

Statine und Demenz: Lassen Sie Ihre Gehirnzellen besser leben!

 kompetenz-statt-demenz.de/tag/statine/



In Deutschland werden mehrere Millionen Patienten mit Statinen behandelt. Im Jahr 2004 lag der Verbrauch von lipidsenkenden Medikamenten in ganz Deutschland bei rund 856 Millionen definierten Tagesdosen (DDD), im Jahr 2011 erhöhte sich der Verbrauch sogar auf 1.718 Millionen DDD!

Statine sollen das Ziel haben, den Cholesterinspiegel zu senken und dadurch das Risiko von Herzerkrankungen, speziell dem Herzinfarkt, zu reduzieren. Als Nebeneffekt akzeptieren Ärzte und Patienten heute, meist unbewusst, mögliche kognitive Einschränkungen und Schädigungen des Gehirns.

Dies sind die Ergebnisse einer Studie, die 2018 in der Zeitschrift *Frontiers in Neurology* veröffentlicht wurde und die den Zusammenhang zwischen Cholesterin und kognitiver Funktion untersucht[1]. Während Cholesterin heute noch unberechtigter Weise – wie die Wissenschaft inzwischen weiß – weitgehend als Teufelszeug und schädlich verunglimpft wird und der Einsatz von Statinen immer noch stark gefördert wird, ergab die Studie, dass ein niedrigerer LDL-Cholesterinspiegel (Low Density Lipoprotein) mit einem höheren Demenzrisiko verbunden ist.

Hoher LDL-Cholesterinspiegel: ein Schutzfaktor gegen kognitive Beeinträchtigungen

Die Studie umfasste Daten von fast 4.000 Bewohnern einer Kleinstadt in China im Alter von 50 Jahren oder älter. Es wurde festgestellt, dass ein hoher LDL-Cholesterinspiegel bei den Studienteilnehmern umgekehrt proportional mit dem Auftreten einer Demenz korreliert. Dies findet sich selbst nach der Berücksichtigung anderer bekannter Risikofaktoren, wie demographischer Merkmale, Gesundheitsverhalten, psychischer Verfassung und Vorerkrankungen.

Außerdem stellen die Forscher fest: „Es gab einen deutlich höheren Anteil an Teilnehmern mit niedrigem Gesamtcholesterinspiegel (TC) und [LDL]-Cholesterin in der Demenz-Gruppe als in Gruppen ohne Demenz“. Die Assoziation war so stark, dass

sie zu dem Schluss kommen, dass ein hoher LDL-Cholesterinspiegel als „potenzieller Schutzfaktor gegen kognitiven Rückgang“ angesehen werden kann.

Dies mag vor allem für die Patienten überraschend klingen, denen gesagt wurde, Cholesterin sei ein großes Risiko und eben kein Schutzfaktor, aber auch andere Studien haben festgestellt, dass Cholesterin das Gehirn schützt. So waren beispielsweise Cholesterinwerte im “hoch-normalen” Bereich mit einer besseren kognitiven Leistungsfähigkeit bei Menschen ab 65 Jahren verbunden.

Diese Forscher kamen zu dem Schluss: „Ein niedriger Cholesterinspiegel kann als klinischer Indikator für das Risiko einer zukünftiger oder bestehenden kognitiven Beeinträchtigung bei älteren Menschen dienen.“

Eine frühere US-Studie mit mehr als 4.300 Medicare-Empfängern im Alter von 65 Jahren und älter ergab ebenfalls, dass höhere Gesamtcholesterinwerte mit einem verringerten Risiko für Alzheimer verbunden waren, selbst nach Berücksichtigung kardiovaskulärer Risikofaktoren und anderer damit zusammenhängender Variablen [2].

Andere Studien haben festgestellt, dass ein höherer HDL-Cholesterinspiegel mit einer besseren kognitiven Funktion verbunden ist, wobei die Forscher erwähnen: „Eine weitere Erforschung der schützenden Wirkung von HDL-C [HDL-Cholesterin] auf die kognitive Funktion im Alter ist durch Folge- und Längsstudien weiter zu untersuchen“.

Warum ein höherer Cholesterinspiegel gut für Ihr Gehirn sein kann

Das Gehirn enthält bis zu 30 Prozent Cholesterin, das ein wesentlicher Bestandteil der Neuronen und von großer Bedeutung für die Entwicklung und Aufrechterhaltung der neuronalen Plastizität und Funktion ist. Cholesterin ist entscheidend für die Synapsenbildung, d.h. die Verbindungen zwischen den Neuronen, die es einem ermöglichen, zu denken, neue Dinge zu lernen und Erinnerungen zu bilden.

Darüber hinaus wird angenommen, dass ein hoher Cholesterinspiegel ein Indikator für einen insgesamt guten Ernährungszustand und eine gute Gesundheit ist, während ein niedriger Cholesterinspiegel mit einem höheren allgemeinen Sterberisiko verbunden ist. Dies schließt sowohl die Unterernährung mit ein als auch chronische Krankheiten, wie zum Beispiel Krebs.

Die Autoren der Studie in *Frontiers in Neurology* [1] nehmen an, dass das Cholesterin, als ein wichtiger Bestandteil des Gehirns, als ein Marker der zerebralen Gesundheit dienen könne und umgekehrt dessen Absinken mit „einem typischen anatomischen Zeichen einer Demenz“ in Verbindung gebracht werden könne. Weiterhin postulieren sie:

„Eine weitere Annahme ist, dass ein hohes LDL-C die Beeinträchtigungen der Neuronen reduzieren oder die kompensatorische Reparatur verletzter Neuronen erleichtern könnte. Die Hemmungen von Dendritenwachstum und der Synaptogenese (Neubildung von Synapsen) sowie die Beschleunigung der Neurodegeneration wurden beobachtet, wenn die Neuronen einen Mangel an zellulärem Cholesterin oder zu wenig Zugriff auf Cholesterin hatten.

Darüber hinaus spielt Cholesterin eine wichtige Rolle bei der Synthese, dem Transport und dem Stoffwechsel von Steroidhormonen sowie bei fettlöslichen Vitaminen, die beide einen Einfluss auf die synaptische Gesundheit und Neurotransmitterfunktion haben.“

Daher ist es ratsam, vor der Einnahme von Statinen genau abzuwägen

Abgesehen von einem erhöhten Risiko für Demenz verbraucht die Einnahme von Statinen die Vorräte an Coenzym Q10 (CoQ10). CoQ10 wird für die Energieproduktion bei jeder Zelle in Ihrem Körper verwendet. Seine reduzierte Form, das Ubiquinol, ist ein kritischer Bestandteil der Zellatmung und der Produktion von Adenosintriphosphat (ATP). ATP ist ein Coenzym, das als Energieträger in jeder Zelle des Körpers eingesetzt wird. Der durch Statine verursachte Verbrauch von CoQ10 kann das Risiko einer akuten Herzinsuffizienz letztlich womöglich erhöhen.

Während dieser Mangel durch die Supplementation von Coenzym Q10 etwas ausgeglichen werden kann, haben Statine bekannterweise noch weitere mögliche Nebenwirkungen, wie zum Beispiel ein erhöhtes Risiko an:

Diabetes, Krebs, Katarakt (grauem Star), Muskel-Skelett-Erkrankungen, einschließlich Myalgien, Muskelschwäche, Muskelkrämpfen, Rhabdomyolyse (Zerfall von Muskelgewebe) und Autoimmunerkrankungen und Depressionen zu erkranken.

Statine hemmen darüber hinaus die Synthese von Vitamin K2, was die Gesundheit des Herzens verschlechtern kann, anstatt sie zu verbessern. Weiterhin reduzieren Statine die Produktion von Ketonen. Ketone sind wichtige Nährstoffe für das Gehirn, aus denen alternativ zur Glucose Energie gewonnen werden kann und sind damit wichtige Regulatoren der metabolischen Gesundheit des Gehirns.

Schlussfolgerungen:

- Eine Studie mit fast 4.000 Menschen im Alter von 50 Jahren und darüber ergab, dass ein niedrigerer Gehalt an LDL-Cholesterin (Low Density Lipoprotein) mit einem höheren Demenzrisiko verbunden ist.

- Es wurde festgestellt, dass ein hoher LDL-Cholesterinspiegel bei den Studienteilnehmern umgekehrt mit Demenz assoziiert ist, selbst nachdem andere Faktoren, die das Risiko erhöhen könnten, wie demographische Merkmale, Lebensstil, psychische Stabilität und Vorerkrankungen berücksichtigt wurden.
- Die Korrelation ist so stark, dass ein hoher LDL-Cholesterinspiegel als „potenzieller Schutzfaktor gegen kognitive Beeinträchtigungen“ angesehen werden kann.
- Das menschliche Gehirn enthält bis zu 30 Prozent Cholesterin, welches notwendig ist, um neuronale Plastizität und Funktion zu entwickeln und zu erhalten.

Letztendlich ist ein Ernährungsprogramm, das reich an gesunden Fetten und wenig raffiniertem Zucker ist, eine vielversprechende Strategie gegen Demenz. Die Verwendung von Statinen zur Senkung des Cholesterins kann hingegen zu schnelleren kognitiven Beeinträchtigungen führen.



Mehr Statistiken finden Sie bei [Statista](#)

Referenzen:

[1] Zhou, F. et al. (2018) 'High low-density lipoprotein cholesterol inversely relates to dementia in community-dwelling older adults: The Shanghai aging study', *Frontiers in Neurology*, 9(NOV), pp. 1–8. doi: 10.3389/fneur.2018.00952.

[2] Reitz, C., Tang, M. X., Luchsinger, J., & Mayeux, R. (2004). Relation of plasma lipids to Alzheimer disease and vascular dementia. *Archives of neurology*, 61(5), 705–714. doi:10.1001/archneur.61.5.705

[Read More](#)