kõrget kolesteroolisisaldust vähendavad ka küüslauk ja sibul. Kolesteroolitaset aitavad korrastada mõned taimeteed nagu mustsõstralehe-, piparmündi- ja vaarikavarretee.

Kõrge kolesteroolitaseme puhul aitab taimetoidule üleminek tõhusalt umbes ühte kolmandikku inimestest. Ülejäänud 2/3 puhul on toidukolesterooli ärajätmise mõju kolesteroolitasemele minimaalne. On riike, kus enne kolesteroolitaseme langetamist ravimiga tegeleb patsiendiga pool aastat toitumisterapeut. Ning alles siis, kui toitumisravi tulemusi ei anna, alustatakse „keemilise” raviga.

Kasutatud kirjandus:

1. T.Strandberg et al. „Long-term mortality after 5-year multifactorial primary prevention of cardiovascular disease in middle-aged men” JAMA (Journal of American Medical Association) 1991, 226(9):1225-1229.
2. M.A.Barradas et al. „Low serum cholesterol and suicide” The Lancet 1992;339,1168-1169.
3. D.M.Black “A general assessment of safety to HMG CoA reductase inhibitors (statins) Current Atherosclerosis Reports 2002, 4(1):34-41.
4. S.Ferranti, D.S.Ludwig ”Storm over Statins – the Controversy Surrounding Pharmacologic Treatment of Children” the New England Journal of Medicine 2008;359:1309-1312.
5. S.G.Pekkanen “Should there be a moratorium on the use of cholesterol-lowering drugs?” Br med J 1992;304:431-434.
6. E.Bruckert, D.Rosenbaum “Lowering LDL – cholesterol through diet: potential role in the statin era” Current Opinion in Lipidology 2011;22(1):43-48.
7. S.R.Williams. Nutrition and Diet Therapy. Saint Louis.The C.V.Mosby Company 1990:121-125.
8. S.Teesalu, T.Vihalemm “Seedimine Toitumine Dieedid” Tartu 2001, 128-131,256-259.
9. M.Zilmer, E.Karelson, T.Vihalemm, A.Rehema, K.Zilmer ”Kolesterooli metabolism”. Inimorganismi biomolekulid ja nende meditsiiniliselt olulisemad ülesanded. Inimorganismi metabolism, selle häired ja haigused. Tartu 2010, 282-308.